

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.)

Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten.

Von

Kurt Goldstein.

(Mit 4 Textfiguren.)



Krankengeschichte.¹⁾

Frau von 53 Jahren. Familie ohne Besonderheiten. Vor der jetzigen Krankheit gesund. 11 Monate vor der ersten Untersuchung plötzlich ohne Schwindelgefühl oder Bewusstseinsverlust Schwäche der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines. Seitdem auch Sprache schlechter und dauernd heftige Kopfschmerzen. Verlust der Fähigkeit zu lesen und zu schreiben. Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung nichts Näheres bekannt.

Status: Innere Organe ohne Besonderheiten. I. Ton an der Spitze unrein, über der Aorta leises systolisches Geräusch, über der Basis II. Ton deutlich akzentuiert. Im Urin ein Hauch Eiweiss. Der rechte Mundwinkel hängt etwas, ebenso ist der rechte Augenschluss etwas schlechter als links. Pupille und Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Gehör, Zunge ohne Besonderheiten. Es besteht keine wesentliche Störung der Bewegungsfähigkeit weder links noch rechts in der gesamten Körpermuskulatur. Die grobe Kraft ist vielleicht rechts etwas geringer. Geringe Spasmen im rechten Bein und Arm. Keine wesentliche Ataxie. Patellarreflex rechts etwas stärker als links, kein Babinski. Gefühlsvermögen für Berührung und Schmerz weder rechts noch links wesentlich beeinträchtigt. Die Beurteilung der Gelenkempfindungen ist beiderseits schwer gestört.

1) Ich verdanke die Beobachtung der Patientin und das Sektionsergebnis der Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Lichtheim, derzeit Direktor der medizinischen Klinik in Königsberg. Ich sage ihm auch an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank.

Pat. verhält sich im allgemeinen ruhig, passt bei den Untersuchungen gut auf, ermüdet aber nach einiger Zeit, dann tritt auch Haftenbleiben auf.

Aus einer ersten Unterhaltung: (Name?) + (Alter?) . . . (Geburtstag?) Ich kann doch nicht. (Monat?) Ja ich weiss . . . na ich kann doch nicht sagen. (Verheiratet?) Ja. (Kinder?) Ja. (Wieviel?) 4 (Heissen?) Nicht, kann nicht, nicht, ja kann doch nicht, nein. (3 × 3?) Ist auch. (2 Finger zeigen.) Hebt die Hand, zeigt 2 richtig.

Eine genauere Prüfung der Sprache ergibt folgenden Befund:

Spontansprache: Pat. spricht spontan wenig. Angeregt wiederholt sie die wenigen Worte, die sie sprechen kann: „Ich kann nicht“ — „ja“ — „nein“ — „ich weiss nicht“ — „ich weiss auch“ — „ja ist ganz gut“.

(Krank?) Ja nicht ich gerade nicht. (Wie heissen sie?) Emma. (Weiter!) Na noch . . . Emma . . . kann doch nicht, nein kann doch nicht. (Wie alt?) Na na . . . na — kann nicht sagen, nicht.

Gegenstandbezeichnen: Pat. kann keinen gebräuchlichen Gegenstand nennen, gibt aber zu erkennen, dass sie die Gegenstände erkennt, und benutzt sie zum Teil wenigstens richtig. Auch vermag sie die Gegenstände, die sie nicht bezeichnen kann, zum Teil herauszufinden, wenn man ihr die Namen nennt.

Nachsprechen: Buchstaben: nur ganz vereinzelt einen Laut richtig. Worte: „ja“ und „nein“, „kann nicht“, „Emma“ leidlich richtig. Im übrigen kaum ein Wort. Sie spricht auch hier wie bei den spontanen Aeusserungen nur selten paraphasisch, sondern es kommt meist zu einem vollständigen Ausfall.

Das Sprachverständnis ist für einfache Aufforderungen, wie „zeigen Sie die Zunge“, „machen Sie die Augen zu“, „geben Sie die Hand“, erhalten, doch verlangsamt; trotz der bestehenden apraktischen Störungen ist sicher zu erkennen, dass sie das Wesentliche verstanden hat. Kompliziertere Aufträge versteht sie aber sicher nur höchst mangelhaft oder gar nicht. Bilder im Bilderbuch zeigt sie teilweise richtig, teilweise nicht.

Lesen: Pat. kann keinen Buchstaben oder Wort laut oder mit Verständnis lesen.

Schreiben: Sie schreibt spontan ihren Namen mit paragraphischen Defekten, sonst nichts.

Kopieren: Einzelne Buchstaben vermag sie zu kopieren mit Defekten in den Buchstabenformen. Es besteht dabei die Neigung, in die Buchstaben E oder m hineinzukommen, die in ihrem Vornamen vorkommen. Aufgefordert, die Buchstaben, die sie eben kopiert hat, bald darauf spontan zu schreiben, vermag sie es nicht.

Praxieprüfung: Auf Aufforderung vermag sie die Hand zu geben, Augen zuzumachen, sich aufzusetzen. Beim Zungezeigen bewegt sie den Mund und auch die Zunge, ohne sie herauszustrecken; bei der Aufforderung, die Zähne zu zeigen, zeigt sie mit dem Finger auf die Zähne. Stirnrunzeln, Backenaufblasen gelingen auf Aufforderung nicht.

Hantieren mit Gegenständen: (Kämmen.) Nimmt den Kamm verkehrt in die Hand, hält ihn erst an die Stirn, dann legt sie ihn auf die Haare,

dann pausiert sie einige Zeit, fährt dann mit dem Kamm wie kämmend über die Haare, jedoch mit den Zinken nach ihrer haltenden Hand. Ein Glas Wasser führt sie richtig zum Munde und isst auch richtig mit dem Löffel ihre Suppe.

(Lichtanstecken.) Nimmt ein Streichholz aus der Schachtel, hält es, ohne es anzuzünden, an das Licht, als wenn sie dieses anstecken wollte; ähnlich verhält sie sich bei anderen, etwas komplizierteren Bewegungen. Markierbewegungen ohne Gegenstände werden nur höchst mangelhaft ausgeführt, fallen meist ganz aus, auch solche, die sie mit den Gegenständen auszuführen vermag. Macht man ihr die Bewegungen vor, so erfolgen sie wesentlich besser.

Reine Ausdrucksbewegungen: (Winken.) Sie hebt die Hand, schliesst sie zur Faust, macht sie wieder auf und führt einige rhythmische Bewegungen aus, die aber nicht den Winkbewegungen entsprechen.

(Drohen.) Ballt die Faust, legt sie an die Stirn, streckt den Arm aus und macht einige höchst unvollkommene Drobewegungen.

(Kaffeemühle drehen.) Hält die Hand vom Körper ab, die Finger eingeschlagen, ohne jedoch eine Drehbewegung zu machen. Militärischen Gruss vermag sie nicht auszuführen.

(Einen Knopf aufknöpfen.) Führt die Hand an die Jacke, ohne den Knopf anzufassen. Bringt man ihre Hand an den Knopf, so macht sie zunächst die richtige Bewegung des Aufknöpfens, hält aber noch, ehe der Knopf durch das Knopfloch durchgesteckt ist, inne und setzt die Bewegung nicht fort.

(Klopfen.) Ballt die Faust, hält sie an die Wand ohne eine Klopfbewegung an.

Das Nachmachen all der angeführten und ähnlicher Bewegungen gelingt ganz wesentlich besser; so vermag sie z. B. die Bewegung des Kaffeemühlendrehens fast völlig richtig nachzumachen. Meist bleiben jedoch auch da noch ausgesprochene Defekte, Ausfälle einzelner Komponenten, Verwechselungen, zu frühes Aufhören usw. bestehen.

Passiv vorgemachte Bewegungen gelingt ihr nur höchst mangelhaft nachzumachen.

Die rechte und die linke Hand verhalten sich bei all diesen Versuchen ziemlich gleich, nur erscheint die linke Hand ausserdem im allgemeinen etwas ungeschickt.

Das Gefühlsvermögen ist für Berührung, Schmerz und Temperatur beiderseits nicht gröslich gestört; ob rechts mehr als links ist nicht festgestellt. Dagegen ist die Tiefensensibilität, die Abschätzung der Gelenkempfindungen und das Lokalisationsvermögen beiderseits herabgesetzt. Das Tasterkennen ist beiderseits stark beeinträchtigt. Da Pat. ja den Namen der Gegenstände wegen ihrer Sprachstörung nicht anzugeben vermag, ist dies natürlich nur indirekt festzustellen; sie weiss z. B. mit den Gegenständen nichts anzufangen, während sie mit gesehenen (wenigstens einigen) richtig (abgesehen von den apraktischen Defekten) hantiert. Sie identifiziert nicht den richtigen Namen mit dem getasteten Gegenstand wie beim gesehenen. Ähnlich ist auch die Störung der Tiefenwahrnehmung mehr indirekt festgestellt.

Selbstverständlich ist die Prüfung nie eine absolut sichere; doch ist der Unterschied gegenüber dem sehenden Erkennen einwandsfrei nachzuweisen.

Der Allgemeinzustand verschlechterte sich sehr. Auch die Sprachleistungen und die Praxie verschlechterten sich. Pat. führt, zu Bewegungen aufgefordert, fast dauernd Drehbewegungen mit den Händen aus, besonders mit der rechten.

Nach einigen Tagen tritt unter zunehmender Bewusstseinsstörung, Lähmung der rechten Körperhälfte, Babinski der Exitus ein.

Die Gehirnsektion ergab: Grosses Gehirn mit abgeplatteten Windungen, besonders auf der linken Hemisphäre. Hirnoberfläche trocken. Keine Zeichen von Arteriosklerose. Aeußerlich keinerlei gröbere Veränderungen sichtbar.

Nach Fixierung in Formalin wird das Gehirn durchschnitten, und es zeigt sich auf dem Durchschnitt eine grosse, mit Flüssigkeit prall gefüllte Höhle, die fast die ganze Hemisphäre durchsetzt. Die genauere Untersuchung der nach Weigert gefärbten Schnittserie ergibt im einzelnen folgenden Befund:

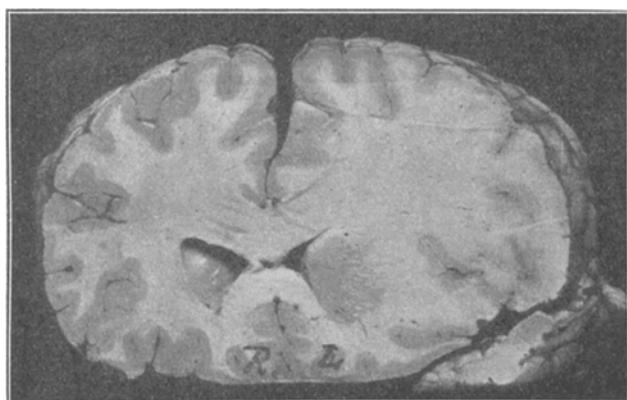


Fig. 1.
Schnitt durch die vorderste Partie des Balkens.

In einem Frontalschnitt durch den vordersten Abschnitt des Balkens erscheint die linke Hemisphäre im ganzen beträchtlich breiter und mächtiger als die rechte. Ein Herd ist nicht zu sehen. Während die Rinde keinerlei Veränderung erkennen lässt, ist die Marksubstanz sowohl unterhalb der Rinde, wie in der Tiefe des Markkörpers gegenüber der rechten Hemisphäre beträchtlich diffus aufgehellt. Diese Aufhellung betrifft weniger die medialen als die lateralen Partien und erreicht ihr höchstes Mass in der Gegend der dritten Frontalwindung und besonders der Insel. An der Insel erscheint die Rinde in ihrer ganzen Konfiguration verändert, wie komprimiert. Die dicht unter der Insel liegenden Markfasern sind außerordentlich reduziert.

In einem Schnitt, der durch den vorderen Teil der Pars opercularis der dritten Stirnwindung hindurchgeht, finden sich in der Mark-

masse des Centrum ovale zwei etwa linsengroße Herde. Im übrigen verhält sich die Hemisphäre, was ihre Vergrößerung und Aufhellung betrifft, ähnlich wie vorher; die Aufhellung ist nur vielleicht etwas weniger ausgesprochen und

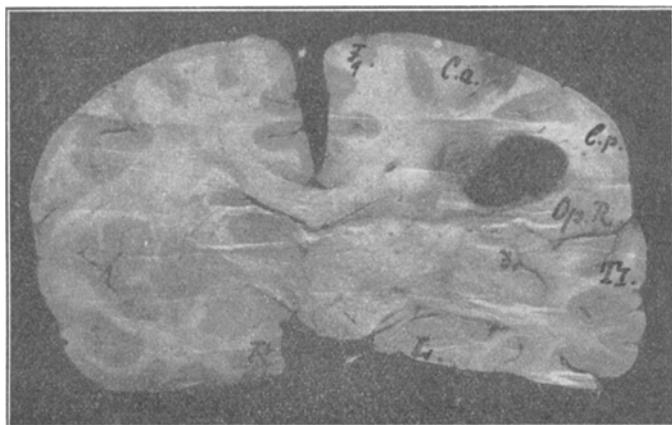


Fig. 2:
Schnitt durch die Gegend des Operculum Rolandi.



Fig. 3.
Schnitt durch den hinteren Abschnitt der hinteren Zentralwindung.

mehr auf das tiefe Mark beschränkt. Das Operculum frontale enthält noch einen leidlich erhaltenen Markkegel. Die Pars triangularis ist dagegen hochgradig verändert. Die Rinde ist verfärbt und fast faserlos. Ebenso fehlt fast völlig das subkortikale Mark. Ähnlich verhält sich die Insel. Sie ist im ganzen verbreitert, die Capsula externa sehr faserarm,

auch das Mark der Capsula interna sehr stark aufgehellt. Die Rinde entbehrt der Ganglienzellen, ist fast marklos. Auch in der rechten Hemisphäre findet sich eine gewisse Faseraufhellung im Balken und in einem dicht an den Balken angrenzenden Gebiet im Centrum semiovale. Die Temporalwindung erscheint intakt.

Der nächste Schnitt liegt dicht vor der Commissura anterior.

Die diffuse Aufhellung des Centrum semiovale hat noch mehr abgenommen. Die Markkegel von Frontalis I und II und die Pars opercularis von Frontalis III sind gut erhalten. Die Rinde der letzteren etwas komprimiert. Die Pars triangularis ist stark komprimiert. Der Markkegel



Fig. 4.

Schnitt durch die Gegend der Pars opercularis der dritten Stirnwindung.
(Auf die Reproduktion der Photographien weiterer Serienschnitte musste ich leider verzichten, weil sie zur Reproduktion ungeeignet waren. Ich bringe den einen Schnitt zur Demonstration der Degeneration der Insel.)

sehr faserarm, doch zum Teil wenigstens besser erhalten als auf vorigem Schnitt. Der grösste Teil der Windungen ist dicht auf die Inselwindungen gepresst und wie diese im Rindenabschnitt stark verfärbt und verändert. Mikroskopisch sind Ganglienzellen kaum zu erkennen, die Gliazellen stark vermehrt, ebenso die Gefäße. Das ganze Gewebe macht einen zertrümmerten Eindruck. Die ganze Partie zwischen der Inselrinde und dem Inselkern ist namentlich im unteren Abschnitt in eine mehr homogene im Weigertschnitt gelblich gefärbte Masse umgewandelt, in der das Klastrum nicht deutlich zu unterscheiden ist und sich nur wenig Markscheiden finden. Etwas höher oben grenzt sich die Vormauer wieder ab, und es sind sowohl in der Capsula externa wie extrema reichlich Markfasern vorhanden, wenn auch zweifellos hier eine beträchtliche Aufhellung besteht. Der Fasciculus uncinatus ist beträchtlich faserarm, ebenso der Fasc. arcuatus. Die

Capsula interna ist gut erhalten, nur die lateralen Abschnitte, die die Fasern aus F. III aufnehmen, reduziert. Die ganze linke Hemisphäre ist grösser als die rechte und sieht zusammengedrückt aus. So ist z. B. der Nucl. caudatus dicht an den Balken gepresst, der Ventrikelaabschnitt zwischen beiden aufgehoben.

Der Balken ist auf der linken Seite beträchtlich faserärmer als rechts, aber auch da etwas gelichtet.

Schnitt durch den unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung. In der Tiefe der Markmasse zeigt sich das vordere Ende des Herdes in Form einer etwa 2 cm in der Quere und 1 cm in der Höhe messenden ungesärbten Stelle, in der sich zuweilen Löcher mit bräunlicher Masse angefüllt finden. Der Herd liegt im Markkegel des hinteren Abschnittes der vorderen Zentralwindung. Die Markmasse der Windung ist etwas gelichtet. F. I und F. II, die noch vom Schnitt getroffen sind, sind normal. Das Operculum Rolandi ist wesentlich faserärmer, aber es sind doch noch beträchtliche Fasermassen erhalten. Die zur Insel ziehenden Assoziationsfasern sind stark reduziert. Die Insel ist wie vorher stark komprimiert. Rinde ebenso verändert. Die Merkfaserung hochgradig reduziert. Die Kompressionswirkung betrifft auch die seitlichen Teile des Linsenkernes. Der Temporallappen ist im wesentlichen intakt. Die innere Kapsel ist in den lateralen Partien etwas gelichtet, doch nirgends grob verändert. Der Balken ist beiderseits etwas aufgehellt, besonders aber links. Auch das rechte Centrum ovale erscheint etwas aufgehellt.

In den hinteren Partien des unteren Abschnittes der Centralis anterior nimmt der cystische Herd allmählich zu, wird in der Gegend der Centralis posterior etwa markstückgross und reicht hier bis etwa 1 cm unter die Rinde. Die Rinde der Centralis posterior ist hier verschmälert, der Markkegel beträchtlich gelichtet. Dies betrifft nur den vorderen mittleren Abschnitt, während der obere Abschnitt sich sowohl, was die Rinde wie das Mark betrifft, etwa normal verhält. Das Operculum Rolandi ist relativ gut erhalten, aber auch nicht unwesentlich gelichtet. Die Temporalwindungen sind gut erhalten. Der Fasc. uncin. beträchtlich reduziert. Der Fasc. arcuat. stark reduziert. Die Inselkompression ist noch sehr ausgesprochen, die Rinde jedoch etwas besser erhalten. Die Vormauer nicht deutlich abzugrenzen, die Marksichten sehr faserarm. Der Balken ist beiderseits beträchtlich gelichtet.

Der nächstfolgende Schnitt geht durch das hinterste oberste Ende der vorderen Zentralwindung, in der Hauptsache durch die hintere und trifft unten das frontalste Ende des Unterhorns. Die Cyste hat mächtig an Ausdehnung zugenommen. Sie misst im Querdurchmesser 5, im Höhendurchmesser 3 cm. Sie liegt im Mark der hinteren Zentralwindung und reicht fast bis an die Rinde, die stark verdünnt ist, zum Teil keine Zellen enthält und deren subkortikales Mark stark reduziert ist. Das Mark unterhalb der Cyste ist kolossal geschwunden; der Schwund reicht weit hinein in das Mark der ersten Schläfenwindung. Die Konfiguration der Insel und der ersten Schläfenwindung ist nicht deutlich zu erkennen und

durch die Kompression verdrängt. Auch die seitlichen Partien des Thalamus sind stark komprimiert. Der oberste Abschnitt von Centralis ant. ist leidlich erhalten. Der schon getroffene Teil des Gyrus marginalis ist sowohl was die Rinde wie den Markkegel betrifft beträchtlich verändert. Die Caps. interna ist im wesentlichen intakt. Die Markfasermasse um das Unterhorn ist leidlich erhalten, der Fasc. longitudinalis infer. vielleicht etwas reduziert. In der rechten Hemisphäre ist das Centrum ovale etwas gelichtet, besonders in der Gegend der hinteren Zentralwindung.

Der nächste Schnitt geht durch den hintersten Abschnitt der hinteren Zentralwindung und den Gyrus supramarginalis. Die Cyste ist noch ebenso gross wie vorher und liegt unterhalb der Rinde des Gyrus parietalis inferior, dessen Rinde fast faserlos und auch sonst stark verändert ist. Ähnlich verhält sich der Gyrus supramarginalis, dessen Markstrahlung von der Cyste eingenommen wird. Die Fasermassen von T. I sind reduziert, doch sind die Fasermassen zum übrigen Gehirn, zur Insel usw. besser erhalten, ebenso die hinterste Insel selbst. Der Gyrus paracentralis, der hinterste oberste Abschnitt von Centralis posterior sind leidlich erhalten. Die Faserung um das Hinterhorn, besonders der Fasc. long. inf., sind beträchtlich reduziert.

Im hinteren Teil des Gyrus par. inf. nimmt die Cyste wieder an Ausdehnung ab und ist nur noch etwa 50 pfennigstückgross und reicht nicht mehr bis in die Nähe der Rinde. Die Markkegel der Windungen sind wieder beträchtlich besseres erhalten. Das tiefere Mark ist aber besonders am Übergangsteil vom T. II zum Parietallappen schwer getroffen. Der Fasc. long. inf. ist faserarm, das rechte Centr. ovale noch aufgehellt.

In noch weiter hinten gelegenen Schnitten finden sich nur noch kleine Herdchen und eine diffuse Lichtung im Centrum semiovale. Der Fac. long. inf. ist wieder schön zu erkennen. In der Brücke finden sich keine sekundären Degenerationen, im besonderen keine Lichtung der Pyramidenbahn.

Zusammenfassung: Grosses prallgefüllte Zyste, die vorn im hinteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung beginnt, in der hinteren Zentralwindung, im Gyrus supramarg. und parietalis inf. ihre grösste Ausdehnung hat, die Markmassen schwer schädigt, sie zum Teil zerstört hat und fast bis an die Rinde heranreicht und auch diese schwer schädigt. Die Zyste wird nach hinten allmählich kleiner und endet in einer Ebene, die durch das hintere Balkenende hindurchführt. Die Zyste hat neben der direkten Schädigung eine schwere Kompressionswirkung auf die Inselgegend ausgeübt und diese, sowohl was die Rinde wie den Markanteil betrifft, besonders im mittleren Abschnitt aufs schwerste geschädigt.

Die einzelnen Windungen sind wie folgt betroffen: F I und F II nicht wesentlich betroffen. F III Pars triangularis schwer geschädigt, sowohl seine Verbindungen zur inneren Kapsel, mehr noch zur Insel sehr unterbrochen. Pars opercularis auch geschädigt, aber weniger, teilweise recht gut erhalten.

Centralis ant. im ganzen leidlich erhalten, nur die untere Hälfte und auch das Operculum in seiner Markstrahlung jedoch nicht sehr stark geschädigt.

Centr. posterior besonders in den mittleren Abschnitten sehr schwer beeinträchtigt, Rinde fast strukturlos. Markkegel fast fehlend. Obere hintere Hälfte relativ gut erhalten.

Gyrus supramarg., sowohl Rinde wie subkortikales und tiefes Mark, aufs schwerste geschädigt; ähnlich Gyrus angularis und vorderer Teil der unteren Scheitelwindung. Hinterer Abschnitt des Scheitellappens relativ gut erhalten.

Insel: Rinde wie Mark besonders des vorderen und mittleren Abschnittes aufs schwerste geschädigt, fast strukturlos. Hinterster Abschnitt etwas besser erhalten.

Schläfenlappen: T. I gut erhalten im vorderen Abschnitt, hinterer Abschnitt Mark beträchtlich reduziert, auch die Verbindungen mit der Insel und den übrigen Windungen. Jedoch noch hier Markfasern teilweise erhalten. T. II im hinteren Abschnitt teilweise marklos.

Innere Kapsel im vorderen Abschnitt eine gewisse Aufhellung, sonst ohne Besonderheiten. Nucl. caudatus und Linsenkern im hinteren Abschnitt schwer komprimiert. Talamus nur leichte Kompression.

Der Balken weist im vorderen Abschnitt und im mittleren und hintersten Drittel degenerierte Fasern auf, keinen eigentlichen Herd selbst. In der rechten Hemisphäre ausser einer gewissen Aufhellung der Markfasern in mittleren Abschnitten keinerlei Defekt.

Es handelt sich also um eine 53jährige Frau, bei der eine grosse Erweichungscyste in der linken Hemisphäre zu einem Krankheitsbild geführt hat, das sich aus Aphasie und doppelseitiger ideatorischer Apraxie und Störungen des Tastens und der Tiefensensibilität zusammensetzt.

Die Kombination von Aphasie und ideatorischer Apraxie kann als geradezu typischer Befund bei derartigen Herden betrachtet werden; ich habe sie in letzter Zeit mehrfach beobachtet. Deshalb bot die Diagnose im vorliegenden Falle auch keine besonderen Schwierigkeiten. Ganz im allgemeinen betrachtet bestätigt der Fall nur bekannte Erfahrungen. Er zeigt wieder¹⁾, dass Herde in der linken Hemisphäre, wenn sie besonders die Gegend des Gyrus supramarg. betreffen und geeignet sind, gleichzeitig eine diffuse Schädigung der ganzen linken Hemisphäre zu setzen, das Bild der ideatorischen Apraxie erzeugen. Dieselbe entsprach völlig der bekannten Charakteristik von Liepmann; die einfacheren Handlungen waren intakt, nur die komplizierteren gestört, sie wiesen Ausfälle, Verwechslungen der Teile und ähnliche

1) Vgl. meine Ausführungen in „Ueber Apraxie“. Beiheft der med. Klinik.

Defekte auf. Die Apraxie betraf beide Extremitäten in ziemlich gleicher Weise. Das Nachahmen ging wesentlich besser als das Spontanhandeln.

Die Aphasie war vorwiegend durch die Druckwirkung des Herdes erzeugt, die allerdings zu teilweise hochgradiger Veränderung der Rinde und des Marks der in Betracht kommenden Windungen geführt hat. All das würde mich nicht veranlasst haben, den Fall etwas ausführlicher mitzuteilen.

Der Grund hierfür liegt in einer Reihe Besonderheiten, die ihn mir mitteilenswert erscheinen lassen. Da ist zuerst die Eigenart der Sprachstörung hervorzuheben. Sie bot im einzelnen folgendes Bild:

Spontane Sprache: Reduziert auf eine Anzahl immer wiederkehrender kurzer Sätze und Worte. Geringe Neigung zum Sprechen überhaupt.

Sprachverständnis: Für einfachste Worte erhalten, für alles etwas Schwierigere stark gestört.

Nachsprechen: Hochgradig gestört, nur bei einzelnen Worten überhaupt möglich.

Spontanschreiben: Bis auf den eigenen Namen fehlend. Ebenso Diktatschreiben. Kopieren etwas besser, doch auch nur für Buchstaben möglich. Dabei Defekte in den Formen der Buchstaben.

Lesen völlig aufgehoben.

Die Sprachstörung betrifft also vorwiegend den expressiven Teil der Sprache. Dabei ist der Sprechakt an sich sicher nicht beeinträchtigt. Was die Patientin sprach, sprach sie gut und ohne wesentliche Artikulationsstörung und Paraphasie. Dagegen war einerseits die Intention zum Sprechen überhaupt herabgesetzt, Patientin sprach nur, wenn man sie ansprach. Andererseits gebrauchte sie eine immer gleiche relativ kleine Zahl von Wörtern und kurzen Sätzen. Weder durch Fragen, die bestimmte Antworten erforderten, noch durch die Aufforderung zum Gegenstandbezeichnen oder Lesen waren andere Worte von ihr zu erhalten. Es bestand also sicher ein schwerer Verlust der Sprachvorstellungen oder event. eine Störung ihrer Hervorrufung. Beides war wohl der Fall; sicher aber ersteres in hohem Masse. Dafür spricht, dass Patientin auch nichts nachzusprechen vermochte. Wären die Sprachvorstellungen vorhanden und nur schwer erregbar gewesen, so wären sie doch wenigstens durch den akustischen Reiz zu erwecken gewesen.

Ich bin geneigt, den Verlust der Sprachvorstellungen wie die Störung des Nachsprechens auf die schwere Schädigung der Insel (Mark und Rinde) zurückzuführen — ist doch nach meiner Anschanung die Inselrinde von besonderer Bedeutung für das zentrale Sprachfeld,

in dem die Sprachvorstellungen deponiert sind, und damit auch für das Nachsprechen¹⁾. Der Defekt der Insel erklärt weiter die Störung des Lesens, des Schreibens, des Gegenstandbezeichnens, Funktionen, die ja alle von der Intaktheit der Sprachvorstellungen abhängig sind. Für die letzten erwähnten Defekte spielt allerdings wohl die Beeinträchtigung des Begriffsfeldes und seiner Beziehungen zum Sprachfeld noch eine Rolle; wir kommen darauf später zurück.

Es handelt sich danach klinisch bei der Patientin um einen Symptomenkomplex, der dem Bilde der Leitungsaphasie recht gut entspricht, und es findet sich anatomisch eine Affektion jenes Hirngebiets, in das ich den zentralen Sprachapparat verlege (wie ähnlich auch Storch und Kleist), die Insel.

Ich sehe deshalb im vorliegenden Falle eine Bestätigung dieser Anschauung über die Bedeutung der Inselrinde. Diese Feststellung ist der erste Grund für seine Publikation.

Die erhaltene Sprache bin ich geneigt als Eigenleistung des motorischen Sprachfeldes, das anatomisch wenigstens teilweise erhalten war, aufzufassen. Dazu ist man wohl nach dem geringen Umfang der erhaltenen Sprache, der Wiederkehr immer der gleichen Aeusserungen und nach dem Inhalt derselben berechtigt. Auch das Fehlen paraphasischer Defekte, das ja zeigt, dass diese Leistungen durch die Störung des zentralen Sprachfeldes unbeeinflusst abliefen, deutet darauf hin, dass es sich um reine motorische Leistungen, also Eigenleistungen des motorischen Sprachapparates, handelt. Die komplizierteren Eigenleistungen, die Reihenleistungen, waren nicht erhalten — was verständlich ist, wenn man bedenkt, dass das motorische Sprachfeld ja keineswegs völlig intakt, sondern zweifellos auch anatomisch teilweise nicht unbeträchtlich alteriert ist. Für die Anregung des motorischen Sprachfeldes zur Tätigkeit überhaupt dürften die relativ gut erhaltenen Beziehungen desselben zum Stirnhirn genügt haben, zumal es sich ja nicht um völlig spontane Aeusserungen, sondern nur um ein Antworten auf Fragen dabei gehandelt hat.

Das Erhaltensein eines gewissen Sprachverständnisses ist bei der schweren Schädigung der Insel einer besonderen Erklärung bedürftig. Der Schläfenlappen dürfte sicherlich nicht so hochgradig defekt sein, dass die Lautperzeption in ihm nicht hätte erfolgen können. Anders steht es mit dem zentralen Sprachfeld. Nach dem Defekt des Nachsprechens und der Spontansprache ist es sicher auch funktionell hoch-

1) Eine eingehendere Begründung dieser Ansicht werde ich in einer demnächst erfolgenden Publikation über die transkortikalen Aphasien geben.

gradig geschädigt. Nun beeinträchtigt allerdings eine Läsion des zentralen Sprachfeldes, wie ich schon früher hervorgehoben habe, das Sprechen in weit höherem Masse als das Verstehen. Besonders wird dies dann der Fall sein, wenn etwa gerade neben der Läsion des Sprachfeldes selbst diejenigen Beziehungen, die die Verbindungen mit dem motorischen Felde vermitteln, besonders stark, die dagegen, die vom Schläfenlappen zum zentralen Sprachfeld ziehen, verhältnismässig wenig affiziert sind, wenn also etwa die vorderen Inselabschnitte wesentlich mehr als die hinteren geschädigt sind. Wie die Verhältnisse in unserem Falle liegen, ist nicht ganz einwandsfrei zu entscheiden. Sicher waren die vorderen Abschnitte und der mittlere Teil der Insel besonders schwer geschädigt, aber auch der hintere, wenn auch etwas weniger. Da auch von den kurzen Assoziationsbahnen zwischen Schläfenlappen und Insel und der übrigen Hemisphäre ein Teil erhalten war, so ist doch immerhin möglich, dass er und der erhaltene Rest der Insel ausgereicht haben, um wenigstens das Verstehen einzelner Worte — nur um ein solches handelt es sich bei unserer Patientin — zu ermöglichen. Für die alte Erklärung, dass das Verstehen durch direkte Beziehungen des Schläfenlappens zum übrigen Gehirn vermittelt wird, liegen die Verhältnisse zur Erklärung des erhaltenen Sprachverständnisses in unserem Falle übrigens nicht günstiger. Ich möchte es aber nicht für ganz ausgeschlossen halten, dass für das Verstehen auch die rechte Hemisphäre in gewisser Weise eingetreten ist, wenn ich mir auch nicht verhehle, dass es dann allerdings recht merkwürdig wäre, dass die Patientin nicht auch auf dem Umwege über die rechte Hemisphäre wenigstens etwas nachgesprochen hat.

Die vollständige Aufhebung des Gegenstandbezeichnens ist als Folge der Schädigung des Begriffsfeldes und des Sprachfeldes zu betrachten. Die Schreibstörung ist teils eine Folge der Sprachstörung, teils auf eine Läsion im Begriffsfeld zurückzuführen, nämlich auf eine Beeinträchtigung der Buchstabenformvorstellungen, die ich mir ja auch in diesem Falle deponiert denke. Letztere Annahme findet ihre Bestätigung darin, dass auch das Kopieren nur sehr mangelhaft möglich war und dass dabei sich ausgesprochene Defekte in der Ausführung der einzelnen Buchstaben zeigten. Das gleiche Moment spielt auch bei der Störung des Lesens eine Rolle, es war wohl schon die Auffassung der Buchstaben als solche nicht intakt; hinzu kam auch hier noch die Störung der Sprache in ihrer Wirkung auf das Lesen. Der dadurch erzeugte Defekt war ein so hochgradiger, dass das Lesen überhaupt unmöglich war.

Die Läsion des Begriffsfeldes, die ja auch zu der ideatorischen Apraxie geführt hat, war nicht so hochgradig, dass sie auch gleich-

zeitig alles Erkennen aufgehoben hätte. Das optische Erkennen war jedenfalls wenigstens teilweise sicher erhalten. Demgegenüber war der Ausfall des taktilen Erkennens, die Tastlähmung, auffallend und dies um so mehr, als er beide Hände betraf; dies ist der zweite hauptsächlichste Punkt, der mir den Fall beachtenswert erscheinen lässt. Oppenheim (Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1001) verdanken wir wohl die erste Beobachtung eines Falles, in dem eine linksseitige Affektion des Gehirns Astereognosie auch der linken Hand erzeugte. Ich habe anlässlich der Besprechung meiner Patientin mit linksseitiger Apraxie betont, dass wir auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen (z. B. des Falles von Seelenblindheit bei ausschliesslich linksseitigem Herd von Liepmann) wohl auch für das Erkennen eine Überwertigkeit der linken Hemisphäre annehmen dürfen, dass im besonderen auch die komplizierten räumlichen Vorstellungen, die beim Tasterkennen eine so grosse Rolle spielen, besonders links gebildet werden. Ich hatte damals hervorgehoben, dass ein genügendes Material, um diese Frage einwandsfrei zu entscheiden, nicht vorhanden ist und konnte speziell für die Bedeutung der linken Hemisphäre für das Tasterkennen auch der linken Hand, abgesehen von dem Oppenheim'schen Fall, nur auf gewisse dementsprechende Erscheinungen bei einem Patienten von van Vleuten und bei meiner Patientin hinweisen. Diese Patientin mit totaler Balkenunterbrechung hatte eine Erschwerung des Tastvermögens und der Bewegungsempfindungen ausschliesslich der linken Hand (bei Intaktheit dieser Funktionen an der rechten Hand), und ich nahm an, dass diese Störungen durch die Unterbrechung der Balkenfasern zustande gekommen seien, indem durch dieselbe das an sich intakte rechtshirnige für das Tasten und die Gelenkempfindungen in Betracht kommende Gehirngelände vom linken Begriffsfeld abgeschnitten worden sei. Der Sektionsbefund, im besonderen auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, war dieser Annahme günstig insofern, als eine Läsion in der rechten Hemisphäre selbst, die diese Störungen von dort aus erklären könnten, nicht gefunden wurde.

Seitdem ist mir keine Publikation bekannt geworden, die für unsere Frage in Betracht kommt. Der vorliegende Fall scheint mir sehr geeignet, diese Annahme zu stützen; jedenfalls insoweit, als damit wieder festgestellt wird, dass das Tastvermögen und die Beurteilung der Bewegungsempfindungen auch der linken Hand von der Funktion der linken Hemisphäre abhängig ist. Von welchem Abschnitt derselben, darüber kann uns allerdings der Fall keine einwandsfreie Antwort geben.

Seit Wernicke nimmt man an, dass das Tasterkennen in einem besonderen „Tastfelde“ zustande kommt. Anhänger dieser Anschauung werden das Wesentliche in meinem Falle in dem Defekt der hinteren Zentralwindung sehen und den Ausfall des Tasterkennens auch der linken Hand durch diese bedingt erachten, also dem Tastfelde in der linken Hemisphäre auch eine besondere Bedeutung für das Tasten mit der linken Hand zuschreiben. Ich nehme an, dass beim Tasten zunächst die verschiedenen sinnlichen Qualitäten zu einem sinnlichen Tastmerksystem kombiniert werden; diese Tastmerksysteme sind im sogenannten Tastfelde deponiert, das meiner Meinung nach nichts anderes ist als ein besonders kompliziert gebauter Teil der Sinnesphäre der Körpersensibilität. Die Erweckung dieser Tastmerksysteme erzeugt das Gefühl der sinnlichen Bekanntheitsqualität eines gefühlten Gegenstandes. Beim Tasterkennen werden von hier aus auch die nicht sinnlichen Erinnerungsbilder, vor allem auch die räumlichen Vorstellungen und die damit in Verbindung stehenden nicht taktilen sinnlichen Erinnerungsbilder des Gegenstandes erweckt. Die räumlichen Vorstellungen sind im Begriffsfelde deponiert. Die sinnlichen Tastmerksysteme jeder Hand werden in der gekreuzten Hemisphäre gebildet und deponiert, die räumlichen Vorstellungen dagegen vorwiegend in der linken Hemisphäre, so dass auch beim Erkennen mit der linken Hand von der rechten Hemisphäre her eine Erweckung des linkshirnigen Begriffsfeldes stattfinden muss. Nun sind allerdings wahrscheinlich schon die Tastmerksysteme beider Hände nicht ganz gleichwertig; die der rechten viel geübter und feiner ausgebildet als die der linken, weil wir ja die rechte Hand weit mehr zum Tasten benutzen als die linke. Die linkshirnigen Tastmerksysteme sind deshalb auch wohl mehr als Grundlage zum Erkennen geeignet, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass beim Tasterkennen mit der linken Hand zunächst die linkshirnigen sinnlichen Merksysteme erweckt werden und über diesen Umweg erst die räumlichen Vorstellungen. Wir müssen dann voraussetzen, dass der Weg des Erkennens mit der linken Hand zum Teil durch das linkshirnige Tastfeld hindurchgeht. Eine Zerstörung desselben müsste dann auch immer eine Beeinträchtigung des Tastens mit der linken Hand zur Folge haben.

Ob dies immer der Fall ist oder ob nur dann eine Taststörung der linken Hand eintritt, wenn gleichzeitig auch das linkshirnige Begriffsfeld geschädigt ist, und ob eine isolierte Läsion des linken Begriffsfeldes ohne Zerstörung der Tastsphäre nicht auch zur Tastlähmung führt — das sind alles Fragen, die sich erheben, auf die aber nach dem vorliegenden Material eine bestimmte Antwort nicht möglich ist.

Ich glaube, dass zwar die linkshirnigen Tastmerksysteme auch für das Tasten mit der linken Hand eine Rolle spielen mögen, dass aber auch ein Tasten mit Umgehung des linken Tastfeldes durch direkte Verbindungen zwischen dem rechts-hirnigen Tastfeld und dem Begriffsfeld in der linken Hemisphäre möglich ist und dass das Tasterkennen an sich überhaupt erst im Begriffsfeld zustande kommt. Unser Fall ist jedenfalls bei einer solchen Annahme sehr wohl erklärbar, wenn auch durch ihn natürlich infolge der Ausgedehntheit der Läsion die andere Anschauung nicht widerlegbar ist.

Bei dieser Erklärung der Tastlähmung durch eine Läsion des Begriffsfeldes könnte es zunächst auffallend erscheinen, dass Patientin keine Erscheinungen von Seelenblindheit geboten hat, da ich ja annehme, dass auch das optische Erkennen im Begriffsfeld zustande kommt. Hierzu ist jedoch zweierlei zu bemerken. Eine genauere Prüfung auf das optische Erkennen war bei dem Allgemeinzustand der Patientin nicht möglich, und es ist nicht ausgeschlossen, mir sogar recht wahrscheinlich, dass eine feinere Prüfung hier gewisse Störungen aufgewiesen hätte (für das optische Buchstabenerkennen scheint mir sogar sicher eine Störung vorgelegen zu haben). Andererseits kann dieselbe Affektion des Begriffsfeldes eine Differenz im Tasterkennen und im optischen Erkennen sehr wohl dadurch erzeugt haben, dass beim Tasterkennen die Zerstörung des linkshirnigen Tastfeldes komplizierend und die Leistung verschlechternd hinzukam.

Für die Störung in der Beurteilung der Bewegungsempfindungen gelten die gleichen Erwägungen wie für die Taststörung. Auch diese war im Falle von van Vleuten sowie bei meiner früheren Patientin geschädigt und ist es auch bei der uns jetzt beschäftigenden. Wie ich schon früher ausgeführt habe, beruht auch sie auf einem komplizierten Urteil, das wesentlich auf räumlichen Vorstellungen basiert und das im Begriffsfeld zustande kommt. Ich möchte auch ihre Störung in unserem Fall sehr wesentlich auf die Läsion des Begriffsfeldes in der linken Hemisphäre zurückführen.

Wie ich schon hervorgehoben, ist der Fall für die Entscheidung der Bedeutung des linken Tastfeldes für das Tasterkennen wegen der Ausgedehntheit der Läsion der linken Hemisphäre nicht eindeutig. Er beweist aber mit Sicherheit, dass für das Tasten wie für die Beurteilung der Bewegungsempfindungen der linken Hand auch die linke Hemisphäre in Betracht kommt, dass jedenfalls bei Läsionen derselben diese Funktionen auch auf der linken Seite geschädigt werden. Er ist damit ein neuer Beleg gewonnen für die An-

nahme der Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre auch für den Vorgang des Erkennens.

Dass die Tastlähmung hier nicht etwa ausschliesslich die Folge der Störungen der Bewegungsempfindungen war, darauf möchte ich nur kurz hinweisen. Die Sensibilitätsstörungen waren nicht so hochgradig, dass durch sie eine schwere Störung des Tasterkennen hätte zustande kommen können. Selbst wenn man das annehme, bliebe ja die Störung des linkshändigen Tastens noch einer Erklärung bedürftig, die dann ja auch ähnlich ausfallen müsste wie unsere vorstehenden Auseinandersetzungen. Dass sie etwa die Folge einer direkten Schädigung des rechtshirnigen Tastfeldes wären, ist ausgeschlossen. Ein Herd ist in der rechten Hemisphäre überhaupt nicht nachzuweisen und die Schädigung durch den Druck ist nach der Untersuchung am Weigertpräparat sicherlich viel zu gering gewesen um eine derartige Störung zu erzeugen.
