

XXIV.

Aus dem Laboratorium der Irren-Anstalt zu Wien.

Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik dop- pelseitiger Schläfelappenerkrankung.

Von

Dr. Ernst Bischoff,

gew. klin. Assistent.

(Hierzu Tafel XXI. und XXII.)



Die im Folgenden mitgetheilten Fälle dürften für die Erforschung der in so vielfacher Beziehung noch ungeklärten anatomischen Grundlage der verschiedenen Formen von Worttaubheit von einigem Werthe sein, da sowohl eine einigermassen genügende klinische Beschreibung als eine genaue anatomische Untersuchung vorgenommen wurde; ein besonderes Interesse verdienen dieselben gerade gegenwärtig, da die Symptomatologie der doppelseitigen Schläfelappenläsionen in der Aphasiefrage eine erhöhte Rolle zu spielen beginnt.

Erster Fall.

Frau J. T., 65 Jahre alt, wurde der Anstaltspflege wegen ihrer seit etwa 6 Monaten zur Ausbildung gelangten Vergesslichkeit, melancholischen Verstimmung mit Neigung zum Selbstmorde und zeitweise auftretenden ängstlichen Verwirrtheit, in welcher sie theils aus dem Hause fortließ und planlos herumirrte, theils zu Hause heftige Tobsuchtsanfälle durchmachte, zugeführt. Während eines 8monatlichen Aufenthaltes in einer Privatheilanstalt entwickelte sich an der hereditär nicht neuropathisch belasteten, vorher immer gesunden Patientin bei Zurückgehen der affectiven Störung ein anscheinend auf rasch zunehmender Demenz beruhendes Zustandsbild von Verwirrtheit, äusserster Einförmigkeit der sprachlichen Aeusserungen und Unfähigkeit der Reproduc-

tion von älteren Erinnerungen bei gleichzeitiger ausgiebiger Zunahme des Körnpercgewichtes. Dieser Zustand ist in der Krankheitsgeschichte der betreffenden Anstalt irrtümlicher Weise als reine senile Demenz z. B. mit Folgendem geschildert: „Patientin fängt an, ihre früheren Verhältnisse zu vergessen, ist meist ruhig, unthätig; doch wenn sie anfängt, endlos fortlamentirend. Dabei ist sie eigensinnig und leistet heftigen Widerstand, wenn etwas nicht nach ihrem Wunsche ist.“

Am 4. Februar 1896 wurde die Kranke in die öffentliche Anstalt transferirt. Bei der Ankunft ängstlich, beruhigt sie sich bald und fällt sogleich durch ihr Unvermögen auf, an sie gerichtete Worte zu verstehen. Sie spricht fortwährend von ihren Kindern, zu welchen sie gebracht zu werden wünscht, verlangt die Kleider, um fortgehen zu können und lässt sich nicht auf ein anderes Gesprächsthema bringen.

Die genaue Untersuchung und längere Beobachtung ergab folgenden, hier nur in den wichtigen Zügen wiedergegebenen Befund: Patientin ist von harmlosem, kindlichem Wesen, meist in weinerlicher Stimmung, rathlos, über die gegenwärtige Lage dauernd völlig desorientirt, liegt unbeschäftigt zu Bett und spricht, sobald sie einen Zuhörer bemerkt, ohne Unterlass von ihren Kindern, vom Fortgehen und den schönen Kleidern, wobei oft mangelhafte Satzbildung und Einschränkung des Wortschatzes auffallen.

Sprachprobe: „Ich bin schon heute nicht viel, ich muss jetzt hingehen zu meinen Kindern und will auch dort zu leben, ja dass ich benützen so, dass ich benützen soll, und dann gehe ich ganz weg von hier, ist mehr Qual hier und dort ist es bald zu Ende. Ich bin schon sehr lange — schon sehr lange verbraucht ich schon alles und so danke ich per se brauchen — und dann werde ich todt sein . . . ich halte sehr lange schon meine Kleider und früher hab' ich da ganz allein gehabt alles, ich hab' doch meinen guten Mann gehabt, dann ein Mann gestorben, er ist weggegeist wegen Kleider . . . bin ich dann . . . es ist ihm unwohl geworden . . . war schon todt und ich bin nach Hause gekommen“.

(Zum Arzt bei dessen Eintritt): „O, was machen sie hier, Fräulein? Wie lange werden sie denn hier bleiben? Wohin werden sie dann gehen? Ich werde mit meinem Sohne, mit meiner Tochter, ich werde mit ihnen zusammen gehen. Jetzt sind sie nicht da, ich werde morgen früh zu ihnen hinfahren“. Patientin versteht die an sie gerichteten Fragen nur manchmal und zwar zumeist dann, wenn dieselben im Zusammenhang des Gespräches liegen oder aus der begleitenden Mimik errathen werden können. Aus den Wortklängen allein scheint sie den Sinn der Fragen nicht entnehmen zu können. Z. B.: Wie alt sind sie? „Ich bin nicht so schlecht, ich war doch immer sehr — nur jetzt habe ich schon lange kein Geld mehr, denn mein guter Mann ist schon lange todt . . . Ich möchte dann ganz wegheirathen auf das Land“. Sie wollen noch einmal heirathen? „O nein, o nein, ich möchte dann ganz weggehen“.

Wie alt ist Ihre Tochter? „O meine Tochter ist schon sehr alt“.

Vorgehaltene Gegenstände kann sie nicht bezeichnen.

(Geldbörse): Das wird sein ein Wagen, wo man hat nachzusehen. Sie brauchen schon so etwas, was da drinnen ist, ich habe auch so eins.

(Bleistift): Das ist ein Geschäft, wo man kann manches brauchen.

(Geldstück): Wenn man so etwas braucht, so nimmt man es.

(Geldstück): Nun warum, man kann es brauchen, weil man auch theure Sachen — sie können das schon brauchen zum Richten.

(Sacktuch): Nun das ist zum Gesicht gut; das können sie schon brauchen, man kann alles brauchen.

(Sacktuch): Patientin zeigt, wie man sich die Nase abwicht.

(Uhr): Das ist besser. Ich sah das, es ist eine Stadt, es sind doch dabei Kleider.

(Uhr): Ich sehe, das muss etwas feines sein. Man kann alles brauchen.

(Watte): Das ist eine grosse Sache, man sieht doch, es ist eine grosse Sache.

Eine allgemeine Sprachprüfung ergab folgendes Resultat:

1. Hören intact;
2. Sprachverständniss erheblich gestört;
3. Spontansprechen gestört: keine Substantiva, starke Einschränkung des Wortschatzes, manchmal Paraphasie;
4. Nachsprechen gelingt zumeist;
5. Sehen intact;
6. Lautes Lesen ziemlich gut, doch Paralexie;
7. Leseverständniss gestört, meist ganz fehlend;
8. Schreiben spontan unmöglich, gelingt auf Dictat so ziemlich. Das Copiren gelingt theilweise gut, einzelne Buchstaben werden, ohne dass die Bedeutung derselben erfasst wird, nachgezeichnet;
9. Vorgezeichnete Figuren vermag Patientin nach längerem Bemühen nachzuzeichnen.

Die Intelligenz erscheint herabgesetzt, doch dürfte die Störung nicht viel über das durch die Sprachstörung bedingte Maass hinausgehen. Dagegen ist das Gedächtniss hochgradig eingeschränkt, Patientin erinnert sich an den erhaltenen Besuch schon am nächsten Tage nicht mehr, erkennt die Kinder nicht.

Die Stimmung ist bald indifferent, bald traurig. Letzteres ist immer durch den unerfüllten Wunsch, nach Hause zu kommen, bedingt. Patientin sucht dann weinend einen Ausgang zu finden, über den Gartenzaun zu steigen, verlangt fortwährend ihre Kleider, ihre Kinder.

Es besteht keine Seelenblindheit, Patientin kennt den Gebrauch der ihr gegebenen Dinge und verwendet dieselben zweckentsprechend.

Im Verlaufe der folgenden 10 Monate änderte sich der Zustand der Kranken nur insofern, als die Intelligenz allmälig abnahm, sie wurde mehr apathisch, unrein. Die Sprache blieb etwa in demselben Maasse gestört, wie oben beschrieben, Patientin verstand nun fast nie mehr, was zu ihr gesprochen wurde und sprach ausschliesslich in gleicher phrasenhafter Weise vom Fortgehen zu den Kindern und von den Kleidern. Ausgeprägte litterale Paraphasie trat nicht auf.

Ende December 1896 erlitt Patientin einen apoplectischen Insult mit zurückbleibender rechtsseitiger Hemiplegie, welche schon nach drei Monaten zur Ausbildung von Contracturen führte. Das Sprachvermögen war nach dem Insult erloschen, Patientin brachte seither nur ganz sinnlose Laute hervor. Sie war nun auch gänzlich verblödet, in apathisch-weinerlicher Stimmung ohne Andeutung geistiger Thätigkeit.

Wieder 6 Monate später kam es zu einem zweiten Schlaganfalle, in welchem die linke Körperhälfte gelähmt und anästhetisch wurde.

36 Stunden nach diesem Insult starb die Kranke.

Obductionsbefund (Prof. Kolisko).

Encephalomalacia multiplex ex endarteritide chronica.

Stark abgemagerter Körper mit Contracturstellung der rechten oberen und unteren Extremität. Mesocephaler, mittlere Dicke besitzender Schädel, locker angewachsene Dura, zarte und blutarme innere Meningen mit stark endarteritisch verdickten basalen Hirnarterien. Die basalen Flächen der beiden Schläfenlappen in eigenthümlicher Weise verändert, indem die Oberfläche ganz unregelmässig eingesunken erscheint, so dass sie Aehnlichkeit mit der Reliefkarte eines spitzhügeligen Hügellandes besitzt, wobei die einzelnen dichtstehenden Hügelchen eine Höhe von mehreren Millimetern besitzen. Am Durchschnitte dieser Stelle, welche oberflächlich kaum eine Farbenveränderung zeigt, erscheint das Mark der Windungen nahezu vollkommen verschwunden, während die Rinde nur etwas verschmälert und verdichtet ist.

Einer thrombotischen Verschliessung der linken vorderen Hirnarterie, welche stark endarteritisch verdickt ist, entsprechend, ist deren Verzweigungsgebiet erweicht, in's Ockergelbe verfärbt, fast zerfliessend.

An Frontalschnitten der rechten Hemisphäre zeigt sich im Gangliengebiete ein das Putamen, die hohen Ebenen der inneren Kapsel und die daran grenzenden Schweifkernttheile einnehmender, ganz frischer Erweichungsherd.

Das Gehirn ist im Allgemeinen atrophisch, seine Kammern sind etwas, die linke Seitenkammer entsprechend dem Erweichungsherde stark erweitert.

Hypostatische Pneumonie, besonders rechts, Endarteritis der peripheren Arterien, Catarrhus ventriculi chronicus.

Das in Formol-Müller gehärtete Gehirn wurde durch Frontalschnitte zerlegt und in einer grossen Anzahl von Mikrotomschnitten nach Marchi, nach Pal-Weigert und mit Carmin gefärbt, zur mikroskopischen Untersuchung conservirt. Einzelne Theile der atrophirten Schläfewindungen werden behufs Feststellung des histologischen Befundes nach den verschiedenen modernen Methoden behandelt.

Die Schläfelappen (Taf. XXI., Fig. 1 und 2), deren Zustand hier in erster Linie von Interesse ist, waren beide *in toto* erkrankt, und zwar der linke in höherem Grade als der rechte. Links sind alle drei Schläfewindungen in ihrer ganzen Ausdehnung auf einen geringen Bruchtheil ihrer normalen Grösse zusammengeschrumpft. Insbesondere sind die Markstrahlen der Windungen

und das Marklager des ganzen Schläfelappens verschmälert und bestehen, wie an Pal-Weigert-Präparaten zu sehen ist, nur zum geringen Theil aus markhaltigen Nervenfasern. Die Weigert'sche Gliafärbung, welche in diesem Falle auch nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit sehr gut gelang, lässt erkennen, dass an Stelle der ausgefallenen Nervenfasern ein äusserst dichtes Netz von Gliafasern getreten ist. Diese Atrophie des Markes reicht nirgends tiefer in's Hemisphärenmark, so dass die Umgebung des Seitenhorns daran nicht betheiligt ist; nur der vorderste Theil des Unterhorns ist von diesem narbenartigen Gewebe umgeben. Hier ist das Unterhorn stark erweitert und zeigt am Querschnitt fast kreisförmige Gestalt.

Auch die Rinde der Schläfelappen ist stark verschmälert, enthält fast keine nach Pal-Weigert gefärbten Nervenfasern, dagegen in ihrer äusseren Schicht ein bedeutend verbreitertes und sehr dichtes Gliafasernetz mit vielen Spinnenzellen. Auch die tieferen Rindenschichten besitzen hier ein Netz theils zarter, theil dicker Gliafasern, welche zum Theil deutlich mit dem vergrösserten Plasmaleib der Gliazellen zusammenhängen.

Die Ganglienzellen der Rinde zeigen nicht in allen Windungen der Temporallappen das gleiche Verhalten. Ueberall lässt sich eine Verminderung besonders der Pyramidenzellen constatiren, dieselben sind zudem nirgends ganz regelmässig angeordnet. An stärker atrophirten Stellen fehlen oft auf grössere Strecken Ganglienzellen überhaupt vollständig. Ueberall ist die Unterscheidung der einzelnen Rindenschichten schwierig, zum Theil unmöglich, da die charakteristische Anordnung der charakteristischen Elemente verloren gegangen ist.

Entzündliche Reactionserscheinungen, Erweichungen auch nur mikroskopischer Grösse oder Producte raschen Zerfalles von Nervenfasern sind innerhalb der atrophischen Schläfelappen nicht auffindbar gewesen.

Ebenso wie diese Atrophie der Temporallappen tragen einige umschriebene Erweichungsherde in der Umgebung beider Hinterhörner die Charaktere alter, abgelaufener Processe an sich, weshalb es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen lässt, dass dieselben schon zur Zeit der ersten Krankheitsperiode, in welcher, abgesehen von den psychischen Abnormitäten die Sprachstörung das einzige manifeste Symptom war, bestanden haben.

Es finden sich rechts in der Aussenwand des Seitenventrikels zwei umgrenzte solche Herde (Taf. XXI., Fig. 3); der eine in den vorderen Antheilen des Hinterhorns in mittlerer Höhe gelegen, hauptsächlich die Sehstrahlung betreffend, aber nach aussen und innen über dieselbe hinausreichend, so dass auch das untere Längsbündel und das Tapetum in sein Bereich fallen, dürfte kaum die Grösse einer kleinen Bohne erreicht haben, der andere sitzt an dem ventralen Ende des Hinterhorns, ist kleiner und hat die Sehstrahlung sowie das untere Längsbündel durchsetzt. Von beiden Herden gehen secundäre Degenerationen, welche ihre relative Lage kaum verändern und an Pal-Präparaten deutlich sind, nach rückwärts bis an das Ende des Hinterhorns, nach vorne bis über jene Frontalebene hinaus, wo die Vereinigung des Seiten- und Unterhorns erfolgt.

Links liegt ein grösserer alter Erweichungsherd ebenfalls in der Aussenwand des Ventrikels (Taf. XXI., Fig. 4), etwas hinter der Vereinigungsstelle des Hinter- und Unterhornes in mittlerer Höhe; dieser durchbricht alle drei Schichten der Wand vollständig und präsentirt sich zum Theile als cystische mit dem Ventrikel communicirende Höhlung mit fetzigen Rändern von etwa Bohnengrösse.

Während diese herdförmigen Erweichungen an der ausgebildeten secundären Degeneration, welche auch an Marchi-Präparaten als Aufhellung mit nur spärlichen schwarzen Schollen deshalb zum Ausdrucke kommt, weil die Zerfallsprodukte zumeist schon resorbirt sind, sowie an der vollständig consolidirten Structur der Narben als lange bestehend erkannt werden können, sind die nun zu beschreibenden Erweichungsherde sichtlich jüngeren Datums. Da dieselben bezüglich des hier besprochenen Themas ohne Bedeutung sind, mögen sie nur kurz erwähnt werden.

Eine ausgedehnte Erweichung, die gewiss die Ursache der während der Beobachtung der Kranken entstandenen rechtsseitigen Lähmung war, betrifft das ganze Gebiet der Arteria cerebri anterior sinistra. Zerstört ist daher das Mark der ganzen ersten Frontalwindung, des Gyrus limbicus, des Paracentralläppchens, der oberen Antheile beider Centralwindungen, endlich das Mark am Grunde des Sulcus postrolandicus, während die Rinde dieser Regionen zum Theil in ihrer äusseren Structur noch erhalten ist. Weiters ist die Einstrahlung des Balkens in die linke Hemisphäre vollständig unterbrochen. (Taf. XXI., Fig. 1, 2 und 4.)

Anderer Hirntheile sind durch diesen Herd direct nicht betroffen.

In der rechten Hemisphäre findet sich die schon im Obduktionsbefund erwähnte ganz frische Erweichung (Taf. XXI., Fig. 1), welche die vorderen Antheile der inneren Kapsel, den dorsalsten Abschnitt des vorderen Antheiles des Putamens und die angrenzenden Partien des Schweißkernes betroffen hat.

Auch innerhalb des Hemisphärenmarkes sowohl im linken Stirnlappen als auch linken Occipitallappen wurden je ein kleiner Erweichungsherd jüngeren Datums gefunden. Beide schliessen sich ganz dem Verlaufe einer kleinen Arterie an und gehen nirgends über die nächste Umgebung derselben hinaus.

Die secundären Veränderungen, welche auf die Atrophie der Temporal-lappen gefolgt sind, finden nicht in einer nach Marchi'scher Methode nachweisbaren Faserdegeneration ihren Ausdruck. Alle normalerweise vorhandenen Faserzüge sind auch an dem hier beschriebenen Gehirne vertreten. Nur die durchwegs deutliche, zum Theil hochgradige Verschmälerung derselben und eine an Weigert-Pal-Präparaten deutliche Ablassung einiger unter ihnen beweisen, dass ein grosser Theil der zugehörigen Nervenfasern zu Grunde gegangen ist.

Da die jüngeren Herde alle eine deutliche secundäre Degeneration der sie passirenden Faserstränge an Marchi-Präparaten erkennen lassen, konnte die Vergleichung der nach Marchi und der nach Pal-Weigert gefärbten Präparate bezüglich einzelner an Pal-Präparaten abgeblassten Bündel zur

Entscheidung der Frage verwendet werden, ob die alten oder die jüngeren Herderkrankungen die Ursache der secundären Degenerationen waren.

Ueberall dort, wo neben einer Abblässung an Pal-Präparaten sich keine Markschollenfärbung nach Marchi findet, handelt es sich um secundäre Veränderungen in Folge der alten Hirnerkrankungen, der Atrophie der Schläfelappen oder der Erweichungen an den Seitenventrikeln.

Die auf diese Weise festgestellten secundären Veränderungen in Folge der Schläfelappenatrophie sind links viel ausgesprochener als rechts.

Vom occipitalen Ende des linken Hinterhorns ausgehend, findet man die ganze ventrolateral vom Ventrikel gelegene Partie der Sehstrahlung und des unteren Längsbündels aufgehellt, nach Marchi aber nicht verändert. Mit Chrom-Osmium gefärbte Schollen finden sich dagegen in der bei Markscheidenfärbung streifig aufgehellten Balkenstrahlung sowie an einer streng umgrenzten Stelle des unteren Längsbündels und von hier nach aussen in's Hemisphärenmark streifenförmig fortgesetzt. Die Balkendegeneration ist die Folge der Erweichung im Gebiete der *Art. cerebri anter. sinistra*, während das kleine frische degenerierte Bündel im unteren Längsbündel aus einem kleinen frischen Erweichungsherde stammt, der an der Vereinigungsstelle von Hinter- und Unterhorn sitzt. Diese Degeneration kann nach hinten bis über das Ende des Hinterhorns, nach vorne nicht über den Erweichungsherd hinaus verfolgt werden.

Die Aufhellung der ventrolateralen Antheile des unteren Längsbündels und der Sehstrahlung lässt sich weit nach vorne verfolgen. Sie ist am intensivsten in der Nachbarschaft der alten Erweichung an der Aussenseite des Seitenventrikels. Weiter vorne ist durch eine kleine Strecke die Aufhellung im unteren Längsbündel mehr dorsal fortgesetzt, verliert sich dann aber bald in dem hier schon schlecht begrenzten Bündel.

Das Tapetum, welches sowohl durch die Atrophie des Temporallappens als auch durch den alten Erweichungsherd in Mitleidenschaft gezogen ist, endlich auch durch die Balkenläsionen gelitten haben dürfte, ist an Pal-Präparaten äusserst verschmäler und blass. Dagegen sind Markschollen an Marchi-Präparaten hier nicht zu sehen, wenigstens nicht, wo das Tapetum deutlich abgegrenzt, gegen das Unterhorn hin abbiegt.

Während die Faserzüge an der medialen Seite des Hinterhorns intact erscheinen, ist die mediale Wand des Unterhorns die stärkst-atrophirte Partie des Schläfelappens. Rinde und Mark des *Gyrus hippocampi*, des *Ammonshorn*, die *Fascia dentata* sind ihrer nervösen Bestandtheile fast vollständig beraubt und hochgradig verdünnt. Endlich ist links die Hörstrahlung aus der Gegend des inneren Kniehöckers zum Schläfelappen fast ganz verschwunden.

Die *Capsula externa* sowie das Mark der Inselwindungen sind links verschmäler und blässer. In den hinteren Partien ist dies besonders ausgesprochen.

Bei der Mannigfaltigkeit der Läsionen dieser Hemisphäre erscheint ein Eingehen auf die eventuell vorhandenen secundären Veränderungen in den Basalganglien wohl kaum von Werth. Es möge daher nur erwähnt werden,

dass sich im ganzen Sehhügelgebiete Veränderungen hohen Grades nicht nachweisen liessen. Wohl aber ist der linke Sehhügel etwa um ein Viertel kleiner als der rechte. An dieser Verkleinerung scheint namentlich der vordere Abschnitt beteiligt.

Der hintere Anteil der Gitterschicht ist faserärmer, das Corpus geniculatum internum und externum nur etwas kleiner als rechts. Der Hirnschenkelfuss ist etwas verschmälert und blasser, die Pyramidenbahn links blasser und auch nach Marchi degenerirt. Die Fussschleife sowie die zu den Hirnnervenkernen führenden Fasern liessen an spärlichen Degenerationsschollen den bekannten Verlauf erkennen.

An den Faserzügen der rechten Hemisphäre sind weit weniger intensive Veränderungen nachweisbar. Den Herden an der unteren Spitze und an der Aussenseite des Hinterhorns entsprechen begrenzte, nur auf kurze Strecken verfolgbare faserärmerne Zonen in der Sehstrahlung und im unteren Längsbündel. Im Uebrigen sind diese beiden Faserstränge wohlerhalten.

Das Tapetum enthält in seinen aus dem Forceps hervorgehenden Anteilen an Marchi-Schnitten Degenerationsschollen, während der weitere Verlauf dieses Bündels in's Unterhorn frei davon ist. Es liess sich daselbst an Pal-Präparaten ein Faserausfall nicht sicher constatiren. Auch in der rechten Hemisphäre ist die ganze Umgebung des vorderen Theiles des stark erweiterten Unterhorns stark atrophirt und sehr faserarm.

Der Fornix scheint auf beiden Seiten ziemlich gleich gut erhalten. Dies und die Intactheit der Corpora mamillaria erhärtet ganz besonders den auffallenden Befund, dass die secundären Veränderungen in den von den lädierten Hemisphärentheilen abhängigen Basalganglien und den verbindenden Strängen hier ausserordentlich gering sind.

Bei der Epikrise dieses Falles muss zum Voraus betont werden, dass wegen des complicirten Verlaufes desselben Schlussfolgerungen bezüglich der Localisation und Genese der Sprachstörung nur mit grosser Vorsicht gezogen werden dürfen. Dennoch erscheint eine vergleichende Besprechung der klinischen und anatomischen Beobachtungen dankenswerth und geeignet, Angriffspunkte zur kritischen Beurtheilung einzelner Hypothesen über die so schwierige Frage der Aphasie zu bieten.

Wie oben geschildert, fand sich in der ersten Krankheitsperiode, welche zur klinischen Beobachtung kam, ein durch Monate stabiler Zustand von Worttaubheit ziemlich hochgradiger Art, vereint mit fast vollständiger amnestischer Aphasie, d. h. die Kranke verstand einfache Fragen nur manchmal, complicirtere Fragen und Aufträge, besonders wenn sie von dem augenblicklichen Gedankengange entferntere Gegenstände betrafen, nicht und war nicht im Stande, vorgezeigte Gegenstände, deren Gebrauch sie verstand, zu benennen, dementsprechend war auch ihr Wortschatz beim Sprechen beträchtlich eingeschränkt.

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte dieser Befund als nenerlicher Beweis für die Annahme geltend gemacht werden, dass die Erkrankung des Klangbildcentrums, in unserem Falle die Atrophie beider Schläfelappen, nicht nur zur Worttaubheit, sondern auch zu einer beträchtlichen Störung der Sprache führen müsse. Ein genaueres Zusehen lässt aber unseren Fall untauglich erscheinen, über diese Verhältnisse gesicherte Aufschlüsse zu ertheilen.

Denn neben der Atrophie der Schläfelappen fanden sich in dem Gehirne dieser Kranken Herderkrankungen ihrer Beschaffenheit nach alten Ursprunges, welche bei dem Entstehen der amnestischen Sprachstörung eine Rolle gespielt haben können; es sind das die geschilderten localen Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen, insbesondere jene an der Aussenseite des Hinterhorns beiderseits gefundenen Herde, welche Tapetum, Theile der Sehstrahlung und den Fasciculus longitudinalis inferior beiderseits unterbrochen haben, und von welchen ausgehend auf beträchtliche Strecken hin secundäre Degenerationen sich verfolgen liessen. Wie bekannt, sind derartig gelegene Herde des Hinterhauptlappens, sobald sie die Verbindung beider Sehzentren mit dem Sprachzentrum unterbrochen haben, regelmässig mit den Symptomen der optischen Aphasie verbunden. Das einzige constante Symptom der letzteren ist aber, wie in letzter Zeit wiederholt betont wurde, die Unfähigkeit, gesehene Gegenstände zu bezeichnen, mit der daraus abzuleitenden Einschränkung des Wortschatzes, während Hemianopsie, Seelenblindheit und Wortblindheit, welche die optische Aphasie oft begleiten, in einzelnen Fällen nicht vorhanden sind.

Es dürfte sich für unseren Fall nicht beweisen lassen, dass die amnestische Sprachstörung nicht in Zusammenhang mit diesen Herderkrankungen im Occipitallappen steht, weshalb derselbe auch zum Nachweise dafür untauglich ist, dass Läsion des Klangbildcentrums in jedem Falle eine Störung der Willkürsprache amnestischer Art zur Folge haben müsste. Der Umstand, dass die amnestische Aphasie eine so hochgradige war, während die Worttaubheit noch nicht den höchsten Grad erreicht hatte, könnte eher zur Stütze der Annahme dienen, dass beide Symptome nicht auf eine und dieselbe Herderkrankung zurückzuführen seien. Auch diese Schlussfolgerung ist aber anfechtbar, da es aus den Untersuchungen vieler Autoren wahrscheinlich geworden ist, dass die verschiedenen Functionen der Sprachzentren durch anatomische Läsionen in ungleichem Maasse beeinträchtigt werden, dass die complicirteren Functionen, zu welchen jedenfalls die Benennung von Gegenständen gehört, schon durch Läsionen geringen Grades ge-

stört werden, während die einfacheren Functionen, wie das Nachsprechen noch gut erhalten sein können.

Immerhin erscheint die Annahme am natürlichsten, dass die so hochgradige Amnesie sowohl mit der Läsion des Klangbildcentrums als mit den Herderkrankungen beider Hinterhauptslappen in Beziehung stehen dürfte. Dies sei insbesondere deshalb erwähnt, weil ich auf Grund einer neuerlichen, auch auf die jüngst publicirten Fälle klinisch und anatomisch beobachteter amnestischer Sprachstörung ausgedehnten Durchsicht der Literatur eine Ergänzung meiner Arbeit über amnestische Aphasie¹⁾ vornehmen möchte. Ich habe dort hervorgehoben, dass amnestische Sprachstörung sowohl bei Läsion des motorischen Sprachcentrums als auch bei Läsion beider Hinterhauptslappen, resp. bei Unterbrechung der diese mit dem Sprachezentrum verbindenden Bahnen beobachtet wird. Einige Fälle der Literatur sprechen dafür, dass manchmal auch bei isolirter Läsion des Klangbildcentrums amnestische Sprachstörung auftritt. Meine Behauptung, dass amnestische Sprachstörung bei Zerstörung des Klangbildcentrums nicht immer auftreten muss, bleibt aber nichts destoweniger aufrecht und lässt sich ausser durch die dort citirten Fälle von Girandeau und Pick noch durch einige andere Fälle von Worttaubheit bei corticaler Läsion stützen.

Die meisten Fälle von Worttaubheit mit Amnesie sind aber ebenso wie der meinige für die Beurtheilung dieser Frage nicht verwerthbar, da in denselben eine Läsion optischer Bahnen und Centren entweder constatirt ist oder aus den Angaben über die Ausdehnung der Läsion erschlossen werden muss.

Besser verwerthbar ist der Fall T. bezüglich der eigenthümlichen Erscheinung, welche ihn klinisch zweifellos zu jener Art von Worttaubheit einordnet, welche als *transcorticale* bezeichnet wird: Das Nachsprechen war nicht sonderlich gestört, während das Sprachverständniss schon sehr gelitten hatte.

Die aus der Krankheitsgeschichte mitgetheilte Antwort auf die Frage, „wie alt ist ihre Tochter?“ „Oh, meine Tochter ist schon sehr alt“, dürfte genügen, die Zugehörigkeit dieses Falles zu der kürzlich von Pick einer ausführlichen Betrachtung unterzogenen Form transcorticaler Worttaubheit zu erweisen, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass das Nachsprechen nicht absolut automatisch und verständnisslos, als Echolalie, sondern mit Erkennen der wiederholten Worte geschieht, so dass dieselben in der Antwort in correcter Satzbildung verwendet werden; die Bedeutung der wiederholten Worte bleibt hiebei jedoch

1) Jahrb. für Psychiatrie, 1897.

unverstanden. Pick¹⁾ acceptirt für diese Art der Worttaubheit die Bezeichnung *surdité verbale représentative*, welche von Arnaud stammt. Ich kann Pick nur auf das lebhafteste zustimmen, wenn er auf Grund dieses in seinem Falle stationären Symptomes, welches er aber wiederholt als ein Stadium innerhalb der Réevolution functioneller Worttaubheit beobachtete, ausführt, dass der Vorgang des Wortverständnisses sich wesentlich complicirter darstellt, als man bisher, zumeist auf Grund theoretischer Anschauungen anzunehmen geneigt war.

Mir erscheint jedoch ein Punkt besonderer Hervorhebung bedürftig, und zwar der Umstand, dass diese Form der Worttaubheit in ganz reiner und vollständiger Ausbildung nicht vorzukommen scheint. Immer dürfte dabei eine gewisse Behinderung des Nachsprechens vorhanden sein, ein Symptom, welches dem theoretisch aufgestellten Bilde der transcorticalen Worttaubheit fremd ist und andererseits bleibt dabei ein gewisser, wenn auch geringer Grad des Wortverständnisses erhalten. Aus dem Vorhandensein dieser partiellen Störungen im acustischen Sprachzentrum neben anderen Momenten hat Pick schon am Krankenbette den Schluss gezogen, dass in seinem Falle nicht eine grobe Herdläsion, sondern eine diffuse Erkrankung im Klangbildzentrum vorliege. Dies fand durch die Obduction seine Bestätigung in der constatirten hochgradigen Atrophie des linken Schläfenlappens. Aus den beigegebenen Abbildungen geht hervor, dass der Fall Pick's anatomisch die grösste Aehnlichkeit mit dem meinigen zeigt; auch dort besteht neben der hochgradigen Atrophie des linken eine geringere Atrophie des rechten Schläfenlappens. In beiden Fällen handelt es sich demnach um eine Erkrankung der Rinde der Schläfenlappen verbunden mit dem Schwunde der zu- und abführenden Nervenbahnen, welche nirgends zu vollständiger Zerstörung der nervösen Elemente geführt hat.

Schon die Thatsache, dass das Gehör so lange, als eine Prüfung durchführbar war, keine hochgradige Störung aufwies, beweist, dass diese anatomische Erkrankung nicht zur vollständigen Functionsaufhebung geführt hatte. In demselben Sinne spricht es, dass die Sprachfunctionen nicht völlig aufgehoben waren. Aus der eingehenden Sprachprüfung ergab sich aber, dass die einzelnen Functionen des Klangbildzentrums in sehr verschiedenem Grade an der Störung theilnahmen, welche durch die Atrophie der Schläfenlappen bedingt war. Während das Wortverständniss in hohem Grade eingeschränkt war, war das Nachsprechen, das Dictatschreiben und das Lautlesen noch möglich. Ich

1) Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. S. 25.

glaube, dass dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Sprachfunktionen sich kaum anders erklären lässt, als durch die Annahme, dass das lädierte Klangbildzentrum noch im Stande war, einzelne der ihm zukommenden Functionen auszuüben, während es sich anderen nicht mehr gewachsen zeigte. Ohne Zweifel können das Nachsprechen und das Dictatschreiben als einfachere Functionen des Klangbildezentrum, das Wortverständniss als eine complicirte Function desselben betrachtet werden. Die Gründe für diese Annahme habe ich in meiner Arbeit über die amnestischen Sprachstörungen auseinandergesetzt; hier möge daher genügen, darauf zu verweisen, dass für dieselbe der Umstand spricht, dass das Nachsprechen vom Kinde viel früher erlernt wird, als das Verstehen des Gesprochenen, ebenso das Lautlesen früher, als das Lesen mit Verständniss des Inhaltes und dass Nachsprechen sowohl bei aphasischen als bei allgemein intellektuellen Erkrankungen oft den einzigen erhaltenen Rest der Sprache darstellt.

In unserem Falle hatte die Atrophie der Schläfelfappen wohl genügt, die complicirte Function des Klangbildcentrums, das Verständniss des gehörten Wortes beträchtlich zu stören, während die einfachere, reflexähnliche Thätigkeit des Nachsprechens und Dictatschreibens von den erhaltenen nervösen Elementen des Schläfelfappens noch bewältigt werden konnte. Es ist aber nicht so wichtig, zu versuchen, die vorliegenden Verhältnisse durch diese Theorie verständlich zu machen; die Hauptsache ist, dass dieser Fall wiederum dafür spricht, dass nicht die grob-anatomische Localisation in der Rinde oder in irgend einer zu- oder abführenden Bahn bestimmend auf die Erscheinungsweise der sprachlichen Störung war, sondern der Grad der Läsion.

Um einer möglichen missverständlichen Auffassung zu begegnen, muss ich betonen, dass ich hier nur von der grobanatomischen Localisation der verschiedenen Formen von Sprachstörung spreche. Das selbstverständliche Postulat verschieden gearteter Läsionen für verschiedene Arten der Worttaubheit bleibt natürlich aufrecht, wenn wir auch von dem anatomischen Nachweise derselben leider noch sehr weit entfernt sind. Vom Standpunkte des Anatomen dürfte aber eine localisatorische Scheidung der transcorticalen von der corticalen Worttaubheit als undurchführbar erwiesen erscheinen.

Auch aus der Vergleichung der wenigen mit anatomischem Befunde veröffentlichten Fälle transcorticaler Worttaubheit lässt sich eine einheitliche Localisation nicht ableiten. In meinem und in dem citirten Pick'schen Falle war die Erkrankung, eine diffuse Atrophie des linken Schläfelfappens, noch complicirt durch eine geringere Atrophie des rech-

ten Schläfelappens. Bei Pick kommt noch die Atrophie der Brocaschen Stelle hinzu. Im Falle Heubner's¹⁾ bestand eine partielle Zerstörung des linken Schläfelappens mit einem kleinen Herde in der Broca'schen Stelle. In dem zweiten Falle Pick's²⁾ fehlte überhaupt jede localisirte Erkrankung, es fand sich nur hochgradige Atrophie der Hemisphären. Ich finde an diesen Fällen nur den Umstand beachtenswerth, dass als letzte die Sprachfunction des mechanischen Nachsprechens, der Echolalie erhalten bleibt.

Was eher auf Grund theoretischer Erwägungen für die Fälle transcorticaler Worttaubheit gefordert werden muss, die Unvollständigkeit der Zerstörung des acustischen Spracheentrums findet sich in der That in allen diesen Fällen. Dies ist der einzige in anatomischer Beziehung auffindbare Berührungs punkt zwischen den sonst weit von einander abweichenden Befunden.

Der anatomische Befund in meinem mitgetheilten Falle sowie in dem ähnlichen Falle Pick's bietet noch nach einer anderen Richtung hin Gelegenheit zu Erörterungen über die anatomischen Grundlagen der verschiedenen Sprachstörungen. Einen dritten, mit den beiden Fällen bezüglich des anatomischen Befundes auffallend übereinstimmenden Fall haben nämlich vor Kurzem Dejerine und Sérieux³⁾ kurz beschrieben. Klinisch weicht aber dieser Fall von den anderen völlig ab; denn bei Dejerine und Sérieux's Fall bestand das Zustandsbild der subcorticalen Worttaubheit durch lange Zeit stabil und erst mit der zunehmenden Verblödung kam es im Endstadium ebenso wie bei Pick zu psychischer Taubheit und allmäligem Erlöschen der Spontansprache.

Wir stehen hier demnach vor der Thatsache, dass eine über beide Schläfelappen ausgebretete, vorwiegend den linken und hier wieder die vorderen Anteile derselben befallende Atrophie der Rinde und des Markes einmal die Erscheinungen der transcorticalen, ein anderes Mal der subcorticalen Worttaubheit gesetzt hat.

Eine bessere Stütze des Satzes, dass eine Trennung der verschiedenen klinischen Formen von Worttaubheit bezüglich ihrer Localisation innerhalb der Rinde und der zu- und abführenden Bahnen der acustischen Centren häufig undurchführbar ist, als der oben constatirte Befund bald transcorticaler, bald subcorticaler Worttaubheit bei Schläfelappenatrophie ist wohl nicht denkbar.

1) Citirt nach Freud, Zur Auffassung der Aphasien. 1891.

2) l. c. S. 37.

3) Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40.

Es ist neuerdings die Erkenntniss schon so ziemlich allgemein geworden, dass die grobanatomischen Läsionen bei den verschiedenen Aphasieformen nicht bei subcorticaler Worttaubheit subcortical, bei transcorticaler transcortical, d. i. Associationsfasern des acustischen Sprachzentrums nach allen Seiten unterbrechend und bei corticaler gerade auf die Hirnrinde beschränkt gefunden werden. Deshalb hat in den theoretischen Erklärungsversuchen eine neue Auffassung bezüglich der anatomischen Grundlagen der Worttaubheit Platz gegriffen, welche in den Erörterungen Pick's über die transcorticale und die subcorticale Worttaubheit kurz etwa folgende gemeinsame Punkte aufweist: Bei der transcorticalen Worttaubheit bleibt zwar das acustische Wortzentrum ganz oder theilweise intact, dagegen sind gewisse höhere associative Centren, deren Vorhandensein im Schläfe- und Scheitellappen daher vorausgesetzt wird, zerstört; auch bei der subcorticalen Worttaubheit kann das acustische Sprachzentrum intact bleiben, dagegen finde sich eine Läsion der primären acustischen Centren, meist doppelseitig, welche einen leichten oder schwereren Grad von Rindentaubheit und mit dieser die Worttaubheit bedingt. Ueber die genauere Localisation der Läsionen, welche transcorticale Worttaubheit einerseits, subcorticale Worttaubheit andererseits zur Folge haben, spricht sich Pick nicht aus. Aus dem Vorhergehenden ist aber ersichtlich dass man, so lange eine physiologische Grundlage für diese Theorie nicht gefunden ist, aus dem anatomischen Befunde nicht sicher wird entscheiden können, ob sub- oder transcorticale Worttaubheit vorhanden war.

Dies wird noch viel klarer bei Berücksichtigung des Falles subcorticaler (reiner) Worttaubheit von Dejerine und Sérieux und der daran geknüpften theoretischen Erörterungen, welche, im Uebrigen mit Pick's Erklärungsversuch der subcorticalen Worttaubheit übereinstimmend auf Grund des anatomischen Befundes eine präzisere Localisation der ursächlichen Erkrankung versuchen. Da bei Dejerine und Sérieux die Atrophie der vorderen Abschnitte der Schläfelappen hochgradiger war, als jene der hinteren Abschnitte, in klinischer Beziehung aber anfänglich reine Worttaubheit bei intakter innerer Sprache und später sogenannte corticale Worttaubheit (Paraphasie, Jargonaphasie) sich ausbildete, so schliessen die Autoren, dass die Läsion in ihrem Beginne nur das primäre Hörzentrum geschädigt habe, dessen Lage in den vorderen Theilen der Schläfelappen somit vorausgesetzt wird; diese Schädigung habe die Symptome der subcorticalen Worttaubheit bedingt; als aber das acustische Sprachzentrum im hinteren Abschnitte des linken Temporallappens von der Atrophie ergriffen wurde, sei es zur Ausbildung der corticalen Worttaubheit gekommen. Mir scheint ein solcher Versuch,

die pathologischen Grundlagen der einzelnen Aphasieformen in umgrenztere Rindenbezirke zu localisiren, bezüglich der Worttaubheit noch verfrüht.

Es erscheint mir die Localisation der die subcorticale Worttaubheit bedingenden Läsion vorzüglich in die vorderen Rindenpartien der Schläfelappen und ihre zuführenden Projectionsfasern deshalb als zweifelhaft, weil auch in den beiden Fällen doppelseitiger Schläfelappenatrophie, die ich oben mitteilte, in meinem und dem Pick'schen Falle die Atrophie in den vorderen Partien der Schläfelappen beträchtlich weiter vorgeschritten war, als in den hinteren Abschnitten und trotzdem nicht subcorticale Worttaubheit bestand.

Jene Fälle, in welchen eine doppelseitige Schädigung der primären acustischen Centren oder der Hörnervenen die Worttaubheit im Gefolge hat, sind wohl zumeist, wie Pick hervorhebt, durch mehr oder weniger deutliche psychische Taubheit ausgezeichnet, Ein in dieses Gebiet fallendes Symptom, welches auch in Pick's Fällen vorhanden war, ist die Herabsetzung der Aufmerksamkeit für acustische Eindrücke: Obwohl diese Kranken hören, erregen Geräusche, Anrufe etc. ihre Aufmerksamkeit nicht. Es ist naheliegend in diesem Symptome ein differentialdiagnostisches Merkmal dieser durch doppelseitige Schläfelappen- oder Acusticusläsion bedingten Fälle reiner Worttaubheit, gegenüber den durch nur einseitige Läsion im Schläfelappen erzeugten Fällen zu suchen.

In dem unten mitgetheilten Fall war dieses Symptom der verringerten Aufmerksamkeit neben einer sogenannten transcorticalen Worttaubheit vorhanden, ohne dass eine Herabsetzung der Hörschärfe in nennenswerthem Grade bestanden hätte. Auch hier war neben der ausgedehnten Läsion im linken Schläfelappen und in der linken Insel rechts im Schläfelappen ein Herd constatirbar.

Zweiter Fall.

Frau A. W., 77 Jahre alt, wurde am 25. Mai 1897 aus dem Versorgungshause wegen Angst- und Aufregungszuständen, die erst seit Kurzem aufgetreten waren, der Irrenanstalt zugeführt. Anamnestische Daten konnten über die Kranke nicht erhalten werden.

Die somatische Untersuchung ergab an bemerkenswerthen Symptomen, abgesehen von dem beginnenden Marasmus Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, mit Andeutung von Fussclonus auf beiden Seiten. Der Kniestehnenreflex war rechts noch etwas lebhafter als links. Nachweisbare Störungen der Motilität waren nicht vorhanden, dagegen bestand eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der rechten Kör-

perhältste, ebenso im Gesichte. Die rechte Nasolabialfalte deutlicher ausgeprägt, als die linke.

Die gleichweiten Pupillen reagirten prompt auf Lichteinfall, die Zunge wurde unter Zittern gerade vorgestreckt.

Patientin konnte, wenn auch unsicher, trippelnd, gehen.

Auf psychischem Gebiete bestand, wie die Beobachtung während der folgenden Monate ergab, eine stationäre beträchtliche Demenz. Patientin konnte sich nicht orientiren, zeigte keine Erinnerung für die Erlebnisse der letzten Zeit, kein Interesse für Alles, was um sie vorging, lag meist apathisch, unthätig im Bett, zeitweise ihre eingelernten und auch neu erfundene Gebete herableiernd, wurde aber zeitweise traurig, ängstlich, worauf sie zu jammern und über ihre körperliche Gebrechlichkeit zu klagen begann.

Hie und da, wenn sie besser gestimmt war, erzählte Patientin mit grosser Geschwätzigkeit aus ihrer Jugendzeit. Sie verlor sich dabei regelmässig sogleich in die nebensächlichsten Details und konnte niemals das begonnene Gespräch zu Ende führen, so dass zumeist der Sinn ihrer Rede nicht einmal errathen werden konnte. Dabei war die Satzfügung eine gute. Eher gelang es Patientin noch, ihre Wünsche und Beschwerden in Worten auszudrücken. Dabei suchte sie manchmal vergeblich nach dem passenden Ausdruck und ersetzte ihn durch ein Synonymum. Deutlich wurde die bestehende Einschränkung des Wortschatzes bei dem Versuch, vorgezeigte Gegenstände zu bezeichnen. Dies gelang nur manchmal, öfter nicht. Wenn die Kranke den Namen eines Gegenstandes richtig genannt hatte, bezeichnete sie oft die später vorgezeigten Objecte mit demselben Namen. Z. B.

(Bleistift): „Bleistift“.

(Feder): „Feder“.

(Schlüssel): „Feder“.

(Uhr): „Feder, gnädiger Herr wissen es besser“.

Patientin war sich ihrer Unfähigkeit, den Namen zu finden, bewusst, versuchte, sich durch Umschreibung, Angabe des Gebrauches etc. zu helfen, sagte auch öfter, „ich weiss, kann es aber nicht sagen“.

Das Nachsprechen kurzer Phrasen gelang immer ganz gut. Auch Lautlesen konnte Patientin. Den Inhalt des Gelesenen konnte sie anscheinend nicht erfassen, doch war eine genaue Prüfung diesbezüglich nicht möglich.

Die Kranke konnte ihren Namen und einzelne Worte fehlerlos schreiben. Zum Dictatschreiben und Copiren war sie nicht zu bringen.

Das Wortverständniss war hochgradig beeinträchtigt, sie verstand die Fragen wohl nie und antwortete deshalb fast immer ganz unpassend. Wenn sie hie und die richtige Antwort gab oder einem Auftrage nachkam, so hatte sie den Sinn der Anrede wohl errathen oder aus der begleitenden Mimik aufgefasst.

Das Hören war, wie wiederholte Prüfungen ergaben, nicht gestört.

Auch der Gesichtssinn war in höherem Grade gewiss nicht beeinträchtigt, es liess sich kein Kennzeichen bestehender Hemianopsie auffinden, wenn auch eine exakte Prüfung daraufhin nicht möglich war.

Dagegen war der Mangel an Aufmerksamkeit, sowohl für Gehörs- als für Gesichtswahrnehmungen sehr auffallend. Wenn Patientin in ihre lauten oder stillen Gebete versunken, mit offenen oder geschlossenen Augen dasass, war es oft durch längere Zeit unmöglich, durch Anreden, Anrufen oder durch Hin- und Herbewegen von Gegenständen vor ihren Augen ihre Aufmerksamkeit zu erregen. Losfahren mit dem Messer gegen ihre Augen erregte dann gar keine Abwehrbewegungen. Dass sie alle diese Vornahmen nicht bemerkt hat, erweist der Umstand, dass Patientin auf eine nun folgende Berührung heftig erschreckend zusammenfuhr und von da an ihre Aufmerksamkeit den Vorgängen in ihrer Umgebung wieder zuwendete.

Sie war nicht seelenblind, wusste mit den gewöhnlichen Gebrauchsgegenständen richtig umzugehen.

Im Verlaufe der folgenden Monate befand sich Patientin in einem ganz stationären Zustande. Unterm 16. Juli findet sich z. B. notirt:

Sie ist völlig worttaub. Die spontane Sprache ist ziemlich gut erhalten, insbesondere die Satzconstruction correct. Eine gewisse Einschränkung des Wortschatzes dürfte bestehen, besonders kann sie nicht immer den richtigen Ausdruck finden und gebraucht ein weniger passendes Synonymum. Die Bezeichnung von Gegenständen gelingt Patientin manchmal, oft aber sagt sie ein anderes Wort oder eine sinnlose Buchstabenreihe. Sie kann nicht unterscheiden, ob sie ein passendes oder unpassendes Wort gebraucht hat, selten nennt sie überhaupt den gezeigten Gegenstand nicht.

Der Mangel von Aufmerksamkeit für Gesichtseindrücke ist deutlich. Patientin bemerkt nicht, wenn man an ihr Bett tritt und erschrickt oft, wenn man sie berührt. Sie bemerkt oft vorgehaltene Gegenstände nicht, macht gegenüber Angriffsbewegungen keine Versuche der Abwehr. Sie ist nicht seelenblind, denn sie geht vernünftig mit Teller und Löffel, mit ihrer Kleidung um, erkennt das Geld im Portemonnaie.

30. September. Die Sprachstörung besteht unverändert fort. Patientin liegt mit geschlossenen Augen, betet oder singt leise ein Kirchenlied. Mitunter erregt, gesticulirt lebhaft, beginnt zu weinen. Sie erschrickt, wenn man sie aus ihren Betrachtungen aufrüttelt. Versteht das Gesprochene nicht, antwortet auf Fragen unpassend oder mit Gefasel, dessen Sinn nicht zu erkennen ist; wird mitunter sehr liebenswürdig, bittet mit aufgehobenen Händen um irgend etwas etc. Ihr vorgehaltene Gegenstände erkennt sie, kann sie aber nicht bezeichnen oder thut es durch Umschreibung. Sie ist rein, nimmt die Nahrung selbst, schläft schlecht.

Gegen Ende des Jahres machte die Demenz und Apathie der Kranken Fortschritte, sie wurde unrein. Die Sprachstörung blieb unverändert.

Am 4. Januar 1898 erlitt Patientin einen apoplektischen Anfall mit rechtsseitiger vollständiger Lähmung. Sie starb, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, zwei Tage nachher.

Die Obduction ergab neben frischer Lobulärpneumonie chronische deformirende Endarteritis der Aorta und der peripheren Arterien. Am Gehirne, das erst nach der Härtung zerlegt wurde, fand sich ein ausgedehnter frischer Blut-

erguss links unter der Insel, der fast den ganzen Linsenkern zerstört hatte. Daneben eine apoplectische Narbe, halbkreisförmig um den frischen Blutausritt nach aussen und hinten gelagert. Allgemeine geringe Atrophie der Rinde, Verdickung der Gefäßwände. Die rechte Hemisphäre wies bei makroskopischer Betrachtung keine Herdläsion auf.

Beide Hemisphären werden in Frontalschnitte zerlegt und nach Weigert, Pal, Marchi, mit Nigrosin etc. gefärbt.

Die Läsionen der linken Hemisphäre boten folgende topographische Verhältnisse:

Die frische Blutung, welche weiter in's Frontalhirn reicht, als die alte Narbe, taucht an der frontalen Grenze des Putamens in dessen lateralstem Theile auf, ist hier etwa 15 mm hoch und 3 mm breit.

Ein etwa 3 mm im Durchmesser haltender, am Querschnitte runder Ausläufer der Blutung erstreckt sich nach vorne nahe an die Ebene des frontalen Endes des Seitenventrikels im Marke der 3. Stirnwindung.

Nach rückwärts nimmt die Blutung allmälig an Umfang zu (Taf. XXI., Fig. 5), sodass durch dieselbe die lateralen Zweidrittel des Putamens und der grösste Theil der anliegenden Capsula externa zerstört ist. Etwas frontal von der Ebene der Kreuzung der Commissura anterior taucht die encephalomaleische Narbe an der Aussenseite des Blutergusses auf. Sie liegt demnach im tiefen Marke der Insel und hat einen ventralen Abschnitt des Claustrums in ihr Bereich gezogen.

Hier hat auch die frische Blutung ihre grösste Ausdehnung erreicht. Nahezu das ganze Putamen, Theile des unteren Sehhügelstieles, die äussere Kapsel und Theile der Vormauer sind durch dieselbe zerstört; sie reicht dorso-mediae bis an die innere Kapsel.

Etwa von einer Frontalebene durch das Corpus Luysii nach rückwärts verringert sich die Ausdehnung der frischen Blutung wieder.

In dieser Ebene ist fast der ganze Linsenkörper zerstört, während wiederum die Narbe das Mark der Insel zum grössten Theil ersetzt hat. Mit dem äusseren Linsenkernglied wird occipitalwärts die Blutung kleiner, doch entsendet sie hier dorsalwärts einen Ausläufer, der die innere Kapsel an ihrem Ursprung aus der Corona radiata betroffen hat.

Mit der Verkleinerung der Blutung nach hinten hat die Narbe an Ausdehnung zugenommen; sie reicht dorsal ein wenig in's Mark des Fusses der vorderen Centralwindung und erstreckt sich dicht unter der Rinde der Insel 1—4 mm breit ventral bis nahe an die Aussenwand des Unterhorns, indem sie sich hier etwas von der Rinde der Insel entfernt und gegen die Hörstrahlung hin verläuft.

Mit dem Linsenkerne verschwindet auch die Blutung aus der Schnittebene, so dass am hinteren Ende der Insel nur mehr die Narbe vorhanden ist. Sie liegt auch hier (Taf. XXI., Fig. 6) dicht unter der Rinde, von derselben nur durch eine, mit freiem Auge eben sichtbare Lage von Nervenfasern getrennt und umgibt halbkreisförmig den hinteren Ast der Sylvi'schen Spalte, mehr von der ventralen und medialen, weniger von der dorsalen Seite. Auch

hier ist die Narbe nicht über 5 mm breit. Das Mark des Gyrus temporalis profundus ist von der Narbe ganz, jenes der oberen Schläfewindung nur theilweise durchbrochen.

Occipitalwärts sinkt die Narbe an den Grund der Parallelfurche und reicht medial in die dorsale Strahlung des unteren Längsbündels bis an die Sehstrahlung heran. In der Frontalebene der Vereinigung des Unterhorns und Seitenventrikels findet sich das occipitale Ende der Narbe (Taf. XXII., Figur 7).

Es ist demnach die oberflächliche Mark der Insel fast vollständig, der ventralste Theil des Markes des unteren Scheitelläppchens und der dorsale Theil des Markes der ersten Schläfewindung dicht unter der Rinde von der anfänglich vorhandenen Erweichung links zerstört worden. Am hinteren Ende des Schläfelappens erstreckt sich die Narbe bis an die dorsalen Antheile der zweiten Temporalwindung. Der Fuss der vorderen Centralwindung ist von der Narbe eben tangirt, während die 3. Stirnwundung gänzlich ausserhalb ihres Bereiches liegt.

Die Erweichung reicht nirgends bis an die äussere Ventrikelwand, so dass nur die dorsalen Antheile des Fasciculus long. infer. zum Theil in ihr Bereich fallen. In den frontaleren Ebenen ist der Stiel des Corpus geniculatum intern., der Hörstrahlung, theilweise getroffen. Die äussere Kapsel ist durch die alte Erweichung wohl total zerstört.

Eine zweite, weniger umfangreiche Erweichungsnarbe findet sich von der Grenze des Schläfe- und Hinterhauptslappens links nach rückwärts in einer Ausdehnung von 2 cm in fronto-occipitaler Richtung innerhalb des Ueberganges der 3. Schläfewindung in die 3. Occipitalwindung im Marke unter der Rinde. Sie liegt demnach aussen unten vom Hinterhorn und ragt nirgends in das Stratum sagittale hinein. An Stelle ihrer grössten Ausdehnung ist sie etwa 3 mm breit und 6 mm hoch (Taf. XXII., Fig. 8).

In der rechten Hemisphäre, welche anfänglich, auch nach Anlegung von einigen Querschnitten, normal erschien, konnten zwei kleine Erweichungsherde nachgewiesen werden. Der eine umgreift in Form einer am Frontalschnitt hufeisenförmigen, 1—2 mm dicken und $\frac{3}{4}$ cm langen Narbe die zweite Temporalfurche etwa in der ganzen Länge des mittleren Drittels des Schläfelappens. Sie liegt genau an der Grenze von Rinde und Mark.

Wichtiger ist die zweite, im rechten Occipitallappen gelegene Narbe (Taf. XXII., Fig. 9). Sie befindet sich im Marke des Lobus lingualis, nahe dessen frontaler Grenze beginnend und nach rückwärts nicht ganz in die Frontalebene des hinteren Endes des Hinterhorns reichend.

Die secundären Veränderungen in Folge der zuerst beschriebenen Erweichung links in der Insel und Umgebung, sind nur zum Theile erkennbar, da die dem Tode vorausgehende Blutung in den Linsenkern und Umgebung die beteiligten Bahnen grossenteils zerstört hat. Ueber das Corpus geniculatum internum war sichere Auskunft ebenfalls nicht zu erlangen, da die Präparate in Folge der hier sehr ausgedehnten und bis dicht an die Knicköcker ihre Ausläufer entsendenden Blutung nur schlecht gelangen.

Dass die gesammten Faserverbindungen der Insel und jener umgebenden Rindenteile, welche dicht über der Narbe lagen, vollständig zerstört sind, ist selbstverständlich. Die Schädigung der dorsalen Theile der Hörstrahlung und des unteren Längsbündels ist schon erwähnt.

In der Umgebung findet sich ausgedehnte Abblässung der Markmassen in der ersten und zweiten Schläfewindung, so dass die Bogenfasern unter der Rinde sehr deutlich hervortreten.

Auch das Mark der dritten Schläfewindung ist in seiner dorsalen Hälfte blasser. In occipitaleren Ebenen erweist sich auch das Mark beider Lippen der ersten Temporalfurche degenerirt; es sind demnach auch die basalen Antheile des Markes des Gyrus supramarginalis degenerirt. Ueber die Ausdehnung der Degeneration in frontaleren Ebenen ist kein Aufschluss zu erlangen, da hier die frische Blutung alles zerstört hat.

Von dem Herde in der linken dritten Occipitalwindung zieht ein etwa 3 mm breites Band degenerirter Fasern nach innen oben durch die äussere gegen die mittlere Schicht der lateral dem Ventrikel anliegenden langen Fasern. Dieses degenerirte Faserband steigt frontalwärts in etwas dorsalere Lage auf und nähert sich dadurch dem grossen Degenerationsfeld, welches von der zweiten Narbe ausgeht. Frontal verliert sich das degenerirte Band endlich dorsal vom Corpus geniculatum externum, indem es hier mit dem obigen Degenerationsfeld zusammenfließt. Diese Degeneration ist offenbar alten Datums, da sich an den betreffenden Stellen nach Marchi nur sehr spärliche Schollen gefärbt haben.

Von dem Herde im Grunde der zweiten rechten Temporalfurche ist keine merkbare Degeneration ausgegangen.

Dagegen findet sich eine mässig intensive, an Pal-Präparaten durch geringe Abblässung, an Marchi-Präparaten durch Bildung zahlreicher Schollen zwischen normalen Fasern erkennbare Degeneration von der Erweichung im Lobus lingualis rechts im Fasciculus longit. infer. Da die Marchi'sche Färbung an den degenerirten Stellen der linken Hemisphäre negative Resultate ergab, muss man annehmen, dass diese Erweichung im rechten Lobus lingualis später entstanden ist, als jene in der linken Hemisphäre. Die degenerirte Zone im unteren Längsbündel liegt occipital nur in dessen ventral vom Ventrikel gelegenen Antheil; auch im medialen Stratum finden sich Degenerationsprodukte in der Verlaufsrichtung der Fasern nach unten aussen ziehend. Frontalwärts gewinnt die schollenhaltige Zone des Fasciculus long. infer. an Ausdehnung, so dass an der Grenze der vorderen und hinteren Schläfelappenhälfte auch der lateral vom Ventrikel liegende Schenkel des unteren Längsbündels ziemlich weit dorsalwärts leicht degenerirt erscheint. Diese Degeneration, welche nirgends über eine mittlere Intensität hinausgeht, lässt sich noch weiter nach vorne verfolgen und scheint erst mit der Auflösung des Fasciculus long. inf. zu verschwinden.

Im Hirnstamm und Rückenmark ist ausser eben beginnender, nach Marchi nachweisbarer Degeneration der linken Pyramide, resp. der rechten Pyramidenseitenstrangbahn nichts Abnormes nachweisbar.

Der anatomische Befund ist in diesem Falle relativ klar und bezüglich der Rindenlocalisation etwa in folgender Weise zu deuten:

Fast die ganze linke Insel ist durch eine alte Erweichung ausser Function gesetzt; die im Mark derselben verlaufenden Verbindungsfasern zwischen Schläfelappen, Centralwindungen und Stirnhirn sind zerstört. Die Projectionsfasern der ersten und zweiten Schläfewindung sind in beträchtlichem Grade geschädigt, jedoch nicht vollständig unterbrochen, in geringerem Maasse jene der dritten Schläfewindung. Dagegen ist die Rinde des ganzen linken Schläfelappens nicht direct lädirt.

Von der Rinde des rechten Schläfelappens ist nur ein mittlerer Abschnitt am Grunde der zweiten Temporalfurche vom Mark des Schläfelappens abgetrennt.

Ein Theil der dritten linken Occipitalwindung ist durch die Erweichung seines Markes betroffen und, wie die Degeneration im unteren Längsbündel nachweist, in seiner Verbindung mit dem Schläfelappen geschädigt. Eine gleichartige Läsion hat den rechten Lobus lingualis betroffen.

Eine Gegenüberstellung des klinischen und anatomischen Befundes ergiebt, dass auch dieser Fall nicht in vollem Einklange mit dem Krankheitsbilde steht, welches man auf Grund des Lichtheim'schen oder irgend eines anderen Schemas für die gefundenen Läsionen voraussetzen sollte. Vorerst reiht sich dieser Fall der nicht unbeträchtlichen Zahl von Inselaphasien an, welche eine prinzipiell von der Leitungsaphasie, wie diese theoretisch construirt wurde, verschiedene Sprachstörung zeigen. Aber auch andere Differenzen ergeben sich bei genauem Zusehen. Ausgehend von den schematisch construirten Sprachbahnen und Centren müsste man annehmen, dass das Nachsprechen am meisten gelitten haben muss, da sowohl die Läsion der Hörstrahlung, als jene des Markes der ganzen Insel jene Bahnen getroffen haben, welche beim Nachsprechen in erster Linie in Betracht kommen. Für jene, welche im acustischen Sprachcentrum die Bildungsstätte der verschiedenen Sprachfunctionen, den Ort, wo jede Sprechvorstellung ihre erste Entstehung findet, sehen, müsste wegen der Unterbrechung der Mehrzahl der associativen Verknüpfungen des Schläfenlapens auch die Spontansprache und das Schreiben wesentlich gestört oder erloschen sein. In Wirklichkeit war aber bei unserer Kranken das weitaus an Intensität die anderen übertreffende Symptom die Worttaubheit. Es konnte niemals mit Sicherheit constatirt werden, dass Pat. mit Ausschluss des Gesichtssinnes eine Anrede verstand. Dagegen war das Sprechen nur in geringem Grade beeinträchtigt, insbesondere war literale Paraphasie fast fehlend; ebenso war das Schreiben nicht erloschen; die auffallendste

Abweichung vom theoretisch construirten Krankheitsbild bildete aber das nahezu intacte Nachsprechen.

Die in letzter Zeit öfter zur Erklärung solcher Eigenthümlichkeiten¹⁾ angenommene vicariirende Thätigkeit der dem acustischen Sprechzentrum in der rechten Hemisphäre entsprechenden Region möchte ich in diesem Falle aus physiologischen Gründen für sehr unwahrscheinlich halten. Denn es widerspricht den bekannten Gesetzen der Physiologie, dass eine primär gewiss der Perception acustischer Eindrücke dienende Rindenregion sich die Fähigkeit der Spontanbildung sprachlicher Vorstellungen aneignen sollte, ohne dass die Perception sprachlicher Eindrücke vorerst erworben worden wäre. Mit anderen Worten, es erscheint unwahrscheinlich, dass die Kranke gelernt haben sollte, mit dem rechten Schläfenlappen spontan Sprachvorstellungen zu bilden, da sie das Sprachverständniss nicht wieder erworben hatte. Für das Nachsprechen ist allerdings ein vicariirendes Eintreten der rechten Hemisphäre aus physiologischen Gründen nicht so sehr von der Hand zu weisen, da ja auch physiologisch zuerst nachgesprochen wird und später erst das Sprachverständniss erworben wird. Doch spricht der klinische Verlauf auch gegen diese Annahme. Denn das Zustandsbild blieb während der ganzen Beobachtung unverändert und es liegt kein Anhaltspunkt dafür vor, dass ein neues acustisches Sprachzentrum in Ausbildung begriffen gewesen wäre. Hätte sich rechts ein neues acustisches Sprachzentrum gebildet, so wäre schliesslich doch eine Besserung des Sprachverständnisses nicht ausgeblieben.

Wenn man demnach annimmt, dass die erhaltenen Sprachfunctionen alle von den erhaltenen Sprachzentren der linken Hemisphäre geleistet wurden, wird man zu folgender Auffassung gedrängt: Die partielle Abtrennung des acustischen Sprachcentrums von seinen Projections- und Associationsbündeln hatte vollständige Aufhebung des Sprachverständnisses, geringere Störung der Spontansprache, der inneren Sprache und kaum merkbare Störung des Nachsprechens zur Folge. Die am frühesten erworbene, einfachste, reflexartige Function des acustischen Sprachcentrums hat durch die Läsion am wenigsten gelitten, die später erworbene, complicirtere Function desselben, welche die Verknüpfung der percipirten Spracheindrücke mit den zahllosen Erinnerungsbildern aller Art zu leisten hat, das Sprachverständniss, ist erloschen. Der Umstand, dass die Rinde des Schläfenlappens intact geblieben ist, dürfte sich wohl einer Beurtheilung bezüglich seines Einflusses auf die Beschaffenheit der inneren Sprache entziehen, da ja die wahrnehmbaren Symptome alle

1) In erster Linie von Bastian, Aphasie. 1898.

nur Ausdruck der durch die im Marklager liegende Läsion geschädigten funktionellen Verbindungen dieser Rindenregion sind; die beobachteten Symptome dürften daher jenen entsprechen, welche bei einer relativ ebenso hochgradigen Läsion des acustischen Sprachcentrums selbst auftreten würden, ebenso wie etwa die Läsion sämmtlicher Kleinhirnstiele denselben äusseren Effect hat, wie eine Läsion des Kleinhirnes selbst. Ueber die einheitliche Auffassung des Centrums mit allen seinen Verbindungen kommt man auch hier, ohne sich auf hypothetische Basis zu stellen, nicht hinaus. Wir müssen uns daher darauf beschränken, zu constatiren, dass in unserem Falle eine partielle Abtrennung des acustischen Sprachcentrums, sowohl in seinen Projectionsbündeln als in seinen Associationssystemen die complicirte Function des Sprachverständnisses aufgehoben, die einfache Function des Nachsprechens aber kaum gestört hat.

Für die bestehende amnestische Sprachstörung mässigen Grades kann sowohl die Läsion im Gebiete des acustischen Sprachcentrums als auch jene innerhalb der Occipitallappen verantwortlich gemacht werden, ohne dass Anhaltspunkte zur näheren Präcisirung der Verhältnisse vorliegen würden.

Ohne auf die diesbezügliche Literatur näher einzugehen, will ich nur hervorheben, dass auch dieser Fall nicht zur Stütze jener Ansicht geeignet ist, dass eine Läsion im Bereiche des acustischen Sprachcentrums genüge, amnestische Störungen der Sprache zu erzeugen. Aber auch für die von anderer Seite versuchte Zurückführung der Amnesie auf Erkrankung im unteren Parietallappen links spricht dieser Fall nicht, da hier diese Region fast ganz intact war. Mit der von mir besonders vertheidigten Ansicht, dass Herde im Hinterhauptsappeln, sobald sie beiderseitig sind, oder durch gleichzeitige Balkenläsion die Verbindung beider Hemisphären gelitten hat, geeignet sind, amnestische Sprachstörung hervorzurufen, steht auch dieser Fall nicht im Widerspruch.

Die so mannigfachen und weit von einander differirenden anamischen Befunde bei amnestischer Aphasie lassen ein endgiltiges Urteil über die Bedingungen ihres Zustandekommes noch nicht fällen.

Sichergestellt ist immerhin schon Folgendes:

1. Amnesie wird ganz constant gefunden, wenn sowohl im acustischen Sprachzentrum als im Occipitallappen ausgedehntere Läsionen vorhanden sind.

2. In Fällen isolirter Läsion entweder im acustischen Sprachzentrum oder im unteren Parietallappen oder endlich im linken Hinterhauptsappeln war Amnesie bald nicht zu constativen, bald war sie vorhanden.

3. Dagegen verursacht doppelseitige Läsion, welche beide Hinterhauptslappen in ihrem tiefen Mark zerstört, regelmässig optische Aphasie, welche zur Amnesie in engster Beziehung steht.

4. Auch bei corticaler motorischer Aphasie ohne jede sensorische Sprachstörung ist Amnesie beobachtet worden.

Aus alledem geht wohl hervor, dass die amnestische Sprachstörung kaum von der Läsion bestimmter Gehirnregionen abhängen dürfte; die Annahme, dass sie die Folge jeder gröberen Störung in der associativen Verbindung der Sprachcentren mit der gesamten Hirnrinde sei, steht am besten in Einklang mit diesen Befunden.¹⁾

Eine im Falle A. W. besonders auffallende Erscheinung war die Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gehörs- und Gesichtswahrnehmungen. Bekanntlich ist dieses Symptom bezüglich acustischer Eindrücke eine Begleiterscheinung der nervösen Schwerhörigkeit und andererseits wurde es als differentialdiagnostisches Merkmal der subcorticalen Worttaubheit in letzter Zeit von Pick²⁾ bezeichnet, nachdem schon Lichtheim auf Grund klinischer Beobachtungen zu ähnlicher Annahme gekommen war. Da nach Pick die subcorticale Worttaubheit in der Regel durch doppelseitige Erkrankung der primären acustischen Perceptioncentren oder der peripher davon gelegenen acustischen Bahnen entsteht, demnach auf gleichartiger Erkrankung beruht, wie die nervöse Taubheit, ist das Vorkommen des Symptoms der Unaufmerksamkeit bei beiden leicht erklärlich. Denn immer ist durch die ursächliche Erkrankung die Perception der Gehörseindrücke überhaupt erschwert.

Es ist aber nothwendig, hinzuzusetzen, dass dieses Symptom nicht zur sicheren Differentialdiagnose zwischen subcorticaler Worttaubheit wird dienen können, denn es kann auch bei corticaler Worttaubheit vorkommen, und zwar dann, wenn neben der Zerstörung des acustischen Sprachcentrums gleichzeitig eine Läsion beider primären acustischen Centren vorliegt. Dann würde der Einfluss der letztgenannten Läsion auf das Sprachverständniss überhaupt nicht festzustellen sein, da dieses schon durch die bestehende Läsion im Sprachzentrum selbst gestört ist. Ein Schluss aus dem Vorhandensein des Aufmerksamkeitsmangels bei Worttaubheit in dem Sinne, dass dieses

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. Vergl. auch Pitres, L'aphasie amnésique. Progrès méd. Bd. VII.

2) l. c. p. 64.

Symptom die subcorticale Natur der Worttaubheit erhärten sollte, wäre daher ganz verfehlt.

Unser Fall bietet einen interessanten Beitrag zu diesem Gegenstande. Bemerkenswerth an demselben ist sowohl das Fehlen von Anzeichen der nervösen Taubheit anderer Art, als das Erhaltensein des Nachsprechens bei gleichzeitiger Herabsetzung der Aufmerksamkeit für acustische Reize.

Das Fehlen gröberer Hörstörung bei Verminderung der Aufmerksamkeit hat unser Fall mit einigen der hierhergehörigen, speciell mit zwei Fällen Pick's gemein. Dies kann wohl nur zu der Annahme führen, dass schon Erkrankungen geringer Intensität, wenn sie bestimmte Bahnen oder Rindenstellen in beiden Schläfelappen treffen, zu der beschriebenen Erschwerung der Apperception acustischer Reize führen, Erkrankungen, welche eine gewöhnlicher Prüfung zugängliche Herabsetzung des Gehörs noch nicht zur Folge haben.

Wichtiger noch ist der Umstand, dass im Falle A. W. trotz hochgradiger Worttaubheit und Apperceptionerschwerung für Gehörsreize das Nachsprechen fast ungestört vor sich ging. Dies ist eine klare Bestätigung meiner obigen Behauptung, dass das Vorkommen des hier besprochenen Symptomes die subcorticale Natur der Worttaubheit nicht erweist. Aus unserem Falle geht hervor, dass eine doppelseitige Läsion im corticalen Hörfeld oder eine entsprechende Unterbrechung von acustischen Projections- und Associationsfasern, welche genügt, um Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Geräusche zu erzeugen, zu gering sein kann, um eine deutliche Störung des Nachsprechens zu bewirken. Gegen die Verwerthung des erwähnten Symptomes zu Gunsten der Annahme subcorticaler Worttaubheit spricht daher die Möglichkeit zweier Eventualitäten: Es kann das acustische Sprachzentrum selbst zerstört, somit corticale Worttaubheit vorhanden sein, daneben aber durch doppelseitige Läsion im Hörfelde die Herabsetzung der Aufmerksamkeit erzeugt werden, und es kann letzteres Symptom durch eine doppelseitige Läsion erzeugt werden, deren geringe Intensität eine Störung des Wortverständnisses gar nicht zur Folge hat. Wenn die Läsion ausserdem noch eine partielle Zerstörung des acustischen Sprachzentrums oder seiner Faserverbindungen bewirkt, wie in unserem Falle, kann es dazu kommen, dass die Erschwerung der Aufmerksamkeit für Schall neben den Symptomen „transcorticaler“ Worttaubheit besteht.

In der That erweist unser Fall, dass eine ganz geringfügige Erweichung im rechten Schläfelappen neben der ausgedehnteren im linken genügt, um das beschriebene Symptom zu erzeugen.

In ganz ähnlicher Weise bestand die Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gesichtseindrücke isolirt, ohne nachweisbare Einschränkung der Sehschärfe, ohne Hemianopsie und Gesichtsfeldeinschränkung. Auch hiefür ist die anatomische Grundlage in den Herderkrankungen im rechten Lobus lingualis und in der linken dritten Occipitalwindung gegeben, welche beide Degenerationen im unteren Längsbündel zur Folge hatten. Die Kleinheit der Läsionen lässt das Fehlen anderweitiger Sehstörungen begreiflich erscheinen.

Es muss natürlich eine offene Frage bleiben, ob nicht das Zustandekommen dieser am besten als leichtester Grad von Seelentaubheit und Seelenblindheit bezeichneten Störungen in unserem Falle durch das Vorhandensein der senilen Demenz, des Ausdruckes diffuser Hirnrinden-erkrankung, erleichtert wurde.

Es sei mir gestattet, die Befunde in meinen beiden Fällen kurz zu wiederholen und daran schliessend die Schlussfolgerungen, welche ich aus dem Vergleiche dieser Fälle mit anderen Fällen aus der Literatur ziehe, zusammenzufassen.

Der erste Fall zeigte, so lange die anatomische Erkrankung auf die Hirngebiete der sensorischen Sprachzentren beschränkt blieb, die Symptome der transfrontalen Worttaubheit. Auch hier, wie in den bisher klinisch und anatomisch beschriebenen Fällen dieser Sprachstörung, war das Krankheitsbild nicht rein, sondern unterschied sich von der theoretisch construirten transfrontalen Worttaubheit sowohl dadurch, dass das Wortverständniss nicht erloschen, sondern nur schwer gestört war, als auch dadurch, dass das Nachsprechen eine Störung leichten Grades aufwies.

Anatomisch fand sich als Ursache der Worttaubheit Atrophie beider Schläfenlappen, in der linken Hemisphäre weiter vorgeschritten, als in der rechten.

Im zweiten Falle bestand ein ähnliches Krankheitsbild; doch war hier das Wortverständniss erloschen. Die Kranke bot in ausgeprägtem Maasse das Symptom der herabgesetzten Aufmerksamkeit für acustische und optische Eindrücke, ohne dass grobe Hör- und Sehstörungen bestanden hätten.

Die Läsion betraf einen Theil der Hörstrahlung, sowie fast das ganze Mark der Insel links, den Grund der zweiten Schläfenfurche rechts sowie die dritte Hinterhauptswindung links, den Lobus lingualis rechts.

Beide Fälle haben klinische und anatomische Berührungspunkte. Jedes Mal war die sensorische Aphasie keine totale, was auf ein par-

tielles Erhaltensein des acustischen Sprachcentrums hinwies, und in beiden Fällen fand sich eine Erkrankung beider Schläfelappen mit vorwiegender Beteiligung des linken Schläfelappens.

Diese Befunde scheinen bei flüchtiger Betrachtung in Widerspruch zu den Erfahrungen der letzten Jahre zu stehen, dass doppelseitige Schläfelappenläsion als Ursache reiner (subcorticaler) Worttaubheit gefunden wurde. Ein kurzer Rückblick auf die Entwicklung der Lehre von der subcorticalen Worttaubheit wird Gelegenheit geben, diesen scheinbaren Widerspruch aufzuklären.

Da in Fällen von Zerstörung des acustischen Sprachcentrums häufig eine hochgradige Störung der inneren Sprache (Paraphasie, Amnesie, Lese- und Schreibstörung) gefunden wurde, musste man annehmen, dass diesem Centrum eine besonders wichtige Rolle auch bei der Sprachbildung zukomme. Eine Anzahl von Fällen, in welchen neben der Worttaubheit nicht jene hochgradigen Störungen der inneren Sprache bestanden, führten daher zu der Annahme, dass hier das acustische Sprachzentrum intact und die Worttaubheit durch Läsion acustischer Bahnen oder Centren peripher vom acustischen Sprachzentrum hervorgebracht sein müsse. Für diese Erklärung sprachen besonders einige von Freund¹⁾ beschriebene Fälle, in welchen nach Freund die Symptome der subcorticalen Worttaubheit auf den Bestand nervöser Schwerhörigkeit in Folge beiderseitiger Labyrintherkrankung zurückzuführen waren, sowie die Befunde von Urbantschitsch²⁾ an Taubstummen.

Da nun Pick³⁾ und Dejerine und Sérieux⁴⁾ in Fällen, welche die Symptome der subcorticalen Worttaubheit in mehr weniger reiner Ausprägung zeigten, anatomisch doppelseitige Schläfelappenerkrankung nachwiesen, war der Schluss gerechtfertigt, dass die für die reine Worttaubheit supponierte „subcorticale“ Läsion in einer Affection der primären Perceptionszentren der Rinde für acustische Eindrücke in beiden Hemisphären bestände. Pick hat weiters an den übrigen Fällen seiner Worttaubheit, welche auf nur linksseitige Läsion zurückgeführt worden waren, nachzuweisen versucht, dass auch in diesen Fällen möglicherweise eine beiderseitige Schläfelappenläsion oder nervöse Taubheit anderer Ursache bestanden habe, wodurch sie in Einklang mit seiner Theorie zu bringen wären.

Andererseits wird in einer Arbeit von Liepmann⁵⁾ wieder mit

1) Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. 1895.

2) Ueber Hörübungen bei Taubstummen. 1895.

3) l. c. S. 57.

4) C. s. Soc. Biol. 1897. No. 40.

5) Psychische Abhandlungen. 1898.

grosser Bestimmtheit daran festgehalten, dass die Symptome der reinen Worttaubheit auch durch Läsion im Marke der linken Schläfewindung allein hervorgerufen werden können.

Eine Klärung dieser Frage kann meines Erachtens ohne genaue Feststellung der Verhältnisse, welche in den einzelnen den obigen Schlussfolgerungen zu Grunde liegenden Beobachtungen vorlagen, nicht erreicht werden. Diesbezüglich erscheint mir besonders beachtenswerth, dass, soweit die Krankheitsgeschichten darüber Auskunft geben, in keinem der hierhergehörigen Fälle die Worttaubheit vollständig dem theoretischen Bilde der reinen Worttaubheit entsprach, dass dort, wo genaue Prüfungen vorgenommen wurden, auch gewisse Störungen der inneren Sprache, wenn auch geringen Grades, bestanden. Dementsprechend lässt es sich für alle diese Fälle leicht nachweisen, dass das acustische Sprachzentrum von der Läsion nicht verschont, manchmal sogar schwer geschädigt war. Als Fälle von erloschenem Wortverständniss mit Verlust des Nachsprechens und relativ gut erhaltener Spontansprache bei linksseitigen Herden gehören hierher die Beobachtungen von Claus¹⁾, Hitzig²⁾, Cramer³⁾, Giraudéau⁴⁾ und Liepmann⁵⁾. Die Lage der Läsion schliesst in allen diesen Fällen die Annahme völlig aus, dass das acustische Sprachzentrum nicht geschädigt gewesen wäre. An die Ausbildung eines neuen acustischen Sprachzentrums etwa im rechten Schläfelappen kann aber hier behufs Erklärung der gut erhaltenen Willkürsprache wohl kaum gedacht werden, weil ein solches neu entstehendes Centrum den physiologischen Gesetzen entsprechend, zuerst die Function des Nachsprechens und dann, zugleich mit der Bildung acustischer Wortvorstellungen das Sprachverständniss erlernt hätte, in allen diesen Fällen aber Worttaubheit und Unfähigkeit nachzusprechen, dauernd bestand.

Man kann daher mit Bestimmtheit annehmen, dass die klinischen Symptome in diesen Fällen zum Theil in Abhängigkeit von der Läsion des Centrums selbst zu bringen sind, wodurch eine Beurtheilung der sicher auch vorhandenen „subcorticalen“ Bahnunterbrechung sehr erschwert wird. Aehnliches hat auch der von Pick zur Stütze seiner Annahme, dass reine Worttaubheit die Folge doppel-

1) Irrenfreund 1883. No. 6.

2) Citirt nach Bastian, *On Aphasia etc.* (Fall 104) und Mirallié. (pag. 73.)

3) Dieses Archiv Bd. 22. S. 141.

4) *Revue de médecine.* 1882.

5) *Psychiatrische Abhandlungen.* Breslau 1898.

seitiger Schläfelappenläsion sei, verwendeten zwei Fälle Geltung. In beiden Fällen waren die hinteren Abschnitte der ersten und zweiten Temporalwindung mit von der Läsion betroffen und dementsprechend fand sich auch im zweiten Fall, der klinisch sehr genau beschrieben ist, eine ganz beträchtliche Störung der inneren Sprache.

Einige der citirten Fälle sind von mir schon in der Arbeit über amnestische Sprachstörungen zum Nachweis dafür verwendet worden, dass auch bei Zerstörung des acustischen Spracheentrums eine Vernichtung oder schwere Störung der inneren Sprache nicht obligat auftritt. Aus alledem geht wohl hervor, dass bei der Deutung von Fällen sensorischer Aphasie bezüglich ihrer Zugehörigkeit zur corticalen oder subcorticalen Form der Zustand der inneren Sprache, welche ja in ihrer functionellen Abhängigkeit vom acustischen Sprachzentrum grosse individuelle Schwankungen zeigt, nicht allein maassgebend sein darf, dass nicht jeder Fall totaler Worttaubheit mit erloschenem Nachsprechen und einigermaassen erhaltener Spontansprache sicher als subcortical bezeichnet werden kann. Wohl aber könnte man bei früher normalen Menschen, welche neben Worttaubheit und Unmöglichkeit nachzusprechen auch bei genauer Prüfung der inneren Sprache (Lesen, Schreiben) sich frei von jeder Störung derselben erwiesen, einen Schluss auf Intactheit des acustischen Sprachentrums ziehen, da alle Erfahrungen darauf hinweisen, dass bei Ausschaltung des Klangbildentrums die innere Sprache mehr oder weniger leiden muss. Den Grad und die Art der Störung, welche die innere Sprache in Folge der Läsion des Klangbildentrums durchschnittlich zeigt, kann man auf Grund der vorliegenden Casuistik noch kaum abschätzen, da fast immer die Läsion nicht streng auf dieses Centrum beschränkt blieb.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass die als Beispiele reiner, subcorticaler Worttaubheit aufgeführten Fälle sichere Aufschlüsse über das Ausmaass des Einflusses der vorhandenen „subcorticalen“ Läsion auf das zustande gekommene Symptomenbild nicht geben können, da ein Theil der Ausfallserscheinungen auf Rechnung der auch vorhandenen Läsion des Klangbildentrums selbst kommen kann, wodurch die Folgen der subcorticalen Unterbrechung verdeckt werden müssten. Trotzdem kann gewiss gegen eine vorsichtige Verwerthung dieser aus subcorticalen und corticalen Läsionen gemischten Fälle ein Einwand kaum erhoben werden, insbesondere wenn sie gewissermaassen eine Sonderstellung einnehmen, und, wie das bei den Fällen Pick's der Fall war, neben der Worttaubheit Erscheinungen der Rindentaubheit zeigen. Es ist hier nicht der Ort, zu der Frage der Localisation der reinen Worttaubheit Stellung zu nehmen; es war aber nicht möglich, den schein-

baren Widerspruch zwischen den Befunden doppelseitiger Schläfelappenläsion bei „transcorticaler“ Worttaubheit einerseits, bei reiner Worttaubheit andererseits aufzuklären, ohne auf diese Verhältnisse einzugehen. Nach obigem ist der Widerspruch gewiss nicht so gross. Denn es lagen in allen diesen Fällen partielle, zum Theil wahrscheinlich auf Functionsstörung des Klangbildcentrums selbst zu beziehende Läsionen vor, und von letzteren wissen wir ja, dass sie je nach Intensität und nach der individuellen Eigenthümlichkeit des Sprachcentrums in ihren Symptomen grossen Schwankungen unterworfen sind. Eine scharfe localisatorische Trennung solcher „gemischter“ Fälle kann wohl von vorne herein nicht erwartet werden.

Es bleibt daher nur der Fall von Dejerine und Sérieux als anatomisch und klinisch beschriebene reine Worttaubheit bei ausschliesslicher Erkrankung des Grosshirns einwandfrei verwerthbar; und dieser spricht in der That in hohem Grade dafür, dass eine partielle Läsion in beiden Schläfelappen zur Ausbildung reiner Worttaubheit führen kann. Allerdings kann auch hier der Einwand gemacht werden, dass vielleicht die Region des acustischen Sprachcentrums doch von Anfang an geschädigt war, doch ist die Uebereinstimmung dieses Falles mit jenen Fällen reiner Worttaubheit, welche durch Labyrinth- oder Acusticuserkrankung erklärt werden, in anderer Beziehung so gross, dass die Annahme mehr für sich hat, die reine Worttaubheit sei vorerst durch die Erkrankung der beiden primären acustischen Perceptionscentren bedingt gewesen.

Der zwingendste Grund aber, weshalb ich an dem Krankheitsbild der subcorticalen Worttaubheit als eines anatomisch von der corticalen Worttaubheit zu sondernden Processes festhalte, ist die Thatsache, dass es zwei Arten von Worttaubheit giebt, welche sich von einander principiell unterscheiden.

In der einen Gruppe von Fällen findet man eine hochgradige Schädigung bis zur totalen Aufhebung des Wortverständnisses, daneben aber das Nachsprechen garnicht oder in geringerem Grade gestört als das Wortverständniß.

Die zweite Gruppe weist dagegen neben der wiederum an Intensität wechselnden Worttaubheit eine gleichhohe Grade erreichende Störung des Nachsprechens auf.

Die Fälle der ersten Art sind wohl, wie ich im Anschluss an den Fall J. T. erörterte, alle durch Läsion im acustischen Sprachzentrum oder in seinen associativen Verbindungen erklärbar und diese Fälle zwingen zur Annahme, dass zur Störung des Nachsprechens bedeutend

intensivere Läsionen des acustischen Sprachcentrums und seiner Verbindungen nothwendig sind, als zur Störung des Wortverständnisses.

Die Fälle der zweiten Gruppe weisen diese Differenz zwischen Wortverständniss und Nachsprechen nicht auf und finden ihre natürliche Erklärung durch eine Läsion peripher vom acustischen Sprachzentrum. Wahrscheinlich wird die Unterscheidung dieser Fälle reiner Worttaubheit von jenen der corticalen Worttaubheit auch dann gelingen, wenn das Nachsprechen sowie das Wortverständniss aufgehoben sind; denn bei reiner Worttaubheit muss die innere Sprache (Sprechen, Lesen und Schreiben) völlig ungestört bleiben, während bei corticaler Worttaubheit eine gewisse Beeinträchtigung derselben, abgesehen von Abnormitäten, nie fehlen dürfte. Diese ist aber offenbar oft nur gering, daher eine eingehende Feststellung der Verhältnisse¹⁾ zur Differenzialdiagnose unerlässlich, wenn bei Worttaubheit das Sprechen bei oberflächlicher Prüfung nicht gestört erscheint.

Auf Grund der bisher beschriebenen Fälle ist man berechtigt, eine Form der subcorticalen (reinen) Worttaubheit aufzustellen, welche klinisch durch Anzeichen nervöser Taubheit, anatomisch durch doppelseitige Erkrankung der acustischen Bahnen und Centren mit Ausschluss des acustischen Sprachcentrums gekennzeichnet ist.

Die Existenz von reiner Worttaubheit auf Grund nur einseitiger „subcorticaler“ Läsionen in der Hörsphäre ist bisher durch klinisch-anatomisch untersuchte Fälle noch nicht sicher erwiesen.

Dass andererseits nicht jede doppelseitige Schläfenlappentäsion zu den Symptomen reiner Worttaubheit (mit Andeutung der nervösen Taubheit) führt, beweist der Fall transcorticaler Worttaubheit von Pick und mein Fall J. T. ähnlicher klinischer Beschaffenheit bei Atrophie beider Schläfenlappen sowie mein Fall A. W. (transcorticale Worttaubheit bei Herderkrankung beider Schläfenlappen.)

Wie schwierig die Feststellung der anatomischen Ursachen der verschiedenen klinischen Formen der Worttaubheit ist, wird besonders deutlich durch den Umstand demonstriert, dass in drei anatomisch die auffallendste Uebereinstimmung zeigenden Fällen doppelseitiger Schläfenlappentrophie klinisch einmal reine Worttaubheit und zweimal „transcorticale“ Worttaubheit constatirt wurde. Ich werde im Anhange einen neuen Fall doppelseitiger Schläfenlappentrophie mit wieder anderem klinischen Befunde mit-

1) Etwa nach der Methode von Thomas und Roux (Mirallié, De l'aphasie sensorielle, 1896).

theilen, der erläutert, wie mannigfach sich anatomisch ähnliche Prozesse klinisch äussern können, besonders wenn Complicationen hinzutreten.

Auf Grund dieser Erörterungen dürfte Folgendes ziemlich gesicherte Geltung haben:

Partielle Läsion des acustischen Sprachcentrums allein führt zu unvollständiger Worttaubheit, während das Nachsprechen als die einfachere Function weniger gestört oder ungestört bleibt. (Transcorticale sensorische Aphasie.)

Totale Läsion des acustischen Sprachcentrums bringt vollständige Worttaubheit, Unfähigkeit nachzusprechen und eine Erschwerung der Bildung von Sprachvorstellungen zum Sprechen (Lesen und Schreiben) hervor, welche bezüglich ihrer klinischen Erscheinungsart und Intensität gegenwärtig nicht genau definierbar ist, im Allgemeinen aber nicht so weit führt, dass die Spontansprache ganz unverständlich wird.

Hinzuzufügen ist, dass, wenn der rechte Schläfenlappen intact ist, möglicher Weise ein Rest von Sprachverständniss und Nachsprechen erhalten bleiben und später sich rechts ein neues acustisches Sprachzentrum ausbilden kann. Partielle oder totale Abtrennung des acustischen Sprachcentrums von den primären acustischen Perceptionszentren oder von beiden Gehörorganen führt zu partieller oder totaler Worttaubheit mit theilweise oder ganz erloschenem Nachsprechen ohne Störung der Spontansprache. Ob eine solche Abtrennung ohne gleichzeitige Läsion der Verbindungen des acustischen Sprachcentrums mit der übrigen der Sprache direct oder indirect dienenden Hirnrinde durch einseitige subcorticale Erkrankung erzeugt werden kann, ist fraglich. Doch sprechen einige Fälle, welche anatomisch linksseitige subcorticale Herde aufwiesen und klinisch den Befund reiner Worttaubheit boten, wenn diese Fälle auch nicht ganz rein waren, dafür, dass die geforderten Verhältnisse wenigstens annähernd vorkommen können.

Dieselbe Abtrennung des acustischen Sprachcentrums von den primären acustischen Perceptionszentren kann auch durch doppelseitige Läsion der Schläfenlappen bedingt sein. Wenn diese Läsion eine partielle ist und das acustische Sprachzentrum ganz verschont hat, führt sie zu reiner Worttaubheit (mit Anzeichen nervöser Schwerhörigkeit) oder zu einem leichten Grade von Worttaubheit mit relativ stark geschädigtem Nachsprechen. (Fall Dejerine und Sérieux.) Ist in der partiellen Läsion das acustische Sprachzentrum inbegriffen, so kann es zur Ausbildung „transcorticaler“ Worttaubheit kommen (Fall von Pick und meine 2 Fälle), welche bei Weitergreifen der Erkrankung sich in corticale Worttaubheit mit endlich vollständiger

corticaler Taubheit verwandelt. Letztere ist die Folge doppelseitiger totaler Läsion der primären acustischen Perceptionszentren.

Für die Beobachtung am Krankenbett ergibt sich aber aus der Durchsicht der anatomischen Befunde, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Aphasiefälle die Symptome nicht durch isolirte Läsion des acustischen Sprachcentrums oder der relativ zu diesem subcorticalen Centren und Bahnen, sondern durch gleichzeitige Läsion dieser beiden hervorgerufen werden. Ebenso ist es äusserst unwahrscheinlich, dass eine Läsion, welche Sprachtaubheit verursacht, nicht auch eine beträchtliche Störung der reichen und wichtigen associativen Verbindungen des acustischen Sprachcentrums mitbedingen sollte. Reine Fälle in anatomischer Beziehung corticaler oder subcorticaler Worttaubheit sind es nicht, welche zur Beobachtung zu kommen pflegen, sondern Fälle gemischter Läsion sowohl des Centrums, als seiner Bahnen. An der Hand der oben erörterten klinisch-anatomischen Erfahrungen wird es aber oft schon am Krankenbett gelingen, zu entscheiden, ob die Läsion mehr das acustische Sprachzentrum und seine associativen Verbindungen oder die „subcorticalen“ acustischen Elemente betroffen hat.

Dritter Fall.

K. S., Beamter, 35 Jahre alt.

Anamnese. Der Vater ist als gesunder Mann im 66ger Feldzug gefallen. Alle Verwandte väterlicher- und mütterlicherseits sind in nervöser Beziehung gesund gewesen. Patient ist normal, sehr rasch geboren, hat nie Fraisen, von den Kinderkrankheiten nur Masern und Krampfhussten gehabt, in der Schule etwas schlecht gelernt, konnte vom Gymnasium nur eine Klasse und 2 Jahrgänge Realschule mit grossen Schwierigkeiten absolviren. Deshalb wurde er dem Kaufmannstande gewidmet, trat mit 18 Jahren freiwillig beim Militär ein. Im selben Jahre acquirirte er Lues und gebrauchte die Schmiercur. Zehn Jahre später gebrauchte er wieder eine Schmiercur, weil er schlecht zu sehen begann (nach Angabe des Prof. A. Augenmuskellähmung am linken Auge), und weil er sich verheirathen wollte. In der Zwischenzeit soll Patient immer gesund gewesen sei, — er war als Beamter immer gut verwendbar. Im Sommer 1896 war Patient sehr nervös, erregbar, ärgerte sich über jede Kleinigkeit. Dann begann er in der Nacht oft zu lachen. Im November litt Patient an ausserordentlicher Schlafsucht, kam immer sehr erschlafft aus dem Bureau nach Hause. Sein Gehör wurde sehr schlecht, auch das Gesicht hatte sich verschlechtert. Im Bureau konnte Patient nicht mehr gut arbeiten, — sein Gedächtniss war sehr geschwächt.

Endlich ging Patient zur Cur nach Arco, wo Patient bei Besteigung eines Berges die Sprache ganz verlor. Schon im Januar wurde seine Sprache etwas schwerfällig, aber nicht stotternd. Den Sprachverlust führte Patient auf

grossen Schrecken zurück, den er bei der Besteigung erlitt. Die Sprache soll durch zwei Tage ganz verloren gewesen sein, dann wurde seine Sprache stark stotternd. Am 13. Februar kam Patient wieder nach Wien, wo sein Zustand schlechter befunden wurde, als vor der Abreise. Er war sehr aufgeregzt, sprach sehr viel, stritt über Alles, hatte ohne Mittel keinen Schlaf, behandelte sich immer selbst mit kaltem Wasser. Er verlor sein Geld und seine Werthgegenstände oft, glaubte dann, dass sie ihm gestohlen worden seien. Im März wurde er von einem Wagen überfahren, ohne ernstlichen Schaden zu leiden. Darnach wurde die Sprache wieder schlechter. Patient war damals schon verwirrt, bildete sich ein, dass er sich bei dem Sturze in die Zunge gebissen habe; er wollte zur Heilung der Wunde immerfort Cigaretten rauchen. Endlich musste Patient in die Anstalt gebracht werden.

Bei der Ankunft ist Patient unruhig, drängt ungeduldig hinaus, steht immer bei der Thüre, erscheint etwas verwirrt. Nachts ruhig; Patient schlief von 11 bis 5 Uhr.

27. April 1897. Patient zeigt dieselbe Ungeduld wie gestern, wünscht, sofort wieder hinauszukommen, um nach Südtirol zurückzukehren, wo er vom Januar bis März zur Cur weilte. Er giebt an, wegen Nervosität aus dem Bureau ausgeblieben und nach Tirol gereist zu sein, erzählt von der Reise mit genauer Angabe der Tage und Orte. In Tirol habe er sich sehr erholt, jetzt sei aber das Gedächtniss wieder schlechter geworden, das Sprechen mache ihm wieder mehr Schwierigkeiten.

Patient ist unruhig, lässt sich nur schwer fesseln, spricht mit grosser Hast und immerfort, ohne auf Zwischenfragen Acht zu geben. Dabei ist er von etwas kindischem Wesen, lobt den Curerfolg in Tirol mit kindischer Freude. Die Sprache ist schwer verständlich, Patient stottert sehr stark, verschluckt manche Silben. Die ersten Worte des Satzes sind meist richtig ausgesprochen, dann bringt Patient aber nur unter vielmehr Wiederholung einzelner Silben arg verstümmelte Wörter vor.

29. April. Patient hat sich etwas beruhigt, drängt nicht mehr so sehr hinaus. Er ist aber immer noch in fortwährender Bewegung, läuft im Garten herum, versucht beim Thor wiederholt hinauszugehen. Er spricht sehr viel, verlangt immer wieder seine Augengläser und andere Kleinigkeiten. Die Sprachstörung besteht fort, bei schwer auszusprechenden Consonanten tritt deutliches Stottern auf. Patient hält sich ziemlich nett und rein, doch zerreiht er Nachts sein Hemd und bringt sein Bett in Unordnung.

3. Mai. Lebhafte motorische Unruhe, die sich im Herumlaufen, fortwährendem Sprechen äussert, eine leichte Gereiztheit, Widerstreben gegen alle Vornahmen bestehen fort. Patient ist oft nur durch Ueberredung dazu zu bringen, zu essen, sich an- und auszukleiden. Er ist fortwährend bestrebt, eine nach seiner Meinung für sein Leiden geeignete Behandlung einzuleiten, die in Spazierengehen, kalten Bädern, Schlafen im Freien und anderen, theilweise unsinnigen Dingen besteht.

Er ist örtlich und zeitlich desorientiert, vergesslich, benommen.

In den äusseren Bewegungsformen ist Patient geordnet, höflich; Patient hört ziemlich schwer. Eine genaue Hörprüfung ist nicht durchzuführen.

Status somaticus: Mittelgross, schwächlich gebaut, ziemlich schlecht genährt. Haar grauschwarz.

Irides dunkelbraun, kein Trachom, Augenbewegungen frei. — Pupillen gleichweit, über mittelweit, reagiren etwas träge auf Licht und auf Accommodation. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert, Gaumenbogen wird rechts mehr gehoben als links. Facialisinnervation ist symmetrisch.

Thorax flach, breit.

Herzdämpfung normal begrenzt, Spaltenstoss im 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie, Töne rein, ziemlich leise. Herzthätigkeit rhythmisch, selten erfolgt eine Unterbrechung des Rhythmus durch zwei aufeinanderfolgende Schläge.

Puls voll, Arterie weich.

Lungenbefund normal.

Große Kraft der Extremitäten nicht gestört.

Händedruck rechts stärker als links. Die Hände zittern stark, es besteht keine Ataxie. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind vorhanden, lebhaft. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert.

Fussclonus beiderseits angedeutet.

Sensibilität nicht grob gestört.

Es besteht keine Gangstörung.

20. Juni. Augenhintergrund normal.

11. November. Patient ist innerhalb der Zwischenzeit rasch geistig und körperlich herabgekommen; er musste nach etwa 3monatlicher Anwesenheit in der Anstalt dauernd zu Bett gelegt werden, weil er sich nicht mehr in aufrechter Haltung erhalten konnte. Er war geistig vollständig verblödet, bringt seither keinen articulirten Laut mehr hervor, erkennt Niemanden. Nur die rudimentären Empfindungen und die Gefühle von Angenehm und Unangenehm sind noch erhalten. Bei ihm unangenehmen Eingriffen schreit und heult Patient; als Ausdruck angenehmer Empfindung schlägt er sich fortwährend mit den Händen am Körper und Kopf.

Nur das Schlucken gelingt dem Patienten noch gut.

Er ist körperlich auf ein Minimum reducirt, hat Abscesse am Schädel, am Nacken, an den Gliedern, welche immerhin noch Heilungstendenz zeigen. Die Glieder stehen fortwährend in Contractionsstellung; mit der linken Hand führt Patient weniger Bewegungen und diese anscheinend noch ungeschickter aus als rechts.

Das Gehör scheint auch jetzt noch nicht vollständig erloschen.

25. November. Zu obigem Decursus ist noch nachzutragen, dass eine Differenz in der Atrophie der Muskulatur zwischen links und rechts nicht besteht, dass dagegen die active Beweglichkeit in der rechten oberen Extremität noch so weit erhalten ist, dass Patient nach verschiedenen Richtungen, z. B.

auf den Kopf, auf den Schenkel, an die linke Schulter und an das Gesäss greifen kann, auch die sonst meist zur Faust geballte Hand öffnet. Die Contractur in den grossen Gelenken lässt sich nicht vollständig ausgleichen, die die Finger können passiv noch ganz gestreckt werden. In der linken oberen Extremität ist active Beweglichkeit ganz erloschen, die Contractur ist stärker als rechts. Das rechte Bein wird noch etwas im Hüft- und Kniegelenk bewegt, das linke in geringerem Grade. Beiderseits, links stärker als rechts Beugecontractur.

Die Sehnenreflexe sind nicht auslösbar (Contractur?).

Schmerzhafte Reize werden meist empfunden, die tactile Sensibilität lässt sich nicht prüfen.

Patient sieht und fixirt mit den Augen.

Das Gehör ist beiderseits nahezu erloschen; nur selten scheint Patient starke Geräusche wahrzunehmen, während er vor 5 Monaten noch auf dem rechten Ohr hörte, wenn man ihm laut in's Ohr sprach. Links war er schon damals taub.

Patient hat bis gestern noch Flüssigkeiten geschluckt. Er ist heute früh moribund.

25. November früh 8 $\frac{1}{2}$ h. Exitus.

26. November. Obduction: Gehirnrinde atrophirt, besonders hochgradig in beiden oberen Schläfenwindungen links und rechts sowie im Stirnhirn.

Diffuse Trübung der wenig adhärirenden Pia.

Starker Hydrocephalus externus und internus, Gehirnmasse ziemlich weich.

Das Gehirn wurde nach der Härtung durch Frontalschnitte in zahlreiche Scheiben zerlegt. Es liess sich feststellen, dass makroskopisch sichtbare Herderkrankungen durchaus fehlten. Dagegen ist die Atrophie beider Schläfenlappen, wie die beigegebene Abbildung (Taf. XXII., Fig. 10) zeigt, eine äusserst hochgradige und diffus über alle Theile der Schläfenlappen verbreitet. Rechts ist diese Veränderung weiter vorgeschritten, als links. Die übrigen Hemisphärenantheile, welche weit weniger an der Atrophie Theil genommen haben, besonders die Central- und Parietalwindungen, überwiegen daher am Querschnitte in abnormen Verhältnissen gegenüber den Schläfenlappen.

Mikroskopische Querschnitte aus verschiedenen Ebenen der Hemisphären und des Hirnstammes bis herab zur Pyramidenkreuzung liessen das Fehlen herdförmiger Erkrankungen sowie localisirter Degenerationen ebenfalls constatiren. Dagegen zeigen Pal-Präparate den hochgradigen Faserschwund in den Schläfenlappen sehr deutlich.

Wenn auch an der Zugehörigkeit dieses Falles zu der progressiven Paralyse kein Zweifel walten kann, hat doch der atypische klinische Verlauf schon auf eine dieser Erkrankung sonst fremde vorwiegende Localisirung des diffus atrophischen Processes innerhalb der acustischen Rindenfelder gewiesen. Schon im Frühstadium kam es zu hochgradiger Schwerhörigkeit, welche bei dem Fehlen peripherer Erkrankung der Gehörorgane schon damals mit grosser Wahrscheinlichkeit als nervöser Natur erklärt werden konnte. Der anatomische

Befund bestätigte und ergänzte diese Diagnose, indem der normale Befund an den Acusticuswurzeln und -Kernen bei Atrophie der Schläfelappen die Erkrankung als Rindentaubheit charakterisierte. Entsprechend dem klinischen Befunde, demzufolge die Taubheit links früher vollständig wurde als rechts, erwies sich auch der rechte Schläfelappen hochgradiger atrophisch als der linke.

Auch in diesem Falle fehlten Anzeichen von Seelentaubheit nicht. Der Kranke kümmerte sich zumeist garnicht um Anrufe, um Geräusche, wenn nicht durch den Gesichts- oder Tastsinn seine Aufmerksamkeit auf den acustischen Reiz gelenkt wurde. Er beachtete dem entsprechend auch Zwischenfragen nicht und setzte oft lange Zeit seine Erzählungen fort, ohne sich durch Fragen in seinem Gedankengange unterbrechen zu lassen. Eigentliche Symptome der Seelentaubheit liessen sich allerdings nicht constatiren, da der psychische Zustand des Kranken jede feinere Prüfung unmöglich machte.

Sehr auffallend war auch die äusserst gesteigerte Gesprächigkeit an diesem Kranken. Er sprach, so lange sprachliche Aeusserungen noch zu Stande kamen, fast ohne Unterlass, ohne darauf viel Rücksicht zu nehmen, ob ihm jemand zuhörte oder nicht.

Die Articulationsstörung war in diesem Falle gänzlich verschieden von dem gewöhnlichen Silbenstolpern und der schmierenden Sprache der Paralytiker. Es war ein echtes, äusserst hochgradiges Stottern mit Erschwerung der Aussprache der Consonanten, besonders am Anfange der Worte, clonischer Wiederholung einzelner Silben, nach welcher dann ganze Worte gut ausgesprochen wurden.

Es ist wohl nicht zu entscheiden, in welchem Maasse die eingetretene Atrophie des Stirnhirnes, die sicher auch die Broca'sche Stelle nicht verschont hat, an der Entstehung dieser bei Paralyse seltenen Sprachstörung betheiligt war. Der Charakter der Sprachstörung war derselbe wie jener der Motilitätsstörung in den Extremitäten. Dort Neigung zu clonischen Lautwiederholungen, hier spastische Paresen.

Ebenso wenig lässt es sich entscheiden, ob auch die Atrophie der Schläfelappen von Einfluss auf die Sprache war. Was aber diesen Fall interessant macht, ist der Umstand, der in der Krankheitsgeschichte zu wenig hervorgehoben ist, den ich aber persönlich sehr oft constatiren konnte, dass das Sprachverständniss noch durchaus intact war, während die nervöse Schwerhörigkeit schon einen beträchtlichen Grad erreicht hatte und die Aufmerksamkeit für Geräusche schon stark herabgesetzt war. Als die Verständigung mit den Kranken wegen der fast vollständigen Taubheit unmöglich wurde, war es natürlich nicht mehr möglich, das Sprachverständniss zu prüfen.

Auch das Vermögen, zu schreiben, war bis zum Eintritt der Verblödung erhalten, der Kranke schrieb ohne jede Schwierigkeit lange Briefe. In diesem Falle bestand daher in Folge doppelseitiger Atrophie der Schläfelappen nervöse Schwerhörigkeit und Taubheit, ohne dass es auch nur andeutungsweise zu den Symptomen sensorischer Aphasie gekommen wäre. Bei doppelseitiger Schläfelappenerkrankung findet sich also bald „transcorticale“ Worttaubheit, das Anzeichen partieller Läsion des acustischen Sprachezentrums oder seiner associativen Verbindungen, bald „subcorticale“ (reine) Worttaubheit, bald fehlt es aber völlig an Anhaltpunkten zur Annahme einer sensorischen Sprachstörung. Dass die Erkrankung der Schläfelappen in jedem dieser Fälle auch anatomisch in ganz bestimmter Weise charakterisiert sein muss, ist ein Postulat, dessen Nachweis noch nicht erbracht ist. Ja, es erscheint nicht einmal möglich, den Forschungsweg, welcher zur Lösung dieser Frage führen kann, in irgend welcher bestimmten Richtung zu suchen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXI. und XXII.).

Fig. 1—4. Frontalschnitte von Fall I. Weigert-Pal-Färbung. Natürliche Grösse¹⁾. — T. a. Atrophirter Temporallappen. H₁ Erweichung im Gebiete der Arteria cerebri anter. sinistr. H₂ Frische Erweichung in Linsenkern und Capsula interna rechts. H₃ Erweichungsherd rechts aussen vom Hinterhorn. D₃ Davon ausgehende Degeneration. D₄ Degeneration ausgehend von einer an der Basis des rechten Hinterhorns gelegenen kleinen Erweichung. H₅ Erweichung an der Aussenwand des linken Hinterhorns. D₅ Davon ausgehende Degeneratioiu.

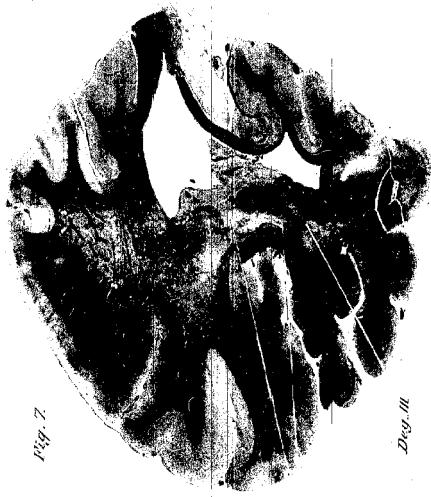
Figur 5—9. Frontalschnitte von Fall II. Weigert-Pal-Färbung. — H₁ Frische Blutung im linken Linsenkern. H_{II} Narbe im Mark des linken Insel- und Schläfelappens. D_{II} Von dieser ausgehende Degeneration. H_{III} Erweichungsherd links²⁾ in der dritten Occipitalwindung. D_{III} Von diesem ausgehende Degeneration. Hv Erweichungsherd im rechten Lobus lingualis.

Figur 10. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre von Fall III. Starke Abblässung des Markes des Schläfelappens (Temp. a) und der Insel sowie der äusseren Kapsel.

1) Die Abbildungen sind mit Ausnahme von Figur 8 alle durch directen Abklatsch der Schnittpräparate auf photographischen Platten gewonnen, daher genau in natürlicher Grösse.

2) Figur 8 ist im Spiegelbild reproduziert.





Dag. II



Dag. II

