

## IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau  
(Geheimrat Bonhoeffer).

### **Anatomischer Befund zu dem in Band 37 dieses Archivs veröffentlichten Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie.**

Von

**Dr. Vix.**

(Hierzu Tafel V und VI.)



In seinen „Kasuistischen Beiträgen zur Aphasielehre“ (dieses Archiv Bd. 37, Heft 2 und 3) hat Bonhoeffer einen Fall von Apraxie und sogenannter transkortikaler sensorischer Aphasie mitgeteilt. Der anatomische Befund des inzwischen zur Obduktion gekommenen Falles soll in nachstehender Arbeit veröffentlicht werden.

Zunächst sei noch kurz der weitere klinische Verlauf mitgeteilt.

Es war seiner Zeit aufgefallen, dass nach der Hirnverletzung Lichtstarre, Myosis und Differenz der Pupillen sich fand, und es war darum in Erwägung gezogen worden, ob nicht eine Komplikation mit Tabes oder Paralyse vorliege, obwohl Anamnese und Befund im übrigen keine Anhaltspunkte in dieser Hinsicht boten. Tatsächlich ergab der spätere Verlauf, dass die reflektorische Pupillenstarre wahrscheinlich doch eine Vorläufererscheinung der progressiven Paralyse gewesen war. Vier Jahre nach dem Unfall wurden die paralytischen Symptome auf psychischem Gebiet eklatant. Wie wir der von der städtischen Irrenanstalt zu Breslau uns gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehmen, musste der Patient am 8. Mai 1905 dort aufgenommen werden, weil sich schwere Erregungszustände bei ihm entwickelt hatten. Die Angehörigen gaben damals an, dass er sich bis vor 4 Wochen noch ganz geordnet benommen habe. Die aphasische Störung hatte sich nicht mehr weiter zurückgebildet. Das Sprachverständnis und die Benennung von Gegen-

ständen war sehr gestört geblieben. Es wurde weiter paraphasische Spontansprache und Perseveration beobachtet. Beachtenswert blieb bis in spätere Stadien der paralytischen Demenz hinein das gute Nachsprechen. Ebenso war das Lautlesen gut, doch fehlte das Verständnis. Das Schreiben war stark paraphasisch. Unter dem 10. Mai findet sich die Eintragung, dass „die meisten Gegenstände auch nicht richtig gebraucht“ würden. Es scheint darnach, dass die im Beginn der Erkrankung nachgewiesenen apraktischen Symptome mit dem Eintritt des paralytischen Prozesses wieder auftraten.

Psychisch bot Patient das Bild zunehmender Demenz. In der ersten Zeit des Aufenthaltes in der städtischen Anstalt wurde er oft von heftigen Angstanfällen, die vielleicht mit Halluzinationen einhergingen, befallen und wechselte oft die Stimmung, zuletzt war er stumpf und apathisch. Der Exitus erfolgte am 9. Januar 1907 im Kollaps, nachdem Patient in der letzten Zeit zuvor körperlich verfallen war.

Die Sektion ergab ein atrophisches Gehirn von 1195 g Gewicht, organisierte hämorrhagisch-pachymeningitische Auflagerungen über der rechten Hemisphäre und diffuse Trübung der Pia.

Der zu erwartende Herd (Fig. I) fand sich an der in vivo vermuteten Stelle, nämlich dem kaudalen Teil des linken Temporallappens und dehnte sich besonders weit in den Gyrus fusiformis aus, in dessen hinterstem Teil sich noch oberflächliche Rindenläsionen fanden. Es war etwa die Rinde des hintersten Viertels von TI, TII und TIII und der vorderen Hälfte des Gyrus fusiformis mehr oder weniger zerstört. Die zentralen Teile des Herdes drangen in die Markmasse ein. Eine direkte Verletzung der Sehstrahlung bestand nicht. An seiner tiefsten Stelle, in TII, blieb der Herd noch etwa 1 cm von ihr entfernt, wie sich auf den Frontalschnitten erkennen liess.

Die Konfiguration von TI war insofern als abnorm zu bezeichnen, als die Windung etwa in ihrer Mitte durch eine vom Sulc. temp. sup. nach der Sylvischen Furche schräg nach hinten aufwärts ziehende Quersfurche in zwei Teile geteilt war.

Die rechte Hemisphäre liess bei mikroskopischer Betrachtung keine äusseren Läsionen erkennen, hingegen zeigten sich später auf den durch das rechte Stirnhirn angelegten Frontalschnitten einige linsengrosse Herde in der basalen Rinde, in deren Bereich sich Markfasern nicht gefärbt hatten und die eine noch in das Marklager auf eine kurze Strecke verfolgbare Aufhellung verursachten. Sehr wahrscheinlich handelt es sich hierbei um Blutungen infolge von Contrecoup, der auch klinisch seiner Zeit wegen der zu Anfang bestehenden ausgesprochenen apraktischen und asymbolischen Symptome angenommen worden war.

Nach Entnahme von kleinen Stücken des rechten Stirn- und Hinterhauptpoles zur feineren histologischen Untersuchung wurde das Gehirn in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und nach Zelloidineinbettung in frontale Schnittserien zerlegt. Die Schnitte wurden nach Pal-Weigert gefärbt.

Es folgt die Beschreibung der zur Beurteilung der Ausdehnung des Herdes und der sich daran anschliessenden Degenerationen charakteristischen Präparate.

Linke Hemisphäre: Bis kurz vor dem vorderen Rand des Herdes zeigen alle Präparate überall normale Färbbarkeit; es sind keine Degenerationen wahrzunehmen. Die Ventrikel sind erheblich erweitert, das Ependym nicht wesentlich verdickt.

Auf dem die Spitze des Unterhorns treffenden Schnitt findet sich im Schläfelappen eine diffuse Aufhellung im Zentrum des Marklagers, die sich in das Mark von TII und TIII verbreitet. Das Mark von TII ist jedoch weniger, das von TI nur andeutungsweise geschädigt. Diese Aufhellung ist hier stärker, als sie der im Schläfelappen schon normalerweise bestehenden geringeren Affinität der Markfasern zum Hämatoxylin entspricht. Der Herd selbst hat noch nicht begonnen. Die Aufhellung nimmt nur ganz allmählich in den folgenden Schnitten an Intensität zu. Ungefähr 8 cm (Präparat 2) vom Stirnpol entfernt, wird der Anfang des Herdes getroffen. Er besteht in einem Defekt der Rinde der hier durch eine oberflächliche Längsfurche sich in zwei Gyri spaltenden TII. Es ist die Rinde des unteren dieser beiden Gyri zerstört. Seine Markleiste ist verschmälert. Es sind nur dessen oberen U-förmigen Fasern gut gefärbt, die unteren sind sehr gelichtet, das dazwischen liegende Gewebe hat keine Farbe angenommen. Zwischen der Rinde und den sagittalen Strata sind im Bereich von TII und TIII nur vereinzelte Fasern unter dem Mikroskop zu finden, makroskopisch erscheint das Marklager hier ganz aufgehellt. Diese Aufhellung dringt nur wenig in die Basis von TI hinein. TI ist im übrigen intensiv gefärbt.

Das untere Längsbündel hebt sich von dieser Aufhellung durch seine dunkle Färbung scharf ab. Unter dem Mikroskop zeigen sich aber auch in diesem Faserzug neben den sonst durchweg dunkel gefärbten Fasern zahlreiche Lücken. Diese Lücken schliessen sich nicht überall ganz genau dem Zuge des Faserverlaufes an. Ein Vergleich mit der rechten Seite ergibt, dass links hauptsächlich die den Fascic. long. inf. von aussen nach innen durchsetzenden Fasern ausgefallen sind. Aber auch das ganze Längsbündel in toto scheint gegenüber der rechten Seite etwa um ein Drittel verschmälert; auch fehlt auf den Querschnitten die charakteristische lateral abwärts in den Schläfelappen weisende Spitze.

Unter dem Mikroskop finden sich hier nur quergetroffene Fasern, während die rechte Seite auch zahlreiche Schräg- und Längsschnitte von meist schwächeren Fasern aufweist. Im Einklang hiermit steht das fast vollständige Fehlen des Stratum sag. int. und des Tapetum. Sie sind gleichmässig sehr stark aufgehellt. Von dem Tapetum sind noch weniger Fasern erhalten als vom Stratum sag. int. Diesem Befund entspricht die starke Verschmälerung des diesen beiden Systemen entsprechenden Bezirkes, der hier kaum halb so breit ist, wie auf der rechten Seite. Während vom Strat. sag. int. der laterale Teil bis medial vom Schwanz des Nucleus caudatus fast ganz fehlt, so dass letzterer dem unteren Längsbündel direkt anliegt, ist der medial von diesem Kern gelegene Teil der Corona radiata temp. sowohl in ihrem hellen wie in ihrem dunkleren Anteil leidlich erhalten. Es drängt sich deshalb die Annahme auf, dieser Teil müsse aus der noch wenig geschädigten T<sub>1</sub> wenigstens einen beträchtlichen Teil seiner Fasern beziehen. Entsprechend dem fast totalen Mangel des Tapetum im Schläfelappen findet sich auch eine starke Lichtung der Balkenschicht unter dem Ependym des Seitenventrikels, die sich bis weit in den sehr verschmälerten Balken verfolgen lässt. Jenseits der Mittellinie sind infolge der innigen Durchflechtung Fasernausfälle nicht mehr mit Sicherheit darin nachweisbar.

Der Fornix im Seitenventrikel ist in seinen lateralen Partien, wo er im wesentlichen Längs- und Schrägschnitte enthält, intakt, die dicht unter dem Balken liegenden quergetroffenen Fasern aber, die aus weiter occipital gelegenen Bezirken stammen, sind sehr stark gelichtet. Auf den folgenden Schnitten zeigt sich dem entsprechend auch allmählich eine Aufhellung in den mehr längsgetroffenen Fasern und speziell auch in der Fimbria.

Der Fasc. nucl. caudati erscheint intakt.

Das Türksche Bündel ist etwas schwächer gefärbt als die übrigen Capsula interna-Fasern. Seine Aufhellung nimmt in folgenden Schnitten schnell zu.

Etwa 9 cm (Fig. II) vom Stirnpol entfernt, hat der Herd die Oberflächenrinde von T<sub>II</sub> vollständig zerstört. Die Markleisten von T<sub>II</sub> und T<sub>III</sub> sind sehr verschmälert und haben sich nicht mehr gefärbt. Die U-förmigen Fasern umziehen als dünne schwarze Linien die erhaltenen Rindenpartien. Das Marklager von T<sub>I</sub> und die laterale Hälfte des Gyr. fus. sind stark gelichtet. Die sagittale Faserung zeigt die gleichen Veränderungen wie in früheren Schnitten (vergl. Fig. III der rechten Seite). Das Corpus geniculatum laterale ist ebenso wie auch weiterhin unverändert. Auch auf nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen sich

keine Veränderungen in seinem Aufbau nachweisen. Ebenso zeigt sein laterales Mark normales färberisches Verhalten.

Der ganze linke Thalamus erscheint jedoch nach dem Seitenventrikel zu an seiner Oberfläche etwas abgeflacht und überhaupt in toto kleiner als der der rechten Seite. Diesem Befund entspricht eine stärkere Erweiterung des linken Seitenventrikels gegenüber dem rechten. In dem Corp. genic. int. lassen sich sekundäre Degenerationen ebenfalls nicht nachweisen.

Da, wo Seitenventrikel und Unterhorn ineinanderübergehen, Fig. IV, hat der Herd TII und TIII total zerstört. Die U-förmigen TI und TIII verbindenden Fasern umziehen nur noch gerade die Tiefe der oberen Temporalfurche. Auch zwischen TIII und Gyr. fus. findet sich noch ein schwachgefärbter U-Fasernast, der gerade den Grund des Sulcus temporalis inf. umzieht, ohne jedoch weiter in die Gyri einzudringen. TI, der hier noch die Gliederung in zwei Lippen erkennen lässt, zeigt einen totalen Defekt der Oberflächenrinde der unteren von diesen beiden Lippen. Von ihren Assoziationsfasern nach TII ist der schon oben erwähnte Zug, allerdings stark verschmälert, bis an den Herd hin erhalten. Die entsprechenden Stabkranzfasern fehlen ganz. Durch diese Ausfälle ist eine Verschmälерung des Markes von TI bis in seinen Fuss hinein zu verfolgen. Die in den Tiefen der Sulci noch erhaltenen Rindenreste von TII und TIII und die Rinde in der oberen und unteren Schläfelfurche nähern sich jetzt infolge der starken Verschmälерung des Marklagers, im Schläfelappen, dem unteren Längsbündel bis auf 1—2 mm. Da vom unteren Rand des Nucl. caud. an, entsprechend den früheren Schnitten, nach innen vom unteren Längsbündel die Faserung so gut wie ganz fehlt, hat sich im unteren Teil des Hinterhorns hier eine laterale Ausbuchtung gebildet. In dem von Wernicke herausgegebenen „Atlas des Gehirns“<sup>1)</sup>, ist auf den von Hahn und Sachs angefertigten Frontalschnitten der Teil des Stratum sagitt. int., der direkt nach innen vom Nucl. caud. bedeckt wird und aus dunkler gefärbten, gröberen, mehr quer getroffenen Fasern besteht, als Corona radiata occipitalis bezeichnet. Dieser Anteil ist hier gut erhalten, während der als Corona radiata temporalis bezeichnete hellere auf unseren Präparaten fehlt. Dieser Befund entspricht der ausgedehnten Zerstörung des Schläfelappens. Die Balkenfaserschicht oberhalb des Nucl. caud. ist jetzt dunkler gefärbt und zeigt weniger Ausfälle, unterhalb des Nucl. caud. fehlt im Seitenventrikel das Tapetum total. Im Fornix lassen sich jetzt Ausfälle nur noch in den Querschnitten unter dem Balken erkennen.

1) Atlas des Gehirns, herausgeg. von Prof. Dr. C. Wernicke. Abt. I.

Im linksseitigen zentralen Höhlengrau des Aquaeductus findet sich auf dieser Höhe eine alte Erweichungsnarbe von hirsekorngrössem Querschnitt, die sich mehrere Millimeter weit kaudalwärts verfolgen lässt. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man sie als traumatisch verursacht betrachtet. Sekundäre Degenerationen lassen sich von ihr aus nicht verfolgen.

Etwa 10 cm vom Stirnpol, dort wo auf unseren Schnitten der Nucl. caud. nicht mehr getroffen wird, hat der Herd seine grösste Ausdehnung erreicht. Von T<sub>I</sub> ist jetzt nur noch die die Fiss. Sylvii begrenzende Rindenpartie mit ihren Assoziationsfasern nach der Fiss. Sylvii zu, letztere in ihrem äusseren Teil allerdings schlecht gefärbt, erhalten. Im übrigen ist die äussere Hälfte des T<sub>I</sub> direkt zerstört. Das innere Drittel ihrer Rinde in der oberem Temporalfurche und die anliegenden gelichteten Assoziationsfasern sind erhalten. T<sub>II</sub> und T<sub>III</sub> sind ganz in den narbigen Herd aufgegangen. Die Rinde des sich jetzt spaltenden Gyr. fus. ist vorhanden, enthält von da an aber in seinem lateralen Teil occipitalwärts eine Reihe von herdförmigen Aufhellungen, an die sich strangförmige, aber nicht scharf abgegrenzte Fasernauffälle anschliessen.

Das untere Längsbündel ist jetzt nach aussen, da wo der laterale den kurzen horizontalen Schenkel trifft, direkt abgerundet, offenbar infolge Fehlens der sonst die laterale Kante bildenden Fasern, die höchstwahrscheinlich hier aus den zerstörten unteren Schläfelappenwindungen stammen. Der Fornix ist hier intensiv gefärbt. Von dem Tapetum fehlt der untere den Schläfelappenanteil des Hinterhorns auskleidende Teil ganz, während der obere Teil genau von der Höhe des Restes des T<sub>I</sub> an gut erhalten ist. Man sieht dort von unten nach oben zunehmend, zahlreiche Fasern durch die sagittale Strahlung hindurchtreten. Letztere zeigt im wesentlichen das gleiche Verhalten wie auf den vorhergehenden Präparaten. — Das Splenium zeigt grosse Fasernauffälle, der Forzeps, der von jetzt an getroffen wird, zeigt nur geringe Lichtungen.

Ungefähr 1 cm weiter nach hinten vom vorigen Schnitt tritt im Grund des Sulcus collateralis ein erbsengrosses, rundes, verkalktes Gebilde auf, das nun auch in der seither erhaltenen medialen Partie des Gyr. fus. einen Defekt setzt und die zugehörige Markleiste mitzerstört. Ueber die Natur dieses aus derbem Bindengewebe mit verkalktem Zentrum bestehenden Gebildes gibt die histologische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss.

Der Herd selbst ist jetzt schon viel kleiner geworden. Es bestehen mehrere herdförmige Auffälle in der Rinde des jetzt von T<sub>II</sub> überlagerten T<sub>I</sub>, ferner zwei etwa gleichgrosse Herde in der Rinde von T<sub>II</sub>

und ein noch nahezu vollständiger Defekt der Oberflächenrinde von TII und eine kleine Aufhellung in der Rinde des lateralen Teiles des Gyr. fus. Das Tapetum der lateralen Ventrikelwand fehlt in seinem unteren Teil noch vollständig, nur das oberste Viertel zeigt eine grössere Anzahl erhaltener Fasern; das der medialen ist gut erhalten. Im Splenium sind keine Fasernausfälle mehr zu beobachten. Das Stratum sag. int. ist erst von der Höhe an, in der sich keine Rindenläsionen mehr finden, also etwa vom Marklager des unteren Scheitelläppchens an, erhalten, in seinem unteren Teil fehlt es. Das untere Längsbündel zeigt das gleiche Verhalten wie früher. Das Hinterhorn zeigt jetzt in seinem horizontalen Durchmesser mit  $2\frac{3}{4}$  cm seine stärkste Erweiterung.

Einige Millimeter später auf Schnitten, auf welchen TI verschwunden ist, erscheint die Rinde von TII und TIII erhalten. Dagegen ist der grösste Teil der Fasern des darunter liegenden Markes ungefärbt, nur die kurzen U-förmigen Assoziationsfasern sind deutlich erhalten. Nur im Gyr. fus. besteht noch auf der basalen Fläche ein etwa 1 cm im Durchmesser betragender narbiger Rindendefekt. Im Tapetum treten jetzt einige kleine dunkle Inseln erhaltener Fasern auf, ebenso im unteren Teil des Stratum sag. int. An einzelnen Stellen lässt sich leicht der Durchtritt solcher Fasern aus der Rinde der Konvexität durch das untere Längsbündel in diese Strata verfolgen. Letzteres zeigt das gleiche Verhalten wie seither, doch ist sein medialer, schräg- und längsgetroffene Fasern enthaltender Schenkel hier verhältnismässig reicher an Fasern als der laterale, der fast lediglich Querschnitte führt.

Ein die Spitze des Hinterhornes treffender Schnitt, Fig. V, zeigt Rindendefekte nur noch entsprechend der vorhin erwähnten Läsion im Gyr. fusif. Es lässt sich von da aus ein Fasernausfall bis in das auch im übrigen gelichtete tiefe Mark des Gyr. fusif. und lingualis und bis in das Strat. sag. int. verfolgen. Dieses fehlt fast noch ganz, einige Schrägschnitte in seinem Bezirk gehören durchtretenden Tapetumfasern an. Der Forzeps zeigt jetzt keine wesentlichen Fasernausfälle mehr. Das untere Längsbündel ist sehr schmal. Auf den nächstfolgenden Schnitten ist die Rinde überall intakt. Man sieht noch das gut erhaltene Ende des Forzeps als senkrechte schwarze Linie. Es wird umgeben von einer stark aufgehellten Zone, dem Strat. sag. int. Nach aussen hiervon lassen sich unter dem Mikroskop die Quer- und Längsschnitte des unteren Längsbündels erkennen, die an Zahl dem Verhalten dieses Zuges in den seitherigen Präparaten etwa entsprechen. Auch hier noch finden sich im lateralen Schenkel die quer-, im medialen die schräg- und mehr längsgetroffenen Fasern. Oben und aussen von letzterem Faserzug befindet sich von innen oben etwas nach unten und nach aussen

ziehende, derbe, schräg- und längsgeschnittene Fasern, in welchen der Sachssche Fasc. transv. cunei zu erblicken ist.

Die rechte Hemisphäre bietet keine anderen Befunde als die schon erwähnten kleinen Rindenherde in der Basis des Stirnhirns.

Die von Prof. Schröder vorgenommene mikroskopische Untersuchung der vom rechten Stirn- und Hinterhauptspol angefertigten Nisslpräparate ergab die charakteristischen paralytischen Veränderungen.

Es handelt sich in unserem Falle also in erster Linie um eine ganz überwiegend kortikale Verletzung des hinteren Abschnittes der Schläfelappenwindungen der linken Seite, wobei TI namentlich in seinem der Fiss. Sylvii zugekehrten Teil besser erhalten blieb, als TII und TIII. Diese Verletzung erstreckte sich ausserdem noch weiter occipitalwärts und zerstörte den basalen Teil der Rinde des Gyr. fus. Letzterer erlitt eine weitere Schädigung durch einen verkalkten kleineren Herd nicht ganz klarer Provenienz im Grunde des Sulcus lateralis. An die Rindenverletzungen schlossen sich sekundäre Degenerationen innerhalb bestimmter Fasersysteme an. Am meisten in die Augen fallend ist die starke Schädigung des Strat. sag. int. Diese Schädigung ist indessen keine gleichmässige, es sind vielmehr speziell die im Wernicke-schen Atlas als Corona radiata temporalis bezeichneten Fasern der Degeneration verfallen. Dieser elektive Ausfall bestimmter Faserzüge entspricht durchaus dem Sitz unseres Herdes. Da, wo TI erhalten ist, zeigen sich demnach die oberen Teile der Corona rad. temp. besser erhalten. Unter dem Mikroskop können entsprechende Längsschnitte bis zur Rinde hin verfolgt werden. Die Zerstörung der Rinde des Gyr. fus. trägt ebenfalls zur Schädigung des Strat. sag. int. bei. Das geht zweifellos aus dem vorletzten der beschriebenen Präparate hervor, in welchem sich der Ausfall zahlreicher Fasern vom unteren Teil dieses Stratum bis in den Gyr. fus. verfolgen lässt. — Ganz das gleiche Verhalten zeigt das Tapetum des Schläfe- und Occipitallappens. Die Präparate lassen eindeutig erkennen, dass eine und dieselbe Rindenschädigung hier annähernd in gleichem Masse Fasern, die zum Stratum sag. int. und solche, die zum Tapetum bzw. Forzeps führen, zerstört hat. Auch die lokale Anordnung der ausgefallenen Faserzüge, deren Bezirke im allgemeinen in beiden genannten Strata dicht bei einander liegen, deutet auf Zerstörung eines gemeinsamen Ursprungsgebietes hin. Die Aufhellung in der Balkenschicht des Seitenventrikels und dem Balken selbst erklärt sich aus dem Ausfall der hier sonst weiter verlaufenden Schläfelappen-Tapetumfasern, die sich allmählich mit Fasern aus anderen Gebieten durchflechten. — Auch das untere Längsbündel zeigt eine nicht unerhebliche Rarefizierung seiner Fasern, was sich in einer



allgemeinen Verschmälerung dieses Zuges, namentlich in der unteren Hälfte des lateralen Schenkels und vor allem in dem Fehlen der nach unten in den Schläfelappen weisenden Kante ihrer sonst gut erhaltenen Rinne ausdrückte. — Starokotlitzki<sup>1)</sup> kommt auf Grund vergleichender Betrachtung von in verschiedener Richtung durch das Gebiet der Sehstrahlung gelegten Schnitten zu der Auffassung, dass der Fasc. long. inf. der Herkunft seiner Fasern nach in zwei Teile zerfalle: „Die ganze untere Wand seiner Rinne und der untere Teil der vertikalen Wand bilden ein Assoziationsbündel, welches die Rinde des Hinterhauptlappens mit der des Schläfelappens verbindet. Der andere Teil des Bündels enthält vorwiegend Projektionsfasern“. Das Studium unserer Präparate ergibt ein ähnliches Resultat. Auch bei unseren Präparaten lässt sich ein unterer Abschnitt von einem oberen im Fasc. long. inf. abgrenzen. Ersterer zeigt eine Verschmälerung, die auf den Ausfall von solchen Fasern zurückzuführen ist, die hier zu den zerstörten unteren Schläfelappenwindungen in Beziehung standen. Der letztere Anteil ist intakt. Die Annahme, dass er vorzugsweise Projektionsfasern aus den primären optischen Zentren enthält, wird durch den klinischen Befund gestützt. Es bestand nämlich keine Hemianopsie in vivo. Will man also unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der als Corona radiata temporalis bezeichnete Teil des Stratum sag. int. zerstört war, nicht ganz allein in dem als Corona rad. occip. zu bezeichnenden die zentrale Sehbahn suchen, so muss dem oberen Teil des Fasc. long. inf. jedenfalls auch ein Anteil an dieser Bahn zugeschrieben werden. Es lässt sich aber auf Grund unserer Beobachtungen natürlich nicht ausschliessen, dass auch in den anderen sagittalen Faserzügen dieses Systems ebenfalls der Sehstrahlung zugehörige Fasern verlaufen.

Es liessen sich an den subkortikalen Ganglien keine anatomischen Befunde erheben, die einen klaren Zusammenhang mit der Degeneration der Corona rad. temp. zeigten. Nur an der Abflachung der Oberfläche des linken Thalamus, die wir in unseren Präparaten zu sehen glaubten, dürfte ihr vielleicht ein Anteil zukommen. Am Corpus genic. intern. konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Die primären optischen Zentren erwiesen sich für unsere Methoden ebenfalls intakt.

Die Läsionen in der Rinde des rechten Stirnhirns und dem zentralen Höhlengrau des Aquaeduktus sind ein Ausdruck der mit der lokalen Verletzung zugleich gesetzten ausgebreiteten Schädigung des

---

1) Nikolai Starokotlitzki, Das untere Längsbündel des menschlichen Grosshirns. Inaug.-Dissert. Breslau 1903.

ganzen Organes. Jedenfalls gehört hierher auch der alte organisierte Bluterguss unter der Dura der rechten Hemisphäre.

Die Betrachtung der Präparate zeigt nun zwar, dass die Degenerationen im Verlauf der längeren Faserzüge eindeutig sich auf das Gebiet der mechanisch gestörten Rinde zurückverfolgen lassen. Hiermit sind nun aber noch nicht alle Aufhellungen in der Umgebung des Herdes restlos erklärt, es fällt vielmehr auf, dass sich im tiefen Mark der lädierten Windungen diffuse, nach den unverletzten Windungen zu abnehmende Aufhellungen finden, die sich im allgemeinen den zu erwartenden mehr strangförmigen Degenerationen in der Weise anschliessen, dass sie jene verbreitern und ihre Grenzen nach dem gut gefärbten Mark hin verwischen. Im schroffen Gegensatz zu dieser Verbreiterung der Degenerationszone steht das auffallend gute Erhaltensein der U-förmigen Fasern, bis dicht an die zerstörten Rindenpartien hin.

Eine Erklärung für diesen auffallenden Befund liess sich aus dem Studium unserer Präparate nicht ableiten. Offenbar hat noch irgend ein anderer Prozess in dem tiefen Mark der verletzten Rinde gespielt. Vielleicht kommt auch der Paralyse hierbei irgend eine Rolle zu.

Die komplizierende Paralyse lässt den Fall nicht geeignet erscheinen, um daran auch den etwaigen Zusammenhang zwischen der Läsion im Höhlengrau und der Störung der Pupillarreaktion zu studieren.

Welches sind nun die Beziehungen zwischen dem anatomischen Befund und den klinischen Symptomen der ideatorischen Apraxie, der Agnosie und der transkortikalen sensorischen Aphasie?

Für die apraktische und agnostische Störung, die ja transitorischer Natur war, ist seiner Zeit eine gleichmässige allgemeine Schädigung bzw. eine Schädigung der gegenüberliegenden Hemisphäre durch Contrecoup angenommen worden. Als Residuum eines tatsächlich stattgefundenen Contrecoup fand sich anatomisch die Läsion im rechten Stirnhirn. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass zu Anfang ausgedehnte reparabele Störungen der rechten Hirnhälfte stattgefunden haben, mit deren Schwund die apraktisch-asybolische Störung schwand. Dass später wieder zur Zeit der ausgesprochenen Paralyse apraktische Symptome auftraten, dürfte auf die Summation des paralytischen und des herdförmischen Prozesses zurückzuführen gewesen sein. Irgendwelche lokalisatorische Schlussfolgerungen sind für die apraktische Störung nicht zu ziehen.

Anders verhält es sich mit den dauernden aphasischen Ausfallserscheinungen.

Das restierende Symptom der hier in seltener Reinheit bestehenden transkortikalen sensorischen Aphasie fasst Bonhoeffer als eigentliches

Herdsymptom auf. v. Monakow<sup>1)</sup> ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle um „eine Durchgangsform der kompletten Aphasie, die auf einer gewissen Stufe der Besserung stabil geworden ist“, gehandelt habe. Dass Bonhoeffer seinen Fall anders auffasst, geht deutlich aus seiner Feststellung hervor, dass der transkortikale Charakter der Aphasie sofort nach dem Aufhören der initialen Insulterscheinungen und zwar da am allerprägnantesten nachzuweisen war. Die Besserung bestand vielmehr darin, dass „sich das eigentümliche Verhältnis zwischen fehlendem Wortsinnverständnis bei erhaltenem Wortlautverständnis verwischte.“

Es hatte sich also an eine plötzlich entstandene, ausgedehnte Zerstörung der linksseitigen Schläfelappenrinde transkortikale sensorische Aphasie unmittelbar angeschlossen, die im weiteren Verlauf keine qualitative Veränderung zeigte und persistierte. Neben der direkten Rindenzerstörung fanden sich keine gröberen Herde, sondern eine mehr als allgemeine Schädigung aufzufassende Einwirkung auf das Zerebrum. Für den allmählichen Ausgleich dieser Schädigung spricht das Verschwinden der apraktischen und agnostischen darauf zum grössten Teil zurückzuführenden Störungen. Diese Umstände berechtigen dazu, den Herd als Ursache für die aphasische Störung anzusehen und seine Lokalisation für massgebend zu halten für die Art der Aphasie. Der vorliegende Fall ist von ganz besonderer Wichtigkeit für die Lokalisationslehre, weil es sich — von der später entwickelten Paralyse können wir aus den oben genannten Gründen absehen — hier um keine fortschreitende Hirnerkrankung mit mehr accidenteller Schädigung wichtiger Zentren usw. handelt, sondern um einen nach Ausgleich der Allgemeinschädigung isolierten Rindendefekt einerseits und eine wohlcharakterisierte Aphasieform andererseits.

v. Monakow<sup>2)</sup> gibt einen Ueberblick über die seitherigen anatomischen Befunde bei transkortikaler sensorischer Aphasie. Er kommt zu dem Resultat, dass von einer ganz festen anatomischen Lokalisation nicht die Rede sein könne. Fast jeder Herd in der hinteren Partie der Sprachregion und ihrer Nachbarschaft könne unter bestimmten Verhältnissen oder in einer gewissen Phase des Leidens diese Form herbeiführen. In der Mehrzahl der bis jetzt beobachteten Fälle war nach ihm nicht nur das Mark, sondern auch die Rinde schwer betroffen. v. M. selbst hatte zwei einschlägige Fälle beobachtet, in welchen das

---

1) Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben von L. Ascher und K. Spiro. 1909.

2) l. c.

Mark des Schläfelappens durch Tumoren komprimiert wurde. Er ist der Ansicht, dass in diesen beiden Fällen vor allem die Assoziationsfasern geschädigt worden seien, während die Rinde unverletzt blieb. Er fasst schliesslich seine Ansicht dahin zusammen, dass die transkortikale sensorische Aphasie von jedem umfangreichen Windungsabschnitt der hinteren Sprachregion und darüber hinaus ihren Ursprung nehmen könne, vorausgesetzt, dass der Herd tief in die Markmasse eindringt. Eine direkte Destruktion der temporalen Rinde hält er nicht für nötig, hingegen fordert er, dass auch im übrigen Grosshirn, besonders der rechten Hemisphäre „ernstere pathologische Begleitstörungen bestimmten Umfanges vorhanden seien“.

Für den vorliegenden Fall treffen diese Forderungen in anatomischer Hinsicht nicht zu. Hier ist umgekehrt das Primäre die Rindenverletzung, Assoziationsfasern sind nur insoweit zerstört, als sie von diesem Bezirk ihren Ursprung nehmen oder dort endigen. Nicht zu entscheiden ist natürlich, ob durch das Trauma neben der direkten Rindenverletzung durch Fernwirkung von Anfang an schon eine funktionelle Schädigung des tiefen Marks hierbei stattgefunden hat, der dann die sekundäre Degeneration von der Rinde aus nachfolgte.

Die vorliegende Aphasieform entspricht nicht einer bestimmten Phase, sondern ist von Anfang an da und persistiert.

Aber auch dem Wernickeschen<sup>1)</sup> Schema, nach dem eine Trennung des sensorischen Sprachzentrums vom „Begriffszentrum“, d. h. von der übrigen Grosshirnrinde gegeben sein müsste, entspricht der Befund nicht, denn tatsächlich sind ja keine Fasern direkt verletzt, die zur Wernickeschen Region zu- oder ableiten, sondern eben nur die zu der zerstörten Rinde in Beziehung stehenden.

Da einerseits T<sub>I</sub> in dem hintersten Teil noch mitverletzt war, andererseits das sensorische Sprachzentrum wohl auch noch auf den oberen Teil von T<sub>II</sub> übergreift (Déjérine u. a.), so kann als das Wesentliche in unserem Herd auch eine partielle Verletzung des sensorischen Sprachzentrums selbst aufgefasst werden. Wir würden uns somit den Anschauungen Picks<sup>2)</sup> nähern.

Weitere Schlüsse auf die Lokalisation der transkortikalen sensorischen Aphasie lassen sich aus dem Herd nicht ziehen. Als wichtig ist

1) Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts usw. Herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer. 1906.

2) Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Zentralnervensystems mit Bemerk. zur normalen Anatomie dess.

aber hervorzuheben, dass ein im wesentlichen die hinteren Partien der II. und III. Schläfenwindungsrinde der linken Hemisphäre umfassender Herd als dauerndes Ausfallssymptom, das Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie hervorgerufen hat.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel V und VI).

Figur I. Die linke Hemisphäre, von der Basis gesehen, zur Veranschaulichung der Lage und Ausdehnung des Herdes.

Figur II. Schnitt etwa 9 cm vom Stirnpol entfernt; linke Seite:

- a) Aufhellung des Türkschen Bündels.
- b) Fasciculus longit. inf.; gegenüber der rechten Seite deutlich verschmälert.
- c) Stratum sagittal. int. Es ist hier nur als dünner Schleier, der sich an den dunkel gefärbten Fasc. long. inf. anschliesst, angedeutet und sehr verschmälert.
- d) Tapetumgebiet. Es zeigt keine Färbung und ist ausserordentlich verschmälert.
- e) Der Herd in der Rinde von T<sub>II</sub>.

Figur III. Vergleichspräparat von der rechten Seite: Der Schnitt liegt etwas mehr kaudal als Figur II. Das Unterhorn ist weniger ausgedehnt als links. Das Gebiet der sagittalen Faserung ist bedeutend breiter und dunkel gefärbt. Die laterale Kante des Fasc. long. inf. tritt deutlich hervor.

Figur IV. Uebergang vom Seitenventrikel und Unterhorn links:

- a) Corona radiata occipitalis des Stratum sag. int.
- b) Nucleus caudatus.
- c) Der kleine Herd im Grau des Aquaeductus Sylvii.
- d) Corona radiata temporalis des Stratum sag. int. Sie stellt hier nur einen schmalen Schleier vor.
- e) Fasciculus long. inf.
- f) Tapetum. Ganz ungefärbt. Der Herd hat hier seine grösste Ausdehnung erreicht. Namentlich die die obere Temporalfurche umziehenden U-förmigen Fasern treten durch ihre gute Färbung deutlich hervor.

Figur V. Der Schnitt liegt einige Millimeter vor der Spitze des Hinterhorns links:

- a) Der ziemlich gut erhaltene Forzept.
- b) Das noch stark aufgehellte Stratum sag. int.
- c) Fasciculus longit. inf., noch stark verschmälert.
- d) Rindenläsion im Gyrus fusiform. mit daran anschliessender unregelmässig begrenzter sekundärer Degeneration. Die U-förmigen Fasern in der Umgebung auffallend gut erhalten.