

**Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des
Centralnervensystems : mit Bemerkungen zur normalen Anatomie
desselben / von Arnold Pick.**

Contributors

Pick, Arnold, 1851-1924.
King's College London

Publication/Creation

Berlin : S. Karger, 1898.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/f6hvgcg6>

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by King's College London. The original may be consulted at King's College London. where the originals may be consulted.

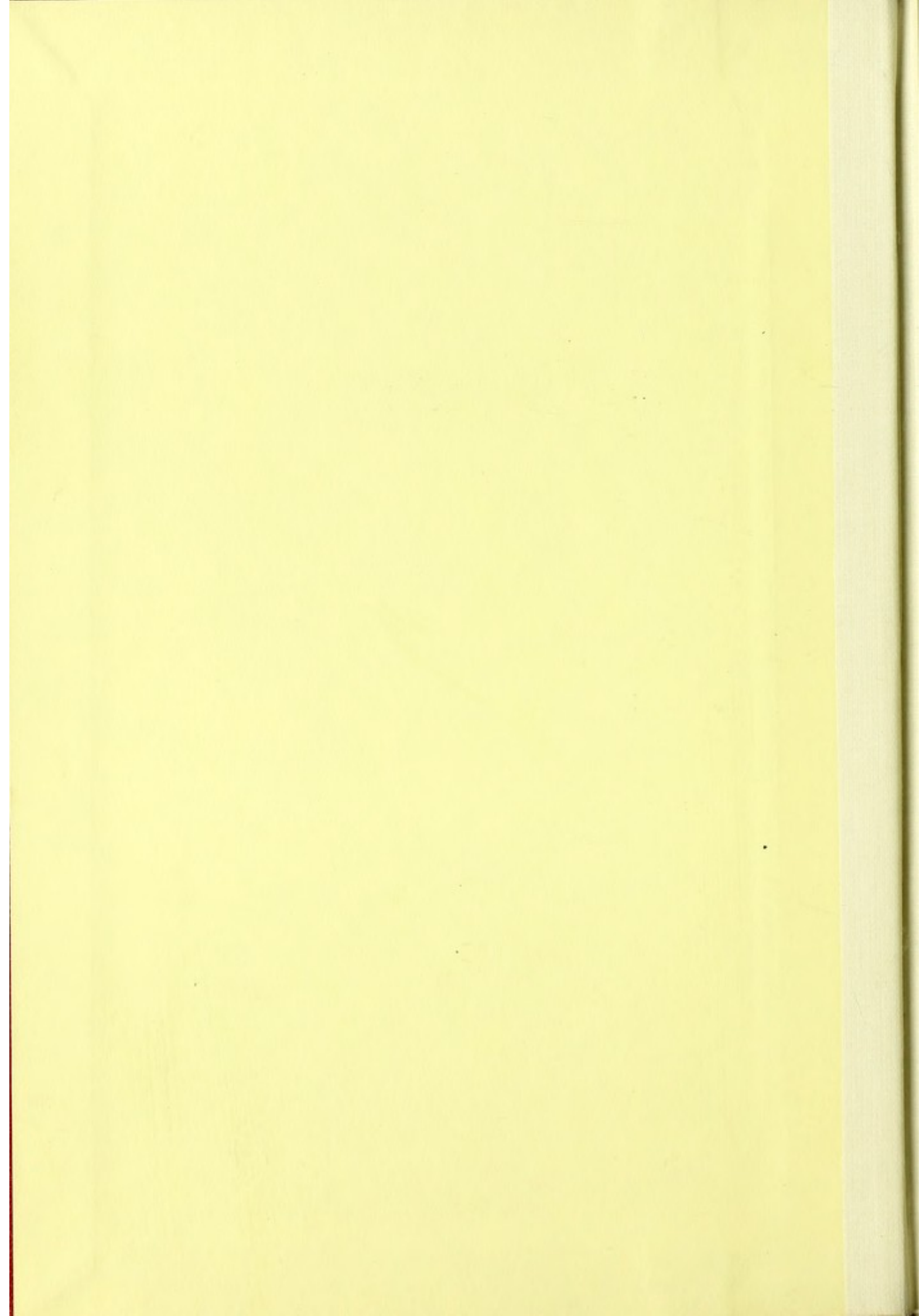
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>





200931620 8



INST. PSYCH.

UNIVERSITY OF LONDON
INSTITUTE OF PSYCHIATRY
DE CRESPIGNY PARK
DENMARK HILL
LONDON, SE5 8AF

LIBRARY

PICK, A.

Pathologie und pathologischen
Anatomie des Centralnervensystems
1898.

CLASS MARK h/Pic

ACCESSION NUMBER

-2 MAY 1991





Digitized by the Internet Archive
in 2015

<https://archive.org/details/b21294367>



Beiträge

zur

Pathologie und pathologischen Anatomie

des

Centralnervensystems

mit Bemerkungen zur

normalen Anatomie desselben.

Von

Dr. ARNOLD PICK

o. ö. Professor an der deutschen Universität in Prag.

Mit 205 Abbildungen.

Ueberreicht von der Verlagshandlung.



BERLIN 1898

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte,
speciell das der Uebersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Der
Alma Carolo-Ferdinanda

zur
Feier ihres 550jährigen Bestandes

ehrfurchtsvoll gewidmet

vom

Verfasser.

ZUR ERINNERUNG

AN

MEINEN FREUND

OTTO KAHLER.

Vorbemerkung.

In der vorliegenden Sammlung finden sich mit zahlreichen, bisher unveröffentlichten Beobachtungen und Untersuchungen auch einige solche vereinigt, die schon früher in verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht worden sind; es sind das meist klinische Studien, die jetzt durch die Mitteilung des weiteren Verlaufes und des Sectionsbefundes, sowie der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung vielfach ergänzt werden konnten; aus praktischen Gründen schien es zweckmässig, mit der Mitteilung dieser letzteren, eine entsprechend bearbeitete Wiedergabe jener, zum Teil auf Jahre zurückliegenden, Veröffentlichungen zu verbinden.

Die grosse Zahl der hier mitgeteilten Untersuchungen und der zur Durchführung derselben nötige Zeitaufwand werden es erklärlich erscheinen lassen, dass manche der Resultate sich nur als Bestätigungen etwa seither erschienener Mitteilungen darstellen; dass es sich dabei trotzdem um originale Arbeiten und Gedanken handelt, dafür darf auf die Daten der klinischen Beobachtungen und der Sectionen, ebenso wie auf mehrfache kurze, in Vereinsberichten da und dort, niedergelegte Notizen verwiesen werden.

Von persönlicher Polemik und breiten Prioritätsreclamationen, so nahe gelegt sie mir auch manchmal er-

schienen, habe ich aber principiell abgesehen; es festigt sich mir immer mehr die Ansicht, dass dem grossen Strome der Wissenschaft eine kaum geahnte Kraft der »Selbstreinigung« gegenüber Falschem und Persönlichem innewohnt, die früher oder später trotz Allem der Wahrheit zum Siege verhilft.

Die sehr zahlreichen Abbildungen, die ich dank dem Entgegenkommen des Herrn Verlegers beigeben konnte, haben es ermöglicht, vielfach von den langen, meist so ermüdenden und oft doch nicht zureichenden Beschreibungen der mikroskopischen Befunde Umgang zu nehmen und den Umfang des Buches in knappen Grenzen zu halten.

PRAG, im Januar des Jahres 1898,

dem 550. des Bestandes
der deutschen Carolo-Ferdinanda.

A. Pick.

Inhalt.

	Seite
Vorbemerkung	V
I. Ueber Störungen der Identification (Asymbolie, Apraxie, Agnosie)	1
II. Studien zur Lehre vom Sprachverständnis	15
III. Zur Lehre von der Wortblindheit bei Linkshändern	45
IV. Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsionen; sog. subcortical sensorische Aphasie	57
V. Ein Fall von sensorischer Aphasie zugleich als Beitrag zur Lehre von der localisatorischen Bedeutung der Quadrantenhemianopsie	76
VI. Zur Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie	85
VII. Zur Lehre von den Beziehungen der Wortblindheit zur Agraphie	96
VIII. Von den partiellen Störungen des acustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie	111
IX. Ueber Agrammatismus als Folge cerebraler Herderkrankung; ein Beitrag zur Lehre vom Verhältnis der Worttaubheit zur Taubheit	123
X. Zur Lehre von der sog. Leitungsaplasie (Wernicke)	134
XI. Worttaubheit als Complication von Pseudobulbärparalyse	150
XII. Zur Symptomatologie alter Läsionen im Sprachgebiete der linken Grosshirnhemisphäre	161
XIII. Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als unmittelbare Folge cerebraler Herderkrankung	168
XIV. Ueber Störungen der Tiefenlocalisation infolge cerebraler Herderkrankung	185

	Seite
XV. Zur Symptomatologie der Balkentumoren . . .	208
XVI. Ein Fall von partieller Erkrankung der Oliven- zwischen-schicht nebst Bemerkungen über die Fibrae arcuatae anteriores	213
XVII. Ueber ein wenig beachtetes Fasersystem (von Bechterew's „Olivenbündel“, Helweg's „Drei- kantenbahn“)	222
XVIII. Zur Lehre von der Kommadegeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes	234
XIX. Ueber Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in alten Fällen von grauer Hinterstrangdegeneration	240
XX. Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters	254
XXI. Beiträge zur Lehre von den Hemmungs- und Miss- bildungen des menschlichen Rückenmarkes . .	275
1. Ueber Teratombildung im menschlichen Rücken- marke	275
2. Ein Fall von Myelocyste bei normalem Wirbel- kanal	281
3. Ueber den Fasciculus intermedius (Löwen- thal) mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior (desselben Autors) . . .	288
4. Ueber Tierähnlichkeit am menschlichen Rücken- marke	305
5. Ueber Heterotopie grauer Substanz im mensch- lichen Rückenmarke	310

I.

Ueber

Störungen der Identification.

[Asymbolie, Apraxie¹⁾, Agnosie.]

Seitdem wir an der Hand der neueren Hirnanatomie und Physiologie tiefer in die die Sinnesempfindungen darstellenden Prozesse eingedrungen, haben vor Allen die als Seelenblindheit und Seelentaubheit bezeichneten pathologischen Teilerscheinungen das wissenschaftliche Interesse gefesselt; die gleichen Störungen auf anderen Sinnesgebieten erfreuten sich jedoch bei Weitem nicht der gleichen Würdigung.

In einem vor wenigen Jahren erschienenen und fast wörtlich in sein Buch (*Familiar forms of nerv. dis.* 1891 p. 62) übernommenen Aufsatz schreibt Starr in der Besprechung der bisher bekannten Fälle von Apraxie: „Investigations of the power of a person to recognize and name an object by touch or taste or smell would be interesting, but have not often been undertaken“; und auch seither liegen nur wenige einschlägige Untersuchungen vor über Störungen dieser Functionen²⁾. Da von der genauen Beobachtung solcher, an und für sich schon seltenen, Naturexperimente, namentlich wenn eine Reihe der eben erwähnten Störungen in Combination mit einander sich darbieten³⁾, wichtige Aufschlüsse auch für die Psychologie zu erwarten sind, darf die ausführliche Mitteilung eines einschlägigen Falles aus meiner Klinik hoffen, auch allgemeinerem Inter-

¹⁾ Es wird neuerdings von Möbius die Bezeichnung Apraxia mit dem Zusatz *algebra* für den Symptomencomplex der Akinesia *algebra* gebraucht; sollte sich das einbürgern, so wird es sich zur Vermeidung von etwaigen Missverständnissen besser empfehlen, diese Bezeichnung für die hier zu besprechenden Erscheinungen ganz fallen zu lassen und ausschliesslich die Bezeichnung „Asymbolie“ zu gebrauchen.

²⁾ Vgl. dazu den seither von S. Weir-Mitchell (*Clinical lessons on nervous diseases*, 1897, p. 13) mitgeteilten Fall analoger Erscheinungen einer Hysterischen, sowie die Mitteilung Bonhoeffer's (*Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, I., 1897, S. 235) über ähnliche, vorübergehende Störungen im Verlauf einer acuten Alkoholpsychose.

³⁾ In seiner nach Niederschrift dieser Abhandlung erschienenen Arbeit „Ueber Asymbolie“ (*Psych. Abhandlungen*, herausgeg. von Wernicke, Heft 3/4, S. 42) sagt Heilbronner, dass Geschmack und Geruch für die höheren Leistungen des Menschen eine so untergeordnete Rolle spielen, dass Störungen der hier besprochenen Art auf diesen Gebieten keine sehr erheblichen Störungen machen dürften; ersichtlicher Weise steht diese Auffassung mit der im Texte von mir Vertretenen nicht im Widerspruch. (Vgl. dazu auch die diesbezügliche spätere Bemerkung von Sachs, Entstehung der Raumvorstellung, *Habil.-Schrift* 1897, Seite 5).

esse zu begegnen und das wohl umsomehr, als dieselbe von dem Berichte über den Sectionsbefund begleitet ist, dem später die an Schnittserien durch das ganze Gehirn gepflogene mikroskopische Durchforschung derselben folgen soll¹⁾.

F. Schw., 61jähriger Nachtwächter, aufgenommen am 2. Mai 1895.²⁾

Anamnese der Frau: Patient stammt aus gesunder Familie, war selbst stets gesund; rauchte viel, trank wenig Bier, dagegen jeden Morgen etwas Branntwein. Schreiben und Lesen hat Patient nicht gelernt, konnte angeblich nur einige Ziffern aufschreiben, doch producierte die Frau des Patienten einige Notizblätter, worauf sich ausser verschiedenen Zifferaufschreibungen auch zweimal sein Name, einmal correct, einmal als „Ferdinand Schwadisch“ von seiner Hand geschrieben findet.

Im April des Jahres 1894 klagte Patient seiner Frau gegenüber, er „erkenne“ das Geld nicht; er liess das Geld, das ihm der Verkäufer zurückgab, liegen, bis man es ihm reichte; andere Gegenstände sah, erkannte und benannte er richtig. Anfangs Juli 1894 bemerkte er selbst, dass er nicht angeben konnte, wie viel Uhr es sei, wenn er die Uhr ansah; einige Tage später, bis zu welcher Zeit er den Dienst anstandslos versehen, setzte er sich auf einen Stein und als er aufstehen wollte, konnte er es nicht; nach Hause gebracht sprach er noch zu seiner Frau einige unzusammenhängende Worte und verlor dann die Sprache vollständig; bewusstlos oder gelähmt war er dabei nicht, erkannte sowohl seine Frau, wie auch seine Bekannten.

Nach zwei Tagen begann er wieder zu sprechen und konnte nach einiger Zeit seiner Beschäftigung wieder nachgehen; das Sehvermögen blieb jedoch in der oben beschriebenen Weise gestört.

Eines Tages im October 1894 bemerkte die Frau, dass er auf Fragen plötzlich nicht reagierte, „wie angedornert“ im Zimmer stehen blieb; dabei verlor er die Sprache und der rechte Arm war kraftlos. Nach einiger Zeit kehrte die Sprache zurück, der Arm besserte sich nur wenig; dagegen wurde das Sehvermögen schlechter. — Er gab an zu sehen, wusste auch wo sich ein Gegenstand befindet, wusste aber nicht, was derselbe sei. Durch Betasten konnte er sich damals noch darüber orientieren, seit $1\frac{1}{4}$ Jahre ist auch dies nicht mehr möglich. Beim Essen wusste er nicht, was Suppe und was Fleisch ist; seit dieser Zeit soll er auch das Verständnis für die Namen seiner Bekannten und Verwandten verloren haben. Wurde ihm der Name vorgesagt, so sprach er ihn richtig nach. Seither ist Patient leicht aufgeregt, zornig, böse; der Gang ist seit $1\frac{1}{4}$ Jahren schlecht; vor einigen Jahren Ohnmachtsanfall, über den die Frau nichts Näheres angeben kann und dessen Beziehungen zu der später aufgetretenen, zuvor beschriebenen Sehstörung fraglich sind: Pat. soll linkshändig sein, doch sei gleich hier dazu bemerkt, dass dies von dem Kranken selbst nicht bestätigt wurde.

Bei dem ersten Examen giebt Patient seinen Namen, seine Generalien richtig an, er sei im Jahre 1834 geboren; hat die Schule besucht; das jetzige Datum, die Jahreszahl kennt er nicht, dabei greift er sich an den Kopf, wird weinerlich: „ich habe das Gedächtnis verloren, ich kann es nicht zusammenbringen.“ Während Patient bisher bei intactem Sprachverständnis auch keine Aphasie gezeigt, tritt eine solche jetzt hervor: gefragt, wer sein Vater war, sagt er „Bürgermeister“, doch wird er sofort ärgerlich und lässt deutlich erkennen, dass er weiss, dass er ein falsches Wort gewählt; das gleiche tritt auch hervor, als er gefragt wird, wann er beim Militär gedient; er nennt darauf sein Geburtsjahr und wird sofort verlegen, nachdem er es ausgesprochen. Dann macht er wieder eine Reihe richtiger Angaben bezüglich seiner ersten und zweiten Ehe

¹⁾ Mit Rücksicht darauf möchte ich schon hier bemerken, dass ich der von Eskridge an verschiedenen Orten (Med. News, Sept. 19. 1896, p. 17. Separat-Abdr. und Univ. med. Mag., 1897 Jan., Sep.-Abdr., p. 15) geäußerten Ansicht, die dann eingehender zu erörtern sein wird, dass der Apraxie kein genauerer localisatorischer Wert zukomme, nicht zustimmen kann.

²⁾ Der Kranke, dessen Beobachtung die Grundlage dieser Arbeit bildet, wurde im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstriert; eine kurze Mitteilung darüber brachte die Prager med. Wochenschr., 1895.

und versichert wiederholt, er möchte gerne gut sprechen, könne aber nicht, es sei „alles so verschleiert, so zerrissen in seinem Kopfe.“ Das bestehe seit einem Jahre, wo er plötzlich die Sprache ganz verlor; auch der rechte Arm sei einmal wie vom Schläge gerührt gewesen. Rechnen kann Patient nicht, sagt selbst, er bringe das nicht mehr zusammen; wiederholt kommt er auf seine Sprachstörung zurück; einmal sagt er: „mein Kopf ist zerarbeitet“ ein andermal wieder: „der Kopf, der Kopf“, als er merkt, dass er etwas Unzutreffendes gesagt; dann wieder: „ich sage halt immer conträr, es ist Natur, ich kann es nicht sagen.“ Seit 1/2 Jahre sehe er schlecht; zuerst habe es ihm wie ein Blitz in den Augen geleuchtet. Wiederholt bezeichnet sich Patient als blind; „glauben Sie mir, ich sehe nicht, was ist; ich werde mich doch nicht verleugnen.“

Eine Zusammenfassung der zahlreichen, die Sprache und die damit zusammenhängenden Functionen betreffenden Examina ergibt Nachstehendes:

Willkürliche Sprache. Hat einen reichen Wortschatz, setzt sehr häufig falsche Worte ein, ist sich aber dessen vollkommen bewusst, corrigiert sich entweder, oder wird, wenn es nicht gelingt, sehr ärgerlich; häufig macht er auch eine Bewegung, wie wenn er sich das Wort, das ihm fehlt, von der Zunge nehmen wollte. In späterer Zeit ist auch die Spontansprache zuweilen schlechter, gelegentlich bedingt durch eine schlechte Nacht; dann ist auch seine Stimmung schlechter, er ist weinerlicher und ungeduldiger, und je länger er spricht, um so weniger verständlich wird er, da die Zahl der falsch gebrauchten Worte immer grösser wird.

Verständnis der Sprache: Versteht alles, was man mit ihm spricht, kommt allen Befehlen promptest nach.

Verständnis der Schrift: Kann nicht lesen; als man ihm einen gedruckten grossen Buchstaben zeigt, sagt er: „Das ist ein Bestandteil.“

Nachsprechen: Den ersten Satz, der dem Patienten vorgesprochen wird, spricht er ganz richtig nach, dann sagt er statt: „ich bin“ — „ich bni er, ich uns“, statt „im“ — „immer“, statt „nicht“ — „minter“, statt „bedauernswert“ — „befauenswert“. Das Verständnis für das Nachgesprochene ist erhalten.

Spontanschreiben: Behauptet früher etwas schreiben gekonnt zu haben, jetzt bringe er es nicht mehr zu stande; eine gereichte Feder fasst er ganz unzweckmässig an.

Dictatschreiben nicht möglich.

Zeichnen kann Patient nicht; auch Nachzeichnen allereinfachster Dinge, Dreieck, gelingt unvollkommen.

Er singt über Aufforderung Soldatenlieder mit richtigem Texte. Einmal kennt er das Kaiserlied nicht, kann auch den Text nicht hersagen.

Verständnis gesehener und gefühlter Objecte: Bei den ersten Prüfungen fällt es besonders auf, dass er oft nach Gegenständen, die er vom Sehen benennen soll, greift, an denselben herumschnuppert, oder sie auch in den Mund steckt.

Es wird ihm gezeigt:

Löffel: „ich sehe es, erkenne es aber nicht.“

Topf: „ich weiss nicht, was es ist;“ als er es in die Hand nimmt, „es ist ein Geschirr,“ als er es angesehen, habe er es nicht gewusst.

Pfeife: Erkennt dieselbe nicht, auch nicht, als sie ihm in die Hand gedrückt wird, benennt sie aber sofort richtig, als er den Wassersack derselben abgedreht. Nachdem ihm ein andermal gesagt worden, er halte eine Pfeife in der Hand, nimmt er sie mit den Worten: „Wenn es eine Pfeife ist, so zündet man erst an,“ richtig in die Hand, führt sie zum Munde und macht die Bewegung des Stopfens.

Zange: Erkennt er nicht, auch nicht, wenn er sie in die Hand genommen, doch giebt er die Dimensionen richtig an; beim Befühlen bezeichnet er sie als hart. „Ist das ein Hammer?“ — „Ja.“ — „Ist das eine Zange?“ — „Ja.“ —

Pomeranze: Erkennt er nicht; in der Hand: ob weich? — „ja weich“, ob Brot? — „Nein“; ein Ei? — „Ja“.

Flasche: Erkennt sie nicht, (in der Hand) sie sei glatt, ob gross, ob klein? — „so ein Mittelstück“.

Schnupftabakdose: Ob ein Löffel? — Nein.

Tabakbeutel, Violine, Bürste erkennt er nicht; als die Violine angeschlagen wird, nennt er sie sofort „Guitarre“ und belegt danach die Bürste auch mit dieser Bezeichnung.

Schlüssel erkennt er erst in der Hand.

Aeussert wiederholt, wenn er etwas sieht, „es kommt mir alles so unbekannt vor“. Nennt man ihm den Gegenstand, so kennt er sofort den Gebrauch.

Zündholz erkennt er nicht, selbst wenn es brennt.

Eine *Bürste* erkennt er, sowie mit seiner Hand über die Borsten gestrichen wird.

Eine *Zange* wird ihm mit zugebundenen Branchen gezeigt, er erkennt sie nicht; sowie man ihn die Branchen bewegen macht, kommt er darauf.

Gewichte taxiert er richtig.

Cigarre benennt er als „Teil“, steckt sie verkehrt in den Mund.

Die Pfeife, die ihm zum Rauchen in die Hand gegeben wird, erkennt er nicht; giebt man sie ihm mit den Worten „Rauchen Sie“, so geht er lege artis mit ihr um; in der gleichen Weise sucht er darnach einen Handbesen, den man ihm mit denselben Worten gereicht, zu benutzen, steckt den Stiel in den Mund und zieht an demselben wie an der Pfeife.

Gelegentlich erkennt er Gegenstände beim Ansehen, so einen Schlüssel; einmal ruft er den A. mit den Worten: „geben Sie mir Feuer“, als derselbe ihn fragt — weshalb? sagt er: „Sie haben ja eine Cigarre im Munde.“

Die Dimensionen gesehener Objecte erkennt er; nimmt er sie in die Hand, dann weiss er die Formen in allem präcise anzugeben.

Auf eine schwarze Tafel wird ein Kreis gezeichnet; die Farbe der Tafel bezeichnet er richtig; gefragt, ob etwas darauf geschrieben sei, bejaht er das und zeigt auf den Kreis und bezeichnet ihn, gefragt, ob das rund oder eckig sei, richtig; ein andermal bezeichnet er auch ein Dreieck, ein Kreuz als rund; Strich gezeichnet, — rund? — „Nein“ — Viereckig? — „Ja“.

Sehr deutlich tritt die wichtige Function der Bewegungs- und Druckempfindungen für das Erkennen von Objecten hervor, als er einen Löffel beim Betasten erkannte; er sagt dabei: „Bald wie ein Löffel dahinein; mit dem Drücken habe ich es erkannt“. Werden ihm zu einem von ihm befühlten Gegenstande verschiedene Bezeichnungen genannt, dann findet er die richtige eher heraus als spontan.

Erkennen von Personen. Anfänglich erkennt er seine ihn im Ganzen selten besuchende Frau, auch wenn sie ohne zu sprechen an sein Bett getreten, später jedoch nicht immer. Tritt sonst jemand vor ihn, so versucht er durch Sprechen zu erfahren, ob der betreffende ein Mensch sei; als ihm eine zweite Person sagt, das sei ja ein Haubstock, glaubt er es und geht weiter. Tritt jemand zu ihm mit einer Verbeugung, so grüsst er ihn freundlich, er erkennt aber alle nur an der Stimme; wird diese verstellt, so erkennt er die Person nicht. In der späteren Zeit wird es dem Patienten schwerer, die Personen seiner Umgebung nach der Stimme zu erkennen, und macht ihn absichtlicher Widerspruch in seiner Ansicht leicht schwankend. Gewöhnlich spricht er alle Aerzte mit dem Namen des Assistenten, den er sich gemerkt hat, an. Auf der Klinik findet er sich absolut nicht zurecht, in's Zimmer zu seinem Bett muss er geführt werden.

Verständnis für Bilder fehlt; auch Heiligenbilder erkennt er nicht als solche. Gelegentlich erkennt er Bilder, weiss aber nicht zu sagen, ob es einen Mann oder eine Frau vorstellt; erkennt ein andermal die Vorder- und Rückseite von Spielkarten.

Verständnis für Gehörtes: Das Gehör ist derjenige Sinn, mit dem sich Patient orientiert. Personen erkennt er, wie oben erwähnt, nur an der Sprache. Wird ein Zündholz vor seinen Ohren angerieben, erkennt er es sofort, ebenso eine Uhr; von zwei Uhren, von denen nur die eine geht, erkennt er nur die gehende.

Als einmal hinter seinem Rücken eine Glocke ertönt, sagt er: „Ah, ein Wecker.“ Als jemand einmal in seiner Gegenwart niest, sagt er sofort: „Zum Wohlsein!“ Die Hornsignale kennt er, ebenso einen Marsch. Das Verständnis für Gehörtes ist aber nicht ganz intact oder wechselt wenigstens; das Krähen des Hahnes wird ihm vorgemacht, er ahmt es nach, ohne es zu erkennen; Hundegell aber und Katzengeschrei erkennt er; einmal erkennt er das Streichen eines Zündholzes nicht.

Das Verständnis gerochener Objecte ist hochgradig gestört.

Schnupftabakdose: Wie Essig — dann als Gewürz.

Tabaksbeutel: Erkennt er nicht.

Rauchtabak: Tabak.

Gebrauchte Pfeife: Erkennt er nicht.

Das Verständnis geschmeckter Objecte ist gleichfalls gestört.

Trinkt *Wasser*: Erkennt es nicht.

Trinkt *Milch*: Es habe keinen Geschmack.

Trinkt *Wein*: Säuerlich.

Trinkt *Suppe*: Ohne Verständnis.

Trinkt *Bier*: „Hat einen curiösen Geschmack.“ Ob Wein? „Ja.“

Trinkt *Branntwein*: Scharf. Ob bekannt? „Ja.“

Trinkt *Essig*: „Scharf.“ Ob Wein? „Kann sein.“ Kann nur die Qualität angeben, ob mild, ob sauer, ob scharf.

Pomeranzenschale: „Fleisch.“ *Semmel* erkennt er beim Essen nicht.

Ihm gereichte *Seife* steckt er in den Mund, beisst hinein: „Das hat einen ganz curiösen Geschmack.“ Gelegentlich wird er durch die Störung des einen Sinnes irreführt; so erkennt er einmal ein ihm gereichtes Päckchen Tabak sofort; er wird veranlasst, dazu zu riechen. „Nein, das ist kein Tabak.“ Die optische Phantasie scheint, soweit es sich feststellen lässt, nur teilweise erhalten zu sein; gefragt, ob er sich einen Wagen vorstellen könne, sagt er, der bestehe aus vier Teilen; ob er sich an seinen Garnisonsort Graz erinnere? „Das kann ich nicht sagen, denn mein Kopf“; ein ander Mal beschreibt er eine Kuh richtig; weiss die Farbe verschiedener Dinge richtig anzugeben. Das Verhalten der Identification wechselt bei den verschiedenen Untersuchungen in den verschiedenen Sinnesfunctionen, indem er einmal mit diesem oder jenem Sinne Gegenstände erkennt, die ihm ein ander Mal wieder ganz unverständlich bleiben.

Allgemeines psychisches Verhalten: Patient ist meist weinerlich, in der späteren Zeit gereizt, besonders dann, wenn nicht verstanden wird, was er haben will; das Essen muss ihm zugeschoben, der Löffel in die Hand gedrückt werden, und dann isst er, ohne zu wissen, was er isst. Zu Stuhl geht er selbst, lässt sich hinführen. Infolge der Störungen in der Sinnessphäre ist Patient vielfach ganz unbehilflich, muss wie ein Kind gehegt und gepflegt werden; so sieht man einmal, wie er den Zipfel seiner Decke über die grosse Zehe hinzuziehen versucht; gefragt, sagt er, er wolle die Socken anziehen.

Verlangt wiederholt nach Hause, fragt, wie lange es noch mit ihm dauern werde oder, man solle ihm doch schon helfen; er wünscht operiert zu werden, da er, was aus seinen Reden hervorgeht, glaubt, dass er nichts sehe und ihm auch Heilung durch eine Operation von einem Arzte versprochen worden war. Zuweilen verliert er die Orientierung, glaubt zu Hause zu sein, fragt nach dem Nachbar.

Sein Gedächtnis ist nicht ganz verlässlich; er verwechselt mitunter That-sachen. Die Erinnerung an ältere Ereignisse ist sehr gut; spricht man zu ihm von den Ereignissen der Jahre 1848 und 1859, so wird er lebhaft, erzählt von denselben; als ihm eine Zeitungsnotiz, Personen seiner Heimat betreffend, vorgelesen wird, erinnert er sich sofort an deren Namen und Verhältnisse. Die Monate zählt er fast fehlerlos auf. Zählen gelingt ziemlich gut, dabei tastet Patient die Finger ab: Rückwärtszählen gelingt nicht. Wann aber seine Frau zuletzt bei ihm gewesen, vermag er nicht anzugeben; ebenso weiss er nicht, als er auf ein ruhigeres Zimmer transferiert wird, dass er früher auf einem anderen gewesen. Kurze Zeit, nachdem ihm ein Patient die Mütze weggenommen, was ihn in grosse Aufregung versetzt hatte, erinnert er sich nicht mehr dieses Vorganges, erst als man ihn direct fragt, ob nicht jemand ihm die Mütze genommen, erinnert er sich daran und wird wieder ärgerlich.

Auffällig ist, dass er zuweilen die Functionen der Sinne sprachlich verwechselt; auf Essig sagt er einmal: „Ich sehe sauer“; ein andermal sagt er, als ihm die Uhr zum Ohre gehalten wird: „Ich rieche ja nichts.“ Aufgefordert auf das Blasen der Clarinette auf dem Gange aufzupassen, schnuppert er und sagt: „Ich höre nichts.“

Seiner Krankheit ist sich der Kranke, wenn auch nur unklar, bewusst; er klagt wiederholt, er sei wie verwirrt, in seinem Kopfe sei es nicht klar, seine Augen seien nicht gesund; wiederholt macht er die Aerzte auf seine Lähmungen aufmerksam und auch seinem üblen Allgemeinbefinden verleiht er nicht selten Ausdruck, indem er auf die Frage, wie es ihm gehe, mit „sehr schlecht, Herr Doctor“ antwortet.

Bei den häufigen Prüfungen zeigt er anfangs immer viel Eifer, wird aber gewöhnlich am Schlusse verdriesslich und launig.

Liegt oder sitzt er, so folgt er allem, was vorgeht, mit Interesse, versteht es jedoch entschieden nicht, insoweit es nicht acustisch wirkt; geht er umher, so weicht er Allem, Menschen oder Gegenständen, immer vorsichtig aus.

Auf der Klinik hat er mit einem jungen Manne Namens Ehrlich Freundschaft geschlossen; als dieser die Klinik verlässt, geht er ihn über Aufforderung suchen, geht in das richtige Zimmer, jedoch zum falschen Bett, spricht den darin liegenden Patienten als Ehrlich an.

Status somaticus. Patient ist schwächlich gebaut, ziemlich stark marantisch, der Schädel hoch, 53½ cm im horiz. Umfange messend, mit Vorwölbung der Plana temporalia, das Hinterhaupt stark abfallend:

I. Oleum rosmarini wird als gut riechend bezeichnet, ebenso Tinct. Moschi, jedoch nicht präcisirt, Thiophen als stinkend bezeichnet.

II. Die Refraction ist hypermetropisch, die Medien rein, keine Linsentrübung, Augenhintergrund zeigt normale Verhältnisse. Die Prüfung des Gesichtsfeldes, die nur in ganz grober Weise, mittelst grosser weisser Objecte ausgeführt, halbwegs möglich ist, zeigt, dass es beiderseits, nach rechts und links, nach oben hin intact ist; nach abwärts bleibt jedoch die Reaction von seiten des Kranken aus. Patient hat einmal, gleich zu Anfang seines Aufenthaltes in der Klinik, nach seinem Sehen befragt, spontan angegeben, den unteren Teil seines Körpers, die Arme, nicht zu sehen.

Giebt man dem Kranken farbige Augengläser vor die Augen, so erkennt er nur rot; als man ihm bei grün verschiedene Farben vorsagt, sagt er: „das ist grün“; violett und blau erkennt er nicht. Einmal bei einer Sehprüfung hält er er sich das eine Auge zu und sagt zur Erklärung, dass er mit einem Auge besser sehe.

III. IV. VI. Die rechte Pupille mittelweit, jedoch enger als die linke. Die Reaction beider vorhanden. Accomodationsreaction (wegen mangelnder Folgeleistung) nicht deutlich.

Augenbewegungen nach allen Richtungen prompt, häufiges Augenzwinkern. Patient macht den Eindruck eines Blinden.

V. Sensibilität der Conjunctiven erhalten, ebenso des Gesichtes. Kaubewegungen prompt; beim festen Zuklappen der Kiefer schliesst Patient wiederholt nur das linke Auge.

VII. VIII. Gehör für gröbere Eindrücke nicht gestört. Ohrenbefund normal. Gelegentlich erscheint die Localisation von Gehörseindrücken nicht ganz correct. Linke Augenspalte etwas enger als die rechte. An den Stirnfalten keine Differenz, ebenso wenig im Bereiche des Mundfacialis, kein Tremor; Uvula in der Mitte, Gaumen wird gut gehoben; im Pharynx und im Munde keine Narben.

IX. Schluckbewegungen prompt, Sensibilität der hinteren Pharynxwand vollkommen intact.

X. Puls arhythmisch; Stimme kräftig.

XI. XII. Zunge wird gerade vorgestreckt, kein Tremor; keine Bisse. Keine articulirische Sprachstörung.

Thorax lang, flach, die Supraclavicular-Gruben markiert, die Venen in dieser Gegend stark ausgedehnt. Herzdämpfung verkleinert, an den Lungengrenzen das Atmen abgeschwächt, sonst normal, Herztöne dumpf. Den rechten Arm hält Patient zumeist in der Schulterhöhe; sucht man den Arm aus dieser Stellung zu bringen, so ist es nicht möglich, ebenso ist das Ausgleichen der mässigen Contractur im Ellenbogengelenk nicht möglich.

Starkes Zittern des Armes bei intendierten Bewegungen:

Beim Gehen bleibt das rechte Bein zurück, wird leicht nachgeschleppt, das Stehen auf dem rechten Beine gelingt kaum, während es links gut ausgeführt wird. Gang beiderseits etwas spastisch.

Die grobe Kraft der linken oberen Extremität sehr gut, die der rechten etwas schwächer, Dynamometer L.: 17. R.: 12.

Beim Heben der Arme bleibt der Rechte deutlich zurück.

An den unteren Extremitäten die grobe Kraft nicht gestört, streckt und beugt die Extremitäten kräftig.

Das Lagebewusstsein scheint nicht auffällig gestört.

Die hygrische Empfindung scheint nicht gestört. Patellarreflexe beiderseits bis zum Tetanus gesteigert, wegen grosser Spannung Fussclonus nicht auslösbar. Bauchreflex gesteigert, Hodenreflex nicht auslösbar. Fusssohlenreflexe vorhanden.

Ziemlich ausgeprägtes Atherom, Arterienwand gespannt: Temperatur normal. Sensibilität nicht gestört. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Decursus.

In seinem psychischen Verhalten ändert sich nicht viel, nur, dass er unbeholfener wird, leicht reizbar ist.

Am 8. October ist folgender somatischer Zustand notiert:

Stirnfalten beiderseits gleich; linke Pupille grösser als die rechte. Reaction auf Licht und Accomodation erhalten.

Keine Facialis-Differenz; Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt mässigen Tremor. Der Oberkörper hängt stark nach links über, die Bewegungen im rechten Arme nur bis zur Schulterhöhe möglich; Streckung im Ellenbogengelenk gelingt nur bis zu 130°. Schmerzempfindung nur am rechten Vorderarm etwas herabgesetzt, sonst intact. Schluckbewegungen normal; Augenbewegungen ausgiebig, Gehör beiderseits normal. An den oberen Extremitäten keine Atrophie. Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert, deutlicher Fussclonus. Hodenreflex, Bauchreflex vorhanden.

Gang trippelnd, das rechte Bein wird nachgeschleppt, wird nunmehr gar nicht gehoben; beim Heben bleibt der rechte Arm zurück.

Am 20. November 1895 wird Patient bewusstlos gefunden und zeigt complete Lähmung des rechten Armes und rechten Beines und des rechten Facialis; auf Anrufen reagiert er mit Brummen, einmal ist verständlich: „Warten Sie, es wird schon wieder werden“. Bulbi starr nach vorwärts gerichtet; ruft man ihn von links her, so blickt er nach links, was er nicht thut, wenn man ihn von rechts anruft. Mit der linken Hand bewegt er constant, sucht sich aufzusetzen, indem er sich auf den linken Arm stützt. Der rechte Arm im Schulter- und Ellenbogengelenke gebeugt, liegt am Thorax; sucht man ihn aus seiner Lage herauszubringen, so schnellt er in dieselbe wieder zurück; ebenso wenig gelingt es, das gestreckte rechte Bein zu beugen. Das Beklopfen der Patellarsehne rechts ruft Tetanus hervor.

Pupillen reactionslos, linke grösser als die rechte. Reaction auf Nadelstiche prompt, nur am linken Vorderarm bleibt die Reaction aus.

Wird Patient aus dem Bett genommen, so hängt das rechte Bein schlaff herab.

21. November. Spannung in den gelähmten Extremitäten etwas nachgelassen; spricht lallend, unverständlich, Unmöglichkeit die Bulbi nach rechts zu bewegen. Reaction auf Anrufe prompt. Beginnendes Rasseln.

22. November. Contractur rechts deutlicher, beiderseits Fussclonus. Das recht Augenlid wird nicht völlig geschlossen. Patient schreit viel.

23. November. Heute früh rechter Arm schlaff, Bein wieder in Contractur.

25. November. Etwas erholt; auf die Frage, wie es ihm geht: „Es geht mir gut, danke schön.“

26. November. Exitus.

Die am 27. November 1895 im pathologisch-anatomischen Institute erfolgte Section ergab folgenden Befund: Marasmus universalis senilis; Morbus Brightii chron. Endocarditis chronica ad valvulam mitralem; Endarteritis chronica deformans; Cicatrices myo-malacicae ventriculi cordis sinistr.; Encephalomalacia circ. in lobo occipital. utroque; Pneumonia lobularis bilateralis; Tuberculosis obsoleta apic. pulm.; Adenomata glandul. thyreoid.

„Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach 52 cm im Horizontalumfange messend, von mittlerer Dicke und mittlerem Gehalte an Diploe; die Dura mater von mittlerer Spannung, in den Sinus derselben dunkles flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel von reichlicher Menge.

Die inneren Meningen an der Convexität stark verdickt, ödematös und nicht adhären. Die basalen Gefässe leicht atheromatös.

Das Gehirn, ziemlich fester Consistenz, soweit von aussen zu sehen, normal configuriert; die Ventrikel desselben stark dilatirt, das Ependym zart. In beiden Occipitallappen finden sich circumscripte Erweichungsherde, die sich in Form von mit den Meningen überzogenen und von Flüssigkeit infiltrierten Einsenkungen der Rinde repräsentieren. Rechts betrifft die Erweichung die hintere

Hälfte des Gyrus fusiformis und lingualis, an der linken Hemisphäre fast den ganzen Cuneus und das hintere Drittel des Lobulus lingualis.“

Die Gehirnhemisphären wurden nicht weiter zerschnitten und in toto gehärtet; aus diesem Umstande erklärt es sich, dass die Mehrzahl der im Marke gelegenen Herde erst bei der Anlegung der Schnittserien durch das Gehirn zum Vorschein gekommen.

Die zunächst vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes (nach Marchi) ergab als Bestätigung der schon am gehärteten Präparate sichtbaren lichten Verfärbung der PyS eine beiderseitige leichte, jedoch nicht ganz gleich intensive Degeneration in dem Gebiete dieser letzteren; da eine Signierung der nach Marchi behandelten Stücke vorher nicht erfolgt war, liess sich nachträglich nicht mehr feststellen, welcher Seite die stärkere Degeneration entspricht; die spätere Untersuchung ergab, dass die stärkere Degeneration der rechten Seite entsprach und dass ausserdem sich eine durch nachweisliche multiple uniradiculäre Wurzeldegeneration bedingte Erkrankung der Hinterstränge fand, auf die als nicht zu dem Thema gehörig hier nicht eingegangen wird.

Ueberblicken wir die Krankengeschichte des vorstehend beschriebenen Falles, so tritt uns eine wesentliche Schwierigkeit gleich anfangs entgegen, die möglicherweise auch auf die Deutung der sicher klinisch konstatierten Erscheinungen aus dem Sectionsbefunde von entscheidendem Einflusse sein könnte; es ist die Unsicherheit der Anamnese; Klinik und Befund bei der Section sprechen wohl für die Annahme, dass die beobachteten Herdsymptome mit den gefundenen Herden in Zusammenhang zu bringen sind; die Anamnese trägt dagegen einige Zweifel in diesen Zusammenhang hinein; ist sie in ihren Zeitangaben richtig, und die Präcision derselben spricht wohl scheinbar dafür, dann fehlen für den Beginn der Affection, die doch mit sehr prägnanten Herdsymptomen einsetzt (Seelenblindheit, Gesichtsfeldeinschränkung?) präzise Anhaltspunkte für jenen Zusammenhang; es lässt sich freilich annehmen, dass ein Herd ohne deutlichen Insult gesetzt worden — vielleicht, dass der später erwähnte Ohnmachtsanfall hierher gehört — aber es wäre ebenso möglich, dass die Daten der Anamnese vielleicht von der Frau, der einzigen Berichterstatlerin, denn doch etwas durcheinander geworfen worden; aber eine dritte Möglichkeit wäre gleichfalls nicht von der Hand zu weisen; ich habe zuerst in der Prager Wochenschrift 1892 No 16 an der Hand klinischer und durch die Section erhärteter Befunde nachgewiesen, dass als Folge einfacher seniler Hirnatrophie Herdsymptome auftreten, die bei dem Fehlen genauer Anamnese auf Herde resp. auf unbekannte oder übersehene Insulte bezogen werden könnten; ich habe mich seither von dieser m. E. bisher noch nicht genügend gewürdigten diagnostischen Fehlerquelle wiederholentlich überzeugt¹⁾, und verweise u. A. nur auf den hier in Capitel XIV mitgetheilten Fall Anders.

Aehnliche Bedenken ergeben sich auch noch bezüglich anderer in der Anamnese berichteter Symptome, deren Zusammenfallen mit neuerlichen Insulten gleichfalls nicht prägnant hervortritt und die demnach in der eben beschriebenen Weise oder auf dem Wege

¹⁾ Seither hat Alzheimer auf der Versammlung der deutschen Irrenärzte in Heidelberg (1896) Mittheilungen über Befunde gemacht, die klinisch offenbar mit meinen Beobachtungen zusammenfallen.

secundärer Degeneration von den vorhandenen Herden aus zu Stande kommen konnten.¹⁾

Ich möchte endlich gleich hier im Anschluss an das oben Gesagte noch eines weiteren wichtigen Gesichtspunktes im Voraus gedenken: Bei der Deutung der an Schwadisch beobachteten Erscheinungen aus den bei der mikroskopischen Durchforschung gefundenen Herden wird man aber auch die, im Hinblick auf die bekannte Beobachtung Siemerling's von dem Entstehen einer Pseudo-Seelenblindheit infolge von Herabsetzung der Sehschärfe und des Farbensinnes, gebotene Vorsicht nicht ausser Auge zu lassen haben, und zwar umsoweniger, als die ganze neuere Entwicklung der sog. subcorticalen, sensorischen Aphasie das klinische Seitenstück auf akustischem Gebiete zu jener Beobachtung geliefert.²⁾

Lassen wir demnach den Versuch, die Erscheinungen, die der Kranke in der Klinik dargeboten, genetisch zu entwickeln, bei Seite, so ergab die Beobachtung desselben folgenden in Kürze zusammengefassten Befund: Corticale motorische Aphasie mässigen Grades, keine sensorische Aphasie (Worttaubheit), geringe Seelentaubheit, fragliche Agraphie; hochgradige Seelenblindheit, geringere Tastblindheit bei besonderem Erhaltensein des motorischen Faktors sowohl der Stereognose wie des optischen Erkennens, hochgradige Seelengeschmack- und Seelengeruchlosigkeit, mässige Intelligenzschwäche, beiderseitige unregelmässige Gesichtsfeldeinschränkung, gelegentliche Störung der Localisation der Gehörseindrücke, leichte rechtsseitige Hemiplegie (ohne Facialisbeteiligung) mit geringer Beteiligung der Sensibilität.

Ueberblicken wir den vorstehend skizzierten Symptomen-Complex, so stellt sich derselbe, wie schon Eingangs betont, als ein ungewöhnlich seltener dar, für den in der bisherigen Literatur Vergleichsfälle nur wenige vorhanden sein werden. Eine unmittelbare Vergleichung desselben mit anderen ähnlichen Fällen ist aber vor allem dadurch ausgeschlossen, dass in der Mehrzahl derselben auch die Hörsphäre betroffen erscheint³⁾ andererseits sind die Läsionen in denjenigen Fällen, wo auch die übrigen Sinnessphären mitbeteiligt sind, so ausgedehnte, und die Erscheinungen dadurch so massige, dass eine Einzelerfassung derselben nicht möglich ist, wie z. B. in dem von mir publicierten Falle (Arch. f. Psych., XXIII, S. 907). Daraus erklärt sich auch, dass es in diesen Fällen kaum zur Entwicklung eines chronischen, die Untersuchung ermöglichenden Stadiums kommt. Von diesem Gesichtspunkte aus stellt sich unser

¹⁾ Als Belag für die Richtigkeit der hier angeführten Bedenken sei auf den von Hahn in den Arbeiten aus der Breslauer psychiatrischen Klinik veröffentlichten Fall hingewiesen.

²⁾ Die vorstehenden Erörterungen waren schon niedergeschrieben, als mir Flechsig's (Die Localisation der geistigen Vorgänge, 1896, S. 79, Anmerk. 37) Annahme einer „perceptiven Seelenblindheit“ infolge miliarer Herde in der Sehsphäre zu Gesicht kam. Vergl. dazu übrigens eine ältere Bemerkung von mir (Arch. f. Psych., XXIII, S. 908) und die Erklärung seines Falles von Seelenblindheit als partielle Rindenblindheit (Arch. f. Psych. XXI, S. 295) durch Siemerling selbst.

³⁾ Teilweise hierher gehörig sind Fälle von Eskridge (in The Medical News 1895, June 6 und 20) veröffentlicht, doch sind die Erscheinungen von vorübergehender Art.

Fall als ein besonderer in der Richtung dar, dass er uns einen Menschen mit relativ erhaltener Vorstellungsthätigkeit bietet, der im Wesentlichen nur durch den Gehörsinn in verständnisvollem Zusammenhange mit der Aussenwelt steht. Am nächsten steht ihm noch etwa der aus v. Strümpell's Klinik von Rabus mitgeteilte (Zur Kenntniss der sogenannten Seelenblindheit, Diss. Erlangen 1895), bei dem Störungen der Identification im Gebiete des Gesichts-, Gehörs- und Gefühlssinnes nachweisbar waren, doch sind die in Betracht kommenden Erscheinungen entschieden viel geringgradiger als im vorliegenden Falle.

Vergleicht man nun unseren Fall mit solchen Fällen (vergl. auch die neuerlich von Heilbronner mitgeteilten) dann tritt die Schwere der Erscheinungen in diesen letzteren sehr deutlich hervor, und wenn auch andere Factoren, vor Allem das Erhaltensein der Erinnerungsbilder, die Phantasiethätigkeit dabei eine Rolle spielen, so spiegelt doch der Umstand des Erhaltenseins der acustischen Identification in unserem Falle die überragende Bedeutung des Gehörsinnes für die geistigen Leistungen deutlich wieder: nicht minder aber participiert daran der relativ erhaltene motorische Anteil der Sprache. (Vergl. dazu seither erschienene Erörterungen über die Bedeutung der Namen und der Sprache für das Denken bei Mach, Die Principien der Wärmelehre, 1896, S. 65 ff. und Seite 412.)

Von besonderem Interesse ist gewiss auch die ganz regelmässig an unserem Kranken gemachte Beobachtung, wie gerade der motorische Anteil der Sinnesempfindungen, die bei der Orientierung in Betracht kommen — der des Sehens, des Betastens — bei ihm intact ist; was den des Sehens betrifft, so stimmt dies zu der neuerlich entwickelten Lehre¹⁾ von der isolierten Erkrankung des einen oder anderen Anteils der Sinnesempfindungen, die als solche schon lange in der Psychologie bekannt sind (S. namentlich Bain).

Einen interessanten Gegensatz zu diesen Erscheinungen unseres Falles bildet der Fall von Rabus (l. c. pag. 37), der z. B. ein Stück Kreide mit einer Wurst verwechselte. Die Kranke Müller's (Arch. f. Psychiatrie, XXIV) wieder wusste wie Schwadisch die Grösse gereicherter Gegenstände anzugeben.²⁾

Bei unserem Kranken war auch der Kraftsinn intact, während der Kranke von Rabus (l. c. ibid.) nicht imstande war, aus dem Gewichte auf das Leer- oder Gefülltsein von Gefässen zu schliessen.

Sind diese Differenzen vorläufig nur von klinischem Interesse, insofern sie namentlich die Bedeutung der Bewegungsempfindungen für die Stereognose erweisen, so lässt sich erwarten, dass durch ähnliche Fälle, deren pathologisch-anatomisches Substrat in systematischer Weise durch Schnittserien der Untersuchung unterzogen würde, analoge Differenzen der Localisation zu Tage gefördert würden, wie sie für den Gesichtssinn, im XIV. Capitel, dargelegt sind³⁾.

¹⁾ Vergl. hierher das Capitel: „Ueber Störungen der Tiefen-Localisation.“

²⁾ Nachträgliche Bemerkung. Vergl. dazu Beobachtungen von Rieger in Wolff (Ueber krankh. Dissociation der Vorstellungen, 1897, Seite 52, 53).

³⁾ Ohne in diese Frage vor genauerer Feststellung der mikroskopischen Localisation einzugehen, sei doch schon hier hervorgehoben, wie der vorliegende

Interessant sind auch die Schwankungen in der Intensität der Störungen, wie sie Schw. zeigt; dieselben sind schon wiederholt beobachtet; so berichtet z. B. Lissauer (Arch. f. Psych. XXI. S. 238) von seinem Kranken über sehr auffällige, unregelmässige Schwankungen „derart, dass an einem bestimmten Untersuchungstermin der Kranke viel mehr zu leisten imstande war, als am vorhergehenden und nachfolgenden,“ und sagt weiter, dass diese Schwankungen von einer nicht aufgeklärten psychischen Disposition abhängen; und von aphasischen Kranken sind solche Schwankungen seit Langem bekannt¹⁾. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man den affectuösen Anteil der Vorgänge unter jenen Momenten an erste Stelle rückt.

Rabus (l. c. p. 25) spricht die Ansicht aus, dass Kranke, die complete Asymbolie zeigen, „naturgemäss stuporös erscheinen müssen, da ihnen jeder bestimmte und verständliche Anstoss von aussen fehlt und für ihr geistiges Leben der grösste Teil der Vorstellungen verloren gegangen ist.“

Bei dieser psychologischen Construction hat nun Rabus offenbar infolge nicht genügender Beachtung des auch von ihm selbst hervorgehobenen Umstandes (l. c. 22), dass in einzelnen Fällen von Seelenblindheit die optischen Erinnerungsbilder nicht verloren gegangen sind, nicht in Betracht gezogen, dass bei Asymbolischen das gleiche Verhalten auch in den anderen Sinnesgebieten stattfinden kann und solchen Kranken dann eben nicht der grösste Teil der Vorstellungen für ihr geistiges Leben verloren gegangen ist; ich glaube, dass aber noch ein anderer Umstand von Rabus nicht richtig in seinen Wirkungen erfasst ist, nämlich der, dass dem Kranken jeder bestimmte und verständliche Anstoss von aussen fehlt; unser Kranker zeigt entschieden, dass auch die ihm unverständlichen Anstösse (über die Bestimmtheit derselben wird sich schwerlich etwas Sicheres aussagen lassen) ihn zu psychischer Thätigkeit, zur Aufmerksamkeit auf dieselben anregen. Damit entfällt auch die weitere Schlussfolgerung von Rabus und unser Kranker bietet einen, wenn auch wegen der Intactheit des acustischen Verständnisses nicht vollständigen, aber wie ich glaube, zureichenden Nachweis für die gegenteilige Ansicht.

Für die hier vorliegende Frage kann aber weiter auch noch mein vorher citierter Fall von Asymbolie verwertet werden, der insofern noch beweiskräftiger als der vorliegende ist, als die Herde in beiden Schläfelappen, in den Parietal- und Occipitallappen es sehr wahrscheinlich machen, dass alle höheren Sinne an der schweren Asymbolie Teil hatten und ein Blick in die (l. c.) Krankengeschichte zeigt, dass die so von der Aussenwelt gewiss nur wenig bestimmte und kaum verständliche Anstösse empfangende Kranke, man könnte sagen, mit allen in Betracht kommenden Sinneswerkzeugen auf jene

Fall in bedeutsamer Weise zur Lösung der neuerlich von Flechsig aufgerollten Controverse mit Wernicke (S. des ersteren „Localisation der geistigen Vorgänge“ 1896, S. 52) beitragen dürfte.

¹⁾ Auf den Anteil eines psychischen Factors in der Genese dieser Differenzen hat neuerlich Byrom Bramwell (Edinb. med. J., 1897, Juli, p. 5) aufmerksam gemacht. Vergl. hierher auch Thatsachen und Bemerkungen von Rieger (l. c. s. S. 54 f.)

Anstösse reagiert, ja selbst dort, wo solche fehlen, sozusagen spontan nach jenen, förmlich wie mit Fangarmen, sucht¹⁾.

Rabus (l. c. p. 18) betont auch die Unfähigkeit solcher Kranken zur Erwerbung neuer optischer Erinnerungsbilder, und man kann ihm wohl zustimmen, dass „dieser Defect wahrscheinlich auf einem schnellen Vergessen des optischen Eindrucks, d. h. auf einer grossen Schwäche des optischen Gedächtnisses und auf einer raschen Ermüdbarkeit der Aufnahmekraft beruht;“ doch kommt zum Mindesten für unseren Fall noch ein anderes Moment in Betracht: die Unvollständigkeit der betreffenden Sinnesempfindungen; obzwar es ja physiologisches Verhalten ist, dass zum Erwerb eines Erinnerungsbildes nur eine oft recht beschränkte Zahl von Componenten eines Sinneseindrucks notwendig ist, wird die Zahl dieser doch nur bis zu einem gewissen Grade verringert sein dürfen, soll ein Erinnerungsbild hatten bleiben; bei der auch nach Ausweis des Sectionsbefundes beträchtlich gestörten optischen Perception wird man diesem Factor gewiss auch einen bedeutenden Anteil an jenem Defecte zurechnen dürfen²⁾.

Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, III, 1883, S. 553 und der aphasische Symptomencomplex, 1874), der zuerst den von Finkelnburg aufgestellten Begriff der Asymbolie näher präcisirt, versuchte auch zuerst die psychologischen Erscheinungen derselben zu construieren. „Diese Kranken sehen augenscheinlich, da sie jedem Hindernisse ausweichen, sie hören auch, wie man von ihrem Gesichtsausdrucke ablesen kann, sie tasten ab, was sie in den Händen haben und verraten dabei keine Ungeschicklichkeit, aber alle so gewonnenen Eindrücke sind ihnen fremd, daher nutzlos, die Fähigkeit, vermittels derselben die Dinge wiederzuerkennen, ist ihnen verloren gegangen. Als eine Folge dieses Umstandes wird man das weitere Symptom der Willenlosigkeit betrachten müssen, das diese Kranken regelmässig bieten, es fehlt ihnen die Haupttriebfeder des Handelns, die in der Verwertung neuer Sinneseindrücke besteht.“

Der so präcisirte Standpunkt ist seither durch die Arbeit seines Schülers Lissauer überholt und demnach nicht gegen die hier gemachten Ausführungen zu verwerten. Man wird jetzt Asymbolie mit Erhaltensein der Erinnerungsbilder und gestörter Identification durch Leitungsunterbrechung und Asymbolie durch Ausfall der Erinnerungsbilder zu unterscheiden und zunächst wohl darauf die Differenzen in dem psychischen Verhalten solcher Kranken zu beziehen haben.

Für den immerhin bedeutenden Grad geistiger Regsamkeit unseres Kranken ist wohl der Umstand heranzuziehen, dass ihm, wie wiederholte Prüfungen ergaben, neben den intacten acustischen, jedenfalls ein beträchtlicher Teil seiner übrigen Erinnerungsbilder, speziell der optischen, erhalten geblieben³⁾; die Erinnerungsbilder der übrigen

¹⁾ Ich erkenne nicht die Schwierigkeit der Analyse so complicirter pathologischer Erscheinungen, halte aber trotzdem die oben gegebene Deutung für die wahrscheinlichste.

²⁾ Vgl. hierher die Bemerkung auf S. 9 betreffend die perceptive Seelenblindheit Flechsig's.

³⁾ Nachträgliche Bemerkung. Unser Fall bildet in dieser Hinsicht eine Art Gegenstück zu dem bekannten Falle Voit (Grashey-Sommer), von dem ganz neuerdings Wolff (Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen.

Sinne wird man wohl für diese Frage vernachlässigen dürfen; eine darauf hin zu richtende Untersuchung musste von vornherein wegen des Intelligenzniveaus des Kranken als aussichtslos erscheinen. Dagegen wird man die geringe geistige Initiative unseres Kranken, die Willenlosigkeit im Sinne Wernike's, wohl auf die Mangelhaftigkeit der ihm zufließenden Sinneseindrücke beziehen dürfen; zieht man in Betracht, dass dem Kranken all' die an ihm vorüberziehenden Gesichtseindrücke — und diese kommen ja zunächst in Betracht — der unterscheidenden Züge entbehren — es wird schwer sein, sich über die Art seiner Sinneseindrücke eine Vorstellung zu machen —, hat man gesehen, wie er, wenn auf dem Gange Aerzte und Kranke an ihm vorüberkommen, mit gespannter Aufmerksamkeit auf Gehörseindrücke förmlich lauert, und sobald er einen solchen erhascht, nun alsbald eine nicht geringe geistige Regsamkeit entwickelt, dann wird man unserer Deutung wohl zustimmen; eine gewisse Analogie dazu bot der seelenblinde Kranke Gogol's (Breslauer Dissert. 1873 S. 9), von dem es heisst: „Der Kranke gleicht einem klugen Hunde, der seinen redenden Herrn anblickt, aber erst auf eine bezeichnende Handlung dessen Aufforderung nachkommt.“

Ein weiterer Vergleichsfall ist der erste der von Müller (Arch. f. Psych, XXIV) mitgeteilten; bemerkenswert ist zunächst, dass auch diese Kranke klagt, dass sie (l. c. p. 857) nichts mehr sieht und auch in ihrem Verhalten den Eindruck einer Blinden macht, ähnlich wie unser Schwadisch; da ihre sensible Identification ungestört, greift sie immer nach den vorgezeigten Gegenständen, während Schwadisch nicht selten bloß daran herumschnuppert. Der Fall Müller's zeigt, dass Rabus jedenfalls zu sehr generalisiert und in seinen Deutungen zu weit geht, wenn er von seinem Kranken sagt: „Wider Erwarten selten nahm Pat nur zur Erkennung andere Sinnesorgane z. B. seinen Tastsinn in Anspruch. Den zu prüfenden Gegenstand drehte er zwar oft lange in der Hand herum, aber ein eigentliches Befühlen und Betasten, wie man es bei Blinden sieht, fand nicht statt. Es kommt eben das störende Moment zur Geltung, dass die Gegenstände immer noch mit den Augen wahrgenommen werden, weswegen die Patienten immer wieder durch ihren Gesichtssinn sich über die Gegenstände zu orientieren versuchen.“

Obzwar ich, wie gesagt, dieser Deutung nicht zustimmen kann, zeigte Schwadisch doch auch etwas Ähnliches und zwar im Gehörssinne; es ist mir nicht erinnerlich, dass er zur Erkennung von Objecten jemals spontan versucht hätte, seine doch ungestörte Identification im Gebiete dieses Sinnes heranzuziehen.

Müller (l. c. S. 894) bespricht gleichfalls an der Hand z. T. eigener Beobachtungen das psychische Verhalten von Fällen mit Seelenblindheit höheren Grades; als Folge des massenhaften Einwirkens fremder Gesichtseindrücke, und durch den Verlust des Orts-

Sep.-Abdr. a. d. Ztschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorg. 1897, S. 84) nachgewiesen hat, dass die Grundlage der bei ihm zu beobachtenden Erscheinungen eine „eigentümliche allgemeine Schwäche in der Reproduction von Erinnerungsvorstellungen“ ist; auf eine Diskussion der aus diesem Gegensatz etwa zu ziehenden Schlussfolgerungen muss ich hier wohl Verzicht leisten.

und Personengedächtnisses erklärt er die Verwirrtheit solcher Kranken, die Aenderung des Gemütslebens aus der Beeinträchtigung der optischen Phantasie. An der Richtigkeit der einschlägigen Beobachtungen kann natürlich nicht gezweifelt werden, aber in der Deutung der psychischen Einzelsymptome resp. ihrer ursächlichen Beziehung auf die einzelnen Ausfallssymptome wird grosse Vorsicht am Platze und eine grössere Zahl von Beobachtungen abzuwarten sein. So möchte namentlich bezüglich der Verwirrtheit, dieser an und für sich schon complicierten Erscheinung, einige Vorsicht geboten sein; einer der prägnantesten Fälle dieser Art ist gewiss der von mir selbst veröffentlichte und zuvor erwähnte, aber ich halte die Erklärung der Verwirrtheit desselben kaum für möglich wegen der Fülle der dabei etwa in Betracht zu ziehenden Einzelsymptome.¹⁾ Müller ist weiter geneigt, es auf die nach ihm eben citierten Defecte in seinem Falle (Hoffmann) zu beziehen, dass die Augen dieser Pat. „wie bei Blinden starr geradaus gerichtet waren und nicht, wie bei Gesunden, in fortwährender Bewegung die Umgebung durchliefen“; dass dies zum Mindesten nicht für alle ähnlichen Fälle gilt, erhellt aus den Erörterungen, die wir oben der gleichen Erscheinung in unserem Fall gewidmet.

Zum Schlusse möchte ich noch der Erscheinung gedenken, dass Schw. so häufig seine Sehstörung als „Blindheit“ beklagt; der Fall steht damit in einem eigentümlichen Gegensatze zu solchen, auf die zuerst Anton (Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1896, No. 3). die Aufmerksamkeit gelenkt, und die dadurch charakterisiert sind, dass die durch centrale Läsion blind Gewordenen sich ihres Defectes nicht bewusst werden, und regelmässig behaupten, sie sähen Alles. Auch Wolff (Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen, Leipzig 1897, S. 46 fg.) berichtet neuestens einen ähnlichen Fall aus der Beobachtung Rieger's. Näher auf diese Frage hier einzugehen, muss ich wohl unterlassen, weil ich dafür halte, dass die Erscheinung bei Schw. eine viel complicirtere ist, als die entgegengesetzte und nur auf das Analogon in anderen Gebieten hinweisen, auf die auch von mir beobachtete Thatsache nämlich, dass es, wie zuerst Friedrich Müller, später Anton beschrieben, Hemiplegiker giebt, die sich ihrer Lähmung nicht bewusst sind und daher bei dem Versuche aufzustehen, aus dem Bette fallen.

Bergson (Matière et mémoire 1896) hat eine eigenartige Theorie des Gedächtnisses und des Wiedererkennens aufgestellt, und recurriert als Stütze für dieselbe vielfach auf pathologische Erscheinungen, die mit den hier besprochenen zusammenfallen; wenn ich trotzdem nicht in eine Discussion jener eingehe, so geschieht dies deshalb, weil eine für den Leser auch nur halbwegs zureichende Auseinandersetzung den Rahmen dieses Capitels bei Weitem überschreiten würde, da eine teilweise Wiedergabe der Ansichten Bergson's nicht zu umgehen wäre.

¹⁾ Im Hinblick auf diese Frage möchte ich auf zwei aus verschiedenen Gesichtspunkten interessante Fälle aufmerksam machen, die Eskridge seither veröffentlicht hat (Med. News 6. Juni und 20. Juni 1896).

II.

Studien

zur

Lehre vom Sprachverständnis.¹⁾

Die Lehre vom Verständnis der Sprache, wie sie jetzt ziemlich allgemein acceptiert ist, beruht wegen des Fehlens reichlicherer Beobachtungen, die einen tieferen Einblick in die verschiedenen Stadien dieses Vorgangs ermöglichen würden, zum grossen Teile auf theoretischer Konstruktion. Eine Zahl selbstbeobachteter Fälle giebt mir Veranlassung, etwas tiefer auf diese von mir schon früher bearbeitete Frage einzugehen; der erste Teil dieses Capitels soll die Frage nur insoweit das Centrum in der Schläfewindung und die weiter dabei beteiligten Grosshirnabschnitte in Betracht kommen, behandeln; die Frage vom Sprachverständnis bei gewissen Formen der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie, von der ich auch neue von mir beobachtete Fälle im Verfolge der vorliegenden Arbeit mitteile, für die es noch vielfach an den thatsächlichen Unterlagen für eine irgendwie präzisere Beobachtung fehlt, soll im Anschlusse an diese Fälle erörtert werden.

Der erste, der sich mit unserer Frage beschäftigte, ist Bastian, der eine Störung des Auditory perceptive centre so deutet: „The individual could not appreciate the meaning of spoken words; these would be to him mere sounds.“²⁾

Ihm folgt³⁾ Wernicke, der sich mit unserer Frage eingehender beschäftigt (Der aphasische Symptomencomplex, 1874, Ges. Aufsätze, 1893, S. 20); er sagt von einem Kranken, dem angenommenermassen der Ort A., das Wortklangscentrum, zerstört sei, „er hörte von dem Gesprochenen nur ein verworrenes Geräusch, das für ihn keinen Sinn hat oder im besten Falle eine ihm ganz fremde Sprache, deren einzelne Laute er percipiert und allmählig wieder verstehen lernt.“

¹⁾ Erweitert aus dem zuerst im Archiv f. Psychiatrie, XXVIII, erschienenen Aufsätze. Hierher gehörige Ausführungen siehe auch bei der Besprechung des Falles Z. im Capitel XI.

²⁾ Da mir die Originalarbeit in der Brit. and. for. med. chir. Rev., 1869, nicht zugänglich, citiere ich nach Bastian's späterer Arbeit (Brit. med. Journ., 1887).

³⁾ Auch Broadbent erörtert, noch vor Wernicke, den centripetalen Factor der Sprache, geht jedoch nicht näher auf die hier discutierte Frage ein, als dass er den Vorgang des Sprachverständnisses in zwei Stadien, „auditory impression“ und Verbindung derselben mit der „idea of the object“ zerlegt. (Med. chir. Transact., LV, 1872. p. 191.)

Es ist gewiss, dass W. dabei damals zwei Stadien des dabei in Betracht kommenden Vorganges confundierte. Aus den von ihm mitgeteilten Fällen ist etwas Sicheres zu unserer Frage nicht zu entnehmen. Brissaud (*Traité de méd.*, VI, 1894, p. 106) allerdings rechnet den ersten Wernicke'schen Fall zu der zweiten der von ihm aufgestellten Formen von Wortverständnislosigkeit „qui comprennent qu'on leur parle, mais qui ne comprennent pas ce qu'on dit“; ich halte jedoch diese Deutung des Falles für nicht mit Sicherheit aus den Äusserungen des Kranken erschliessbar.

An dieser Stelle ist weiter zu nennen Benedikt (*Nervenpath.* etc., 1876, S. 449), der ohne Kenntnis des Vorangehenden, offenbar Einschlägiges bespricht, wenn er dem Centrum unarticulierter Laute das Centrum für artikuliert Vorstellungen gegenüberstellt und deren selbständige Erkrankung aus klinischen Beobachtungen abstrahiert.

Kussmaul (*Störungen der Sprache*, 1877, S. 177) vergleicht die Worttauben, offenbar auf Grund des „Falles Schmidt“, den Personen, die plötzlich mitten unter ein Volk versetzt sind, das zwar derselben Laute, aber anderer Worte sich bedient, die wie ein unverständenes Geräusch an ihr Ohr schlagen, und S. 170 zieht er aus den Beobachtungen über Worttaubheit den Schluss: „Die Wahrnehmung von Klängen und Geräuschen, die für sich als Vocale und Consonanten begriffen werden und ihre Fügung zum acustischen Wortbild, das als Symbol dieser oder jener Vorstellung erfasst wird, sind verschiedene Functionen, die an verschiedene Centralteile gebunden sind.“

In dem erwähnten Falle von Schmidt (*Zeitschr. f. Psychiatrie* 27, S. 305) heisst es: „Sprach man in gewöhnlicher Weise ein einsilbiges Wort, so verstand sie es nicht, trennte man aber die einzelnen Buchstaben scharf von einander, so sprach sie es nach; bei mehrsilbigen Worten musste man zuerst eine Silbe deutlich aussprechen, dann die andere ebenso, dann erst beide zusammen, wenn sie das Wort verstehen sollte. Wie sie mir später (nach der Genesung) erklärte, habe sie beim Sprechen wohl gehört, sie habe aber nichts als ein verworrenes Geräusch gehört.“ Sch. macht dazu die Bemerkung, „es müsste also dasjenige Organ im Gehirn gelitten haben, welches die Function hat, die Laute zu combinieren und das Klangbild herzustellen.“

Man muss es bedauern, dass dieser Fall nicht in allen seinen Stadien hinsichtlich unserer Frage studiert wurde¹⁾, da es selbst ohne Rücksicht auf den hier darzulegenden Standpunkt wohl sehr wahrscheinlich ist, dass die Kranke in ihrer Angabe bezüglich des Sprachverständnisses offenbar nur die erste Zeit der Erkrankung im Auge hatte und das Studium der Rückbildung des Processes wichtige Aufschlüsse zu unserer Frage geboten hätte.

Stricker (*Studien über die Sprachvorstellungen*, 1880, S. 51 ff.), in dessen Lehre bekanntlich der motorische Anteil des Wortes eine

¹⁾ Das Gleiche gilt auch noch von manchem Falle der neuesten Zeit, der hinsichtlich der Art der Störung des Sprachverständnisses jede genauere Angabe vermissen lässt.

Hauptrolle spielt, spricht diesem Anteiile auch beim Sprachverständnis eine wichtige Rolle zu; daneben erörtert er die Auffassung unverständener Worte und deren Verbindung mit dem Objectbegriff in einer Weise, die sich klinisch in dem historisch späteren Schema von Lichtheim ausdrückt.

Skwartzoff (*De la cécité et de la surdité des mots*, 1881, p. 71) sagt zu unserer Frage: „Les mots sont perçus par les malades comme un bruit dont ils ne peuvent distinguer les éléments;“ ähnlich sprechen sich Bateman (*On Aphasia*, 2 ed., p. 220), Bernard (*De l'Aphasie*, 1885, p. 152), Ballet (*Le langage intérieur*, 1886, p. 84), Seppilli (*Riv. sperim.*, 1884, p. 108) aus.

In offenbar mehr theoretisch construirter Weise sprechen sich Luciani und Seppilli (*Die Functionslocalisation*, Deutsche Uebersetzung, 1886, S. 215) aus: „Der Kranke empfängt zwar die Gehörs-empfindung des Wortes, das rohe Klangbild, aber er hat die Fähigkeit verloren, sie psychisch zu verarbeiten, d. h. sie zu begreifen. Dadurch findet er sich in der Lage eines Kindes, welches hört, aber die Bedeutung des gehörten Wortes nicht versteht, oder in der eines Menschen, der eine fremde, ihm unbekannte Sprache vernimmt.“

Nach dem Folgenden bedarf es nicht erst der Ausführung, dass die genannten Autoren hier in unbegründeter Weise generalisieren und der Gesamtheit der dabei sich vollziehenden complicierten Prozesse die Deutung eines Stadiums derselben unterlegen.

Zu einer, einzelnen der früher mitgetheilten Ansichten ähnlichen Ansicht kommt Séguin, aber der Patient, von dem er berichtet, zeigt doch offenbar eine functionell wesentlich differente Form des Sprachverständnisses als andere Fälle: „a patient of mine having this symptom used to say: If I go to a lecture or hear a sermon, I hear the speaker, but what he says is all Greek to me“ (*A system of pract. med. by american Authors*, V. 1886, p. 31).

Eine klarere Unterscheidung der bei der Lösung unserer Frage in Betracht kommenden Erscheinungen vollzieht sich mit der bekannten Veröffentlichung von Lichtheim, der sich wohl nicht direct zu unserer Frage ausspricht; aber aus der von ihm durchgeführten Aufstellung der drei Formen von Worttaubheit, basiert auf den Differenzen der begleitenden Erscheinungen, geht ohne Weiteres hervor, dass er das Wortverständnis als einen verschiedene Stadien durchmachenden Process auffasst; mit ihm kommt überein Wernicke in seiner kritischen Besprechung der Lichtheim'schen Arbeit, der in A die Erinnerungsbilder der Sprachklänge oder die Klangbilder aufgespeichert sein lässt, während die Bahn A und B durch Verbindung jener mit dem Objectbegriff erst das Sprachverständnis zu Wege bringt. (Vergl. auch die fast identischen Aeusserungen in seinem Aufsatz: *Aphasie und Geisteskrankheit*, *Deutsche med. Wochenschr.* 1890, No. 2 Sep.-Abdr. S. 2, sowie in seinem *Grundriss der Psychiatrie*, I. Teil, 1894, S. 8.)

Ähnlich spricht sich auch Déjerine aus (*Revue de médic.*, 1885, p. 186), der von dem cerebralen Hörcentrum sagt „ou le son est perçu en tant que bruit“ und dann fortsetzt „de là les vibrations gagnent le centre de mémoire auditive A et réveillent l'image auditive

du mot, élément spécialisé qui ne peut être réveillé que par une vibration qui doit toujours être la même. Cette vibration, partie d'un élément différencié gagne ensuite la cellule C du centre d'idéation."

Auf dem so fixierten Standpunkte stehen nun bis in die neueste Zeit noch eine Zahl anderer Forscher, deren Ansicht noch letztlich Ziehen (Artikel „Aphasie“ in Eulenburg's Realencyclop. Letzte Aufl., p. 48) so formuliert: „Der Kranke hat bei der corticalen sensorischen Aphasie Wernicke's die Erinnerungsbilder der Wortklänge verloren, daher hört er wohl die zu ihm gesprochenen Worte, aber er versteht sie nicht; sie klingen ihm, als gehörten sie einer ihm unbekannten Sprache an¹⁾“; über das Wortverständnis bei der transcorticalen sensorischen Aphasie sagt er: „Der Kranke würde gleichfalls kein einziges Wort verstehen, doch würde ihm das einzelne Wort nicht fremd, sondern bekannt vorkommen. Da sein Klangbild erhalten ist, so würde er sich erinnern, das Wort schon gehört zu haben, er vermöchte aber keinen Sinn damit zu verbinden. Die Worte seiner Sprache würden ihm also nicht wie diejenigen einer fremden Sprache klingen, ihm aber doch so unverständlich sein, als ob sie einer fremden Sprache angehörten.“

Ross (On Aphasia, 1887, p. 78) nähert sich dem Standpunkt der oben citierten Autoren, insofern er vom Worttauben sagt: „The names of objects and persons uttered in his hearing also fail to revive in his memory corresponding ideas.“ Besonders bemerkenswert erscheint jedoch seine Äußerung: „Now suppose that the auditory-centre itself is spared and the lesion is situated in the cortex near it. The patient can now appreciate a general name uttered in his hearing as an acoustic image and he can immediately repeat it.“

Nicht blos, dass Ross in dieser Formulierung die transcorticale sensorische Aphasie und die für sie charakteristische Echolalie zeichnet, muss es ohne Weiteres auffallen, wie seine theoretische Localisation vollkommen mit der von Heubner gefundenen zusammenfällt.

Eine entscheidende Wendung in der Geschichte der hier behandelten Frage bezeichnet die Arbeit von Arnaud (Arch. de neurol. XIII, 1887, p. 177 ff.). Dieser geht auf Grund der klinischen That-sachen noch weiter, als Lichtheim, indem er sechs Formen von Worttaubheit unterscheidet (l. c. p. 378): seine „surdité verbale brute“, die „surdité verbale centrale type Giraudeau“ und die „surdité verbale centrale des illettrés et des auditifs“ können hier für die Zwecke des vorliegenden Abschnittes zusammengefasst werden, da sie bezüglich der Art des Wortverständnisses nur gradweise Unterschiede darbieten; die erste zusammenfallend mit der subcorticalen sensorischen Aphasie Wernicke's: „Caractérisée par le défaut d'audition brute, qui ressemble à un murmure confus sans signification.“²⁾

Die zweite und dritte Form, zusammenfallend mit der corticalen sensorischen Aphasie Wernicke's: „Caractérisée par la perte de la

¹⁾ Ganz ähnlich äussert sich Wyllie: The disorders of speech. 1895 pag. 284. Vergl. hierher auch eine einschlägige Äußerungen Ségla's auf dem Congress der französischen Irrenärzte und Neurologen in Nancy (1896) bei Gelegenheit seines Referates über die Hallucinationen.

²⁾ Dazu vergleiche den folgenden Abschnitt.

perception nette de la parole," im Uebrigen jedoch nur durch die Begleiterscheinungen von einander unterschieden.

Ausser diesen uns hier nicht weiter beschäftigenden Formen unterscheidet Arnaud (l. c. p. 379) unter jenen Fällen, die mit Lichtheim's resp. Wernicke's transcorticaler sensorischer Aphasie wegen der Möglichkeit des Nachsprechens zusammenfallen, drei Formen:

1. Die „surdité verbale mentale (avec défaut complet d'intelligence des mots)“ charakterisiert durch fehlendes Verständnis des Gehörten bei Möglichkeit, die unverstandenen Worte nachzusprechen, Echolalie ohne Verständnis der Worte;

2. Die „surdité verbale mentale (avec intelligence des mots consécutive à leur articulation)“, charakterisiert durch anfängliches Nichtverstehen des Gehörten und nachträgliches durch die Echolalis bewirktes Verständnis „Echolalie avec intelligence des mots.“

Auch bezüglich dieser beiden Formen muss ich meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass es sich dabei nur um Gradunterschiede handelt (vergl. dazu den 2. Fall), während allerdings die dritte Form etwas von dem bisher besprochenen durchaus Verschiedenes darstellt: es ist die „surdité verbale représentative“, „caractérisée par la possibilité de saisir nettement les mots parlés, de les imaginer et de les prononcer correctement et par l'impossibilité d'en comprendre la signification comme s'ils étaient articulés dans une langue inconnue.“

Während Arnaud für die ersten fünf Formen teils eigene, teils der Litteratur entnommene Beobachtungen in reichlicher Zahl anzuführen hat, stützt er die Aufstellung der letzten Form einzig auf einen Fall von Fränkel (Berliner klin. Wochenschr. 1881, S. 501), den dieser Autor als eine Störung zwischen dem Centrum der Lautbilder und dem Begriffscentrum ansieht und der demzufolge mit der transcorticalen sensorischen Aphasie zusammenfiele, den aber Arnaud, vorsichtig tastend, in der That aber ganz richtig, als von allen anderen abweichend, heraushebt: das Charakteristische desselben spiegelt der kurze Passus in der Beobachtung: „Als ich eines Tages frug: „Was ist eine Scheere?“ sah er zunächst auf mich, dann seine Frau fragend und Hilfe suchend an; „Scheere,“ sagte er, „ja Scheere; das Wort habe ich schon einmal gehört; Scheere, Scheere, was ist doch eine Scheere?“ — Arnaud betont die wesentlichen Differenzen der Erscheinung gegenüber den bisher bekannten Fällen von Echolalie, die er in den Verlust der „Compréhension représentative,“ nicht wie bei den übrigen Formen in die „audition verbale“ verlegt.¹⁾

An diese Arbeit Arnaud's knüpfen meine eigenen Mitteilungen an, die, soviel ich die Litteratur überblicken kann, die ersten neuen Beobachtungen, speciell der letztbesprochenen Form der Worttaubheit erbrachten.

Zuerst im Jahrbuch für Psychiatrie VIII 1/2 Heft veröffentlichte

¹⁾ Eine der historischen Reihenfolge nach hierher gehörige Schrift von Dr. Arne Löchen (Spørgsmaal vedkommende de afasiske Sygdomme [Fragen die aphatischen Krankheiten betreffend] Christiania 1888) ist mir nicht zugänglich; sie scheint sich, soweit ich das einer Besprechung von Höfdding entnehme, mit der hier besprochenen Frage zu befassen.

ich einen Fall von transitorischer Worttaubheit, der zweimal während des Abklingens der Störung die höchst eigentümliche Erscheinung darbot, „dass die Kranke bei noch fehlendem Wortverständnis die Wörter als solche in ihrer Buchstabenfügung teilweise oder vielleicht ganz correct auffasst und sie nicht mehr automatisch, sondern bewusst, willkürlich, fragend wiedergiebt;“ ich betonte damals, dass diese Form von Wort-perception einem anderen Zustande entspreche, als den bis dahin beschriebenen Formen der Worttaubheit, und verwies auf das Zusammenfallen dieser Beobachtung mit der kurz zuvor von Arnaud aufgestellten *surdité verbale repr sentative*; ich wies weiter auf die Thatsache hin, dass auch in dem Falle von Fr nk l diese Erscheinung im Stadium der Rückbildung der Worttaubheit zu beobachten war.

Eine weitere im Jahre 1889 gemachte Beobachtung von transitorischer Worttaubheit nach epileptischen Anfällen brachte eine Bestätigung meiner Anschauungen; auch bei dieser gelang es (s. Archiv für Psych., XXII, S. 771) die regelmässige Aufeinanderfolge dreier Formen in der Rückbildung der postepileptischen Worttaubheit nachzuweisen: „zuerst: das Fehlen jedweden Sprachverständnisses; daran anschliessend: fehlendes Sprachverständnis mit Perception der unverständenen Worte und dadurch ermöglichter Echolalie; drittens endlich: fehlendes Sprachverständnis bei richtiger Perception der als solche aufgefassten Worte und dadurch ermöglichter Benutzung derselben in willkürlicher, nicht wie im vorigen Stadium, automatischer Weise.“

Während ich in der ersten Arbeit jede Schematisierung im Sinne Arnaud's abgelehnt hatte, sprach ich mich in der zweiten Arbeit, gestützt auf den Umstand, dass es sich beide Male um functionell bedingte und nachweislich in einander übergehende Formen von Störung des Sprachverständnisses gehandelt, dahin aus, dass alle drei Formen ohne Zuhilfenahme neuer Centren, wie sie Arnaud aufgestellt, einfach an der Hand des Lichtheim'schen Schemas gedeutet werden können; „zuerst bei völliger Erschöpfung des acustischen Centrums vollständiges Fehlen des Verständnisses; die Worte dringen nur wie verworrenes Geräusch an's Ohr des Kranken; zweitens, bei Nachlass der Erschöpfung kommt es zur Perception der Worte in A; aber infolge noch vorhandener functioneller Schädigung der Bahn A—B nicht zur Apperception in B, nicht zum Verständnis derselben, wobei jedoch Echolalie möglich ist, während die dritte Form durch eine teilweise noch herabgesetzte Function des Centrums B. erklärt würde, das naturgemäss in eine Mehrheit von Centren B₁ B₂ etc. zerf llt¹⁾.

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Bischoff, der im wesentlichen den klinischen Teil meiner im Texte citierten Aufstellungen acceptiert, übt (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 16. S. 371 ff.) an dem theoretischen Teile scharfe Kritik, indem er die verschiedenen Formen von Aphasie aus Kernl sionen ableiten will, „womit die früher auf Grund theoretischer Erwägungen aufgestellten Aphasieformen überflüssig gemacht sind“. Es kann nicht meine Absicht sein, hier auf diesen, die ganze Aphasielehre umfassenden Streitpunkt einzugehen, ich möchte aber doch hervorheben, dass Bischoff nicht genügend die Wendung beachtet, welche sich auf diesem Teilgebiete der Neurologie durch die Neuronlehre vollzogen; so bedeutsam auch die Einheit des Neurons in der Pathologie ist, bedarf es doch an dieser Stelle nicht weiterer Ausführung und detaillierter Hinweise auf Gebiete, die beweisen, dass es in der That eine gesonderte Pathologie der Nervenzelle, des Axencylinders und wohl auch der Dendriten giebt.

Sehr eingehend befasst sich S. Exner (Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen I, 1894, S. 305 f.) mit dem „Wortverständnis“, doch liegt zwischen seinen, den psychophysiologischen Process in's Auge fassenden Erörterungen und dem hier gemachten Versuche, dem Verständnis der Erscheinungen von der grob klinischen Seite her sich zu nähern, eine so breite Kluft, dass jene hier nur historisch erwähnt werden können¹⁾.

In der letzten Zeit hat sich noch im *Traité de méd. (p. s. l. direct. de Charcot, Bouchard et Brissaud, T. VI, p. 105, 1894)* Brissaud recht eingehend mit unserer Frage befasst und stellt drei Kategorien von Worttaubheit auf, die er folgendermassen charakterisiert: „Dans une première catégorie figurent les malades qui perçoivent la voix qui leur parle, qui se retournent quand on les appelle, mais qui ne se doutent pas qu'on leur parle. Ils se retournent parce qu'ils ont entendu du bruit.

A une deuxième catégorie appartiennent ceux qui comprennent qu'on parle, mais qui ne comprennent pas ce qu'on dit. Leur langue semble resonner à leurs oreilles comme une langue étrangère et inconnue.

Enfin une troisième catégorie doit être réservée pour ceux qui, reconnaissant la langue qu'on leur parle, sont capables de répéter ce qu'on leur dit, mais ne comprennent ni ce qu'on leur dit ni ce qu'ils répètent.“ B. betont das Schematische dieser Kategorien, die vielmehr meist gemeinschaftlich vorkommen und nicht blos von der Localisation, sondern auch vom Stadium der Krankheit, vom Zustande des Kranken und dem Inhalt der Fragen abhängen²⁾.

Die dritte der von B. aufgestellten Kategorien fällt zusammen mit der transcorticalen sensorischen Aphasie, was nicht blos aus dem Symptom des Nachsprechens, sondern auch aus der Beschreibung hervorgeht, die B., der, wie schon Lichtheim betont hat, dieser Form zukommenden Echolalie (l. c. pag. 107) widmet.³⁾

Es ist dieser nur sehr deutlich zu entnehmen, dass B. nicht jene Fälle vor Augen hat, die der von Arnaud zuerst aufgestellten und von mir bestätigten Form der *surdité verbale repr sentative*

¹⁾ Giampietro (Ann. des mal. de l'oreille, 1893, mars, p. 214) befasst sich zum Teil mit Studien, die mit den hier mitgeteilten identisch sind; er geht jedoch dabei von vielen oft durchaus hypothetischen, mit unseren gegenwärtigen klinischen und anatomischen Kenntnissen im Widerspruch stehenden, Ansichten aus, so dass eine Auseinandersetzung mit demselben ganz nutzlos wäre; es mag genügen, hier anzuführen, dass er eine im Thalamus optic. angenommene Station des Opticus als den Sitz der Function der Aufmerksamkeit ansieht, dass er die durch L sion der ersten Temporalwindung hervorgerufenen Erscheinungen so schildert: „Le malade, atteint de cette l sion, entend la parole, donc il n'est pas sourd, mais il n'en comprend pas la signification; il peut écrire sous la dictée, il peut parler, mais il ne comprend pas quand on lui parle.“

²⁾ Grasset (Nouveau Montpellier med. 22 Febr. 1896) acceptiert diese Einteilung Brissaud's.

³⁾ Ceux qui reconnaissent la langue qu'on leur parle, qui sont capables de répéter ce qu'on leur dit, mais qui ne comprennent ni ce qu'on leur dit ni ce qu'ils répètent, sont comme de p roquets. . . . La connection (zwischen image auditive und image motrice) est tellement étroite que le son articulé, perçu par le malade est immédiatement traduit en un son articulé qu'il r p te ou r percute comme un  cho.“

entsprechen, oder vielmehr er hält dieselbe noch nicht für genügend festgestellt (Siehe eine Bemerkung bei ihm p. 131).

Diese Bedenken sind ja zum Teil angesichts der bisher veröffentlichten Beobachtungen gerechtfertigt und auch der Fall von de Rode (Bulletin de la soc. de med. ment. de Belg. 1891. Juin. p. 207), den dieser selbst als jene Form Arnaud's darstellend classificiert, lässt den exacten Beweis für diese Deutung vermissen.¹⁾

Eine hierher gehörige interessante Beobachtung finde ich bei Malachowski (Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Sammlung klinischer Vorträge herausgegeben von Volkmann Seite 14) wo er von einem Worttauben, der längere Zeit dem Gesprochenen zugehört, berichtet, dass er plötzlich sagt: „Sie reden wohl lateinisch zu mir“ — Man darf das wohl so deuten, dass der Kranke das Gehörte nicht bloß als eine Reihe von sinnlos aneinandergereihten Worten gehört, sondern als einer fremden Sprache angehörend erkannt hat; vom Standpunkte der obigen Auseinandersetzungen muss man das Fehlen von anderen klinischen Anhaltspunkten bedauern, die einen Schluss auf die Form der Worttaubheit in diesem Falle gestatten würden.

Sehr bedeutsam, wenn auch vorläufig noch schwer classificierbar erscheint mir auch eine Beobachtung Pitres' (Revue de méd. 1895 II. pag. 883) von einem aphatisch gewesenen Kr. „M. P. connaissait jadis assez bien l'anglais et l'allemand Il n'en comprend plus un seul mot, il ne sait pas dire ce que signifient „Wie befinden sie sich?“ ou „How do you do.“

Cependant il se rend compte, quand on parle ces langues devant lui, si on se sert de l'anglais ou de l'allemand“ (vergl. hierher die Bemerkungen in dem Falle Simice, Capitel V).

In der letzten Zeit hat sich G. Ballet [Semaine med. 29. April 1896²⁾] anlässlich eines Falles von urämisch bedingter transitorischer Worttaubheit mit unserer Frage befasst und kommt nicht bloß hinsichtlich des klinischen Befundes, sondern auch in seinen theoretischen Auseinandersetzungen zu Schlüssen, die zum grossen Teil mit den meinen, vor seiner Arbeit veröffentlichten, zusammenfallen, welche letztere ihm aber offenbar entgangen sind. Er berichtet von der Kranken: „Le premier jour cette femme ne comprenait rien; le mot frappait son esprit comme l'eut fait un mot nouveau, inconnu: on peut admettre que ce jour là il y avait suppression radicale des fonctions du centre. Deux jours après elle retenait le mot, le distinguait des autres, le répétait même, mais sans en comprendre le sens: il faut supposer que le centre avait recupéré sa fonction propre, mais que les irradiations aux autres centres ne se faisaient pas; aussi n'y avait-il pas réveil des images autres que les images auditives, partant pas de compréhension.

¹⁾ Wundt (Physiol. Psychologie 4. Aufl. 1893. S. 230 ff) stellt auf der Basis seiner Apperceptionslehre hierher gehörige schematische Erörterungen an; obzwar dieselben in bemerkenswerter Weise sich mit den hier gemachten Aufstellungen decken, gehe ich hier, wo vorwiegend klinische Grundlagen benutzt werden, nicht näher auf dieselben ein. Vergl. auch in einem folgenden Capitel die z. T. schon hierhergehörigen Ausführungen von Ziehl, sowie das von diesem citierte Schema Preyer's (die Seele des Kindes, 2 Aufl., S. 236, ff.).

²⁾ Seither wieder abgedruckt in seinen Leçons de clin. méd. 1897, pag. 281.

Enfin dimanche dernier, la compréhension de certains mots, de certains phrases avait lieu, mais elle était lente, difficile, comme si la conductibilité du centre auditif aux autres centres eût été particulièrement laborieuse et gênée“.

In den theoretischen Auseinandersetzungen sagt Ballet: „Pour en revenir à la première temporale, elle contient le centre où se différencient certains bruits et sons, où le mot est reconnu en tant que mot et distinguée de ceux qui ont une structure et consonnance différentes. Mais ce centre est relié par des voies multiples à tous les autres centres sensoriels; . . . qu'un mot vienne frapper l'oreille, il y est reçu, puis est conduit jusqu' à la première temporale qui le perçoit comme son différencié et de là va ébranler un ou plusieurs autres centres“

In vielfacher, wenn auch nur principieller Uebereinstimmung mit den vorstehenden, schon in der ersten Publication dargelegten Ansichten stehen, namentlich auf anatomischer Basis aufgebaute, Ausführungen über denselben Gegenstand, die Flechsig in der zweiten Auflage seiner Rede: „Gehirn und Seele“ 1896, s. S. 44 und 57 mitgeteilt; auf eine Wiedergabe derselben, die eben nur eine solche sein könnte, glaube ich hier verzichten zu sollen, weil es, wie in vorliegender Arbeit später ausgesprochen wird, noch viel reichlicherer Casuistik bedarf, um die klinischen mit den theoretisch zu konstruierenden Bildern in Zusammenhang bringen zu können.

Etwa zu derselben Zeit, wo das vorliegende Capitel zuerst erschien, besprach auch der philosophische Schriftsteller Bergson in mehreren Aufsätzen in der Revue philosophique 1896 hier einschlägige Fragen; dieselben bilden ein Capitel in dem seither erschienenen Werke „Matière et mémoire“ Paris 1896; es würde zu weit führen, hier, in dieser vorwiegend klinischen Arbeit, auf jene einzugehen.

Byrom Bramwell (On aphasia Edinb. med. J. 1897, Juli, p 7) bespricht eingehender die Differentialdiagnose zwischen der corticalen (pictorial nach Wyllie) und transcorticalen (supra-pictorial nach W.) sensorischen Aphasie; er bestreitet die Bedeutung des Nachsprechens, Lautlesens und Dictatschreiben für die Diagnose der letzteren, hält es vielmehr für wahrscheinlich, dass diese auch bei der corticalen Form vorhanden sein können; entweder, wie schon Bastian angeführt, infolge partieller Störung der Function des linksseitigen acustischen Wortcentrums, oder, was Bastian für wahrscheinlicher hält, infolge Eintretens des rechtsseitigen acustischen Wortcentrums, beziehungsweise auf dem Wege einer direkten Verbindung zwischen optischem Centrum und Broca'scher Stelle, wie sie bei Taubstummen angenommen werden muss. Ich kann dieser letzteren Anschauung, insoweit sie das Nachsprechen betreffen, nicht beitreten; die klinischen Beläge für diese Ansicht finden sich im vorliegenden Bande, an verschiedenen Orten verzeichnet; vor Allem vergleiche dazu den Fall Schmidt in Capitel VIII.

Eine Unterstützung derselben finde ich aber in einem von Byrom Bramwell selbst in seiner Casuistik mitgeteilten Falle (Lancet Mai 8. 1897, p. 1256) der hier deshalb erwähnt wird, weil auch er recht deutlich jene Phasen des Wortverständnisses aufzeigt,

deren Reihenfolge in dem vorliegenden Capitel besprochen wird. Byrom Bramwell resumiert die Erscheinungen desselben dahin: „Schlaganfall im Wochenbette, absolute Taubheit durch 16 Tage¹⁾, temporäre motorische Aphasie und Wortblindheit, absolute Worttaubheit durch vier Wochen, rasches Schwinden der motorischen Aphasie, langsame und unvollständige Restitution des Wortverständnisses, leichte Paraphasie und Paragraphie, Echosprache, Dictatschreiben und Lautlesen erhalten, keine Hemianopsie, Verschlimmerung der Erscheinungen, sechs Monate später Tod, keine Section“.

In diesem Falle nun, der sehr deutlich die Erscheinungen der transcorticalen sensorischen Aphasie aufweist, nimmt die Rückbildung der anfänglich vorhandenen Taubheit folgenden mit den Worten der Krankengeschichte, die bezüglich dieses Punktes leider nur der Anamnese entnommen werden können, zu charakterisierenden Verlauf: „It was about four or five weeks after the beginning of her illness, before she was able to understand any spoken word. At first she would only pick up very occasionally a single word in the conversation that was addressed to her and would repeat it to herself (dem Nachstehenden zufolge offenbar zunächst ohne Verständnis) but a slow improvement had gone on, and for the past four or five weeks she had been able to repeat with more or less correctness the words of a sentence spoken slowly by another, and to take up its meaning when finished“ (pag. 1257). Anschliessend daran wird dann direktes Wortverständnis constatiert.

Was diesem Falle überdies noch eine ganz besondere Bedeutung für die hier vertretenen Anschauungen über den Gang der das Wortverständnis constituierenden Prozesse verleiht, ist die Erscheinung, die Byrom Bramwell selbst als höchst sonderbar bezeichnet: (1258) „she could write down words and sentences which she did not understand (when spoken) and could then understand them after she had written them. I asked her for example the question, „Do you like to come to Edinburgh?“ She did not understand it. I then asked her to repeat it after me. She did it without hesitation.

I then asked her to write down the words she had just said. She did so without the words having to be repeated a second time, and she then undoubtedly understood the question.“ Sehr prägnant charakterisiert der Mann der Patientin den Zustand derselben: „she repeated what she heard by sound and not by sense“. Die Erscheinung ist in der That auch so prägnant und passt sich so schön dem hier discutierten Schema an, dass es überflüssig erscheint, das erst ausführlicher darzulegen.

Ich bin nun in die Lage versetzt, nicht nur meine bisher bloss auf dem Studium functioneller Störungen basierten Beweise für das Bestehen der von mir besonders urgirten Form von Worttaubheit an einem durch anatomischen Process bedingten und gerade hinsichtlich dieser wesentlichen Erscheinung durch lange Zeit stationären Fall zu erweisen, sondern kann demselben auch noch einen zweiten

¹⁾ Um dieser Erscheinung willen findet der Fall auch Erwähnung bei Beschreibung des Falles Pelc in Capitel IV.

sozusagen gewöhnlichen Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie entgegenstellen, der auch die Erscheinung der typischen Echolalie aufweist und dadurch die Eigentümlichkeiten des ersteren noch prägnanter hervortreten lässt¹⁾.

Am 29. April 1894 wird die damals hinsichtlich ihres Namens und ihrer sonstigen Generalien ganz unbekannte Apollonia Fritsch, 67-jährige Witwe aus Sabrt zur Klinik aufgenommen mit einem polizeiärztlichen Zeugnis, demzufolge sie sich in einer von ihrer Heimat ganz entfernten Eisenbahnstation angeblich vom Zuge überfahren lassen wollte und nichts Anderes von ihr herauszubekommen sei, als die offenbar sehr häufig wiederholte und deshalb vom Arzte irrtümlich als Verbigeration aufgefasste Phrase: „Wie soll ich denn das machen?“

Nach viermonatlichen Bemühungen gelang es endlich mit Hilfe der einzigen von der Kranken gemachten, später erwähnten Ortsbezeichnung, die, wie gleich hier bemerkt sei, nicht ihrem wirklichen Aufenthaltsort entspricht, den Sohn zu eruieren und die Generalien festzustellen.

Ihr Mann, der Holzarbeiter war, starb 1887; sie lebte in Sabrt, in der Nähe von Nahlau und ging nach Oschitz in die Kirche; hatte 4 Kinder; seit 4 Jahren will der Sohn bemerken, dass sie Gegenstände, deren Zweck sie kennt, falsch bezeichnet. Diese Erscheinung soll ganz langsam entstanden und zu verschiedenen Zeiten von wechselnder Intensität, seit 2 Jahren jedoch ständig gewesen sein. Sie bezeichnete „Schlüssel“: „Das ist das Ding, mit dem man aufmacht“; „Haus“: „Das ist das Ding, in dem man wohnen thut“; die von ihr so häufig gebrauchten Worte: „eh thun, gorstig, orntlich, seter Dinge (Dialectworte) sind ihr seit jeher geläufige Lieblingsausdrücke; seit einem Jahre ist sie ungemein kindisch. Beim Besuche des Sohnes war ihr alles Essen zu schlecht, sie schimpfte, verlangte Geld und war mit dem Gebotenen nicht zufrieden; wenn er ihr z. B. ein 20 Kreuzerstück gab, verlangte sie mehr; gab er ihr dann noch ein 10 Kreuzerstück, so sagte sie: „Net, so ein Ding“ auf das 20 Kreuzerstückweisend; seit März war sie verschollen. Der Sohn giebt bestimmt an, dass sie alles verstand, was man mit ihr sprach und dass sie nur zeitweise die Worte beim Sprechen verwechselte; sie konnte ihren Namen schreiben und Druckschrift lesen; Geschriebenes, Briefe ihrer Kinder liess sie sich vorlesen; Marie ist der Name ihrer Tochter, der von ihr gebrauchte Name Reilicher ist der Name einer Nachbarin.

Unter Weinen widerstrebend zur Klinik gebracht, erweist sich die Patientin alsbald als Trägerin einer schweren, sowohl den impressiven als expressiven Anteil betreffenden, Sprachstörung, deren Charakter aus den im Nachstehenden hinsichtlich der charakteristischen Züge ausführlich excerpierten Beobachtungen hervorgehen wird. Der somatische Status ergiebt, ausser der Sprach- und der später erwähnten Geruchsstörung, keinerlei auf das Nervensystem zu beziehende Störungen, namentlich keinerlei Parese; gegen Nadelstiche reagiert sie ebenso

¹⁾ Mirallié (De l'aphasie sensorielle 1896 pag. 63) räumt neuerlich in kurzem Wege mit der Aphasie sensorielle transcorticale ebenso wie mit der gleichen motorischen Form auf, indem er bezüglich der ersteren keine einzige präzise klinische Beobachtung findet, dieselbe nur als theoretisch aufgestellt anerkennt; ich kann dem nicht zustimmen, finde aber auch nicht, dass, wie M. anführt, Freud zu demselben Schlusse wie er bezüglich dieser Form gekommen, da dieser doch selbst sagt, dass er der transcorticalen sensorischen Aphasie eine besondere Localisation zugestehen müsse (s. dessen „Zur Auffassung der Aphasie“ 1891, S. 103). (Vergl. auch eine Aeusserung B. Bramwell's Edinb. med. J. 1897, July.)

Einem Referate von Gombault und Philippe entnehme ich, dass Déjerine an einer nicht näher angegebenen Stelle sich in ähnlichem Sinne wie sein Schüler Mirallié ausspricht: „ces sont des types de transition ou de guérison au debut“; wenn, worauf vielleicht später einzugehen sein wird, vom Standpunkte der Localisation diese Ansicht gerechtfertigt erscheint, schliesst dies natürlich nicht aus, gerade solchen Uebergangsstadien Hinweise auf bestimmte Stadien im Vorgange des Sprachverständnisses zu entnehmen. Vergl. hierher die mit meinen Anschauungen übereinstimmende seither erschienene Aeusserung von Monakow's (Gehirnpathologie 1897. S. 534.)

hyperästhetisch wie oft gegen Berührungen, was vielleicht mit den Gliederschmerzen zusammenhängt, über die sie durch Gesten oft klagt.

Ohrenbefund (von seiten der otiatrischen Klinik): Beide Trommelfelle glanzlos, geringgradig diffus getrübt, Anzeichen eines vorangegangenen Entzündungsprozesses nicht nachweisbar; die Hörprüfung ergibt: laute Stimme ca. 10 m, Flüsterstimme 1 m, doch ist es möglich, dass sie noch auf grössere Entfernung hört.

Zum ersten Examen will Patientin sich nicht niedersetzen, thut es schliesslich, wendet aber dem Examinator den Rücken und ordnet ihr Haar. Nach dem Namen gefragt: „Was soll ich denn hier machen?“ Ob sie Kinder habe? „7 Kinder.“ Wie viel Söhne? „4 Söhne, einer ist gestorben.“ Wie der älteste heisse? „Peter, der ist hineingemacht genug.“ Ein Gulden, 2 Kreuzer werden richtig bezeichnet. Gefragt, was eine ihr gezeigte Brieftasche sei? „Was soll ich denn thun, nein machen mir?“ Erhebt sich vom Sessel, fasst einen der Aerzte bei der Hand und fordert ihn auf, mitzugehen mit den Worten: „Komm doch, jetzt weiss ich nicht, was sie denn da hineingemacht haben.“ Geht zu dem Stuhl, auf welchem ihre Kleider liegen, hebt sie auf, sieht sie an und spricht ärgerlich zu der Wärterin: „Das ist gorstig, gorstig, was soll ich denn wieder hermachen.“ Geht im Zimmer herum, immer räsonnierend: „Das ist gorstig, gorstig genug“ und wiederholt dieselbe Aeusserung in gleichem Tone, indem sie auf ihre Handgelenke zeigt, bei denen sie gehalten wurde, als sie zum Examen geführt wurde. Woher sind Sie? „Nalo“ (?) (siehe die frühere Angabe bezüglich Nahlau). Zankt wieder weiter, „dass man es so gemacht habe, dass das alles so gemacht werde.“

Schlüssel gezeigt: was das sei? Schüttelt wiederholt mit dem Kopfe.

Brot wird ebenfalls nicht benannt, will es nicht essen: „Kaffee am Ende.“

Nächstes Examen: Wie alt? „67“ spontan fortfahrend: „Der Vater, der ist jetzt 89, ist eh' thun gestorben.“ *Bürste* gezeigt. Was ist das? „Da, ich habe am Ende 3“. „Da habe ich eh' thun machen.“ *Scheere*, was ist das? „Da habe ich am Ende zwei,“ ob das eine Scheere sei? „Ja eine Scheere; das thät ich eh' thun machen.“

Bürste wieder gezeigt, was das sei? „Eine Scheere.“ *Fingerhut*: zeigt auf den Finger: „Das hab ich eh' thun gemacht.“

Sieht dem Arzt zu, wie er sich Notizen macht und fragt: „Was thun Sie denn da machen?“ Frage: ob sie schreiben könne? „Ich habe nichts geschrieben, ich habe gar nichts gemacht“, zählt für sich „50, 60, 70. Die seien gorstig und gorstig genug.“

Löffel: Was ist das? — „Was das ist?“

Erdäpfel: Nochmals gezeigt: „Erdäpfel — nein, das ist etwas anderes“, „das ist gorstig, was dort ist“ — „Der Peter ist gorstig“. Zu dem schreibenden Arzte: „Was thun Sie denn machen -- am Ende zu mir — was soll ich denn das machen?“ —

30. April. Wie sie heisse? — keine Antwort. — Es wird ihr eine Blume gezeigt, was das sei? „Das ist halt hübsch“ — riecht daran, betastet die Blätter: „Gerade den Tag da hätte ich eh' thun das machen“ —

Ein *Fläschchen*: „Da habe ich am Ende viel“ — Was es sei? — „Das werden Sie eh' thun das wissen“ — riecht daran: „es ist ganz hübsch“ (Paraldehyd). *Scheere*, was ist das? — „Ich kann eh' thun das nicht wissen“.

Ist es eine Scheere? — freudig: „Ja das ist eine Scheere“ — *Bürste*: „Das ist wieder anders“. Was ist es? „Ich weiss nicht“ — Ist es eine Scheere? — Ebenso freudig wie früher: „Ja, ja eine Scheere“. Es werden vor ihr Scheere und Bürste nebeneinander auf den Tisch gelegt und sie aufgefordert, die Bürste zu reichen. — Patientin greift zwar mit der Hand nach der Bürste, kommt jedoch der Aufforderung aus Mangel an Verständnis nicht nach, fragt: „am Ende das?“

Fingerhut: Steckt ihn an den Finger. Was ist das? — „Das weiss ich eh' thun nicht“. *Zwirnknäuel*: „Das ist wieder anders“ —

Bürste, *Scheere*, *Zwirn* werden neben einander gelegt, Patient wird aufgefordert, die Scheere zu reichen, zeigt zwar auf die Scheere: „am Ende das?“ reicht sie nicht; 4, 2, 6, 9, 11 Kreuzer werden richtig als solche bezeichnet. Uhr gezeigt: wie viel Uhr es sei? — zuerst „ $\frac{1}{2}$ 9“ — „ $\frac{1}{2}$ 10“ (richtig).

Zum Beten aufgefordert, sagt sie eine Geschichte aus dem neuen Testament geläufig, in hochdeutschen Worten, mit entsprechender Betonung her, offenbar

eine Reproduction eines in der Jugend auswendig gelernten Themas; ebenso wird dann das Vaterunser vorgetragen. Die sichtbare Drohung, sie mit der Scheere zu schneiden, wehrt sie mit den Worten ab: „Bei Leibe nicht“ — Aufgefordert, in ihr Bett zu gehen, grüsst sie und entfernt sich.

2. Mai. *Schlüssel*: Was ist das? „Das ist eh' thun das“ — Ist es ein Schlüssel? „Ja, Ja, Ja“. *Uhr*: „Was ist denn das wieder?“ „Jetzt habe ich eh' thun nichts hineingemacht“ — Ein *Kreuzer*: „Das habe ich eh' thun gemacht“. Jetzt wird ihr wieder ein Schlüssel gezeigt, was ist das? „Das werden Sie eh' thun wissen“. Ist es ein Schlüssel? „Jetzt weiss ich es eh' thun nicht“ — *Uhr* kann sie nicht benennen. *Uhr* und *Schlüssel* werden neben einander gelegt; sie soll zeigen, welcher Gegenstand der Schlüssel und welcher die Uhr; wird correct ausgeführt. Nach einer Pause wird ihr dann abermals der Schlüssel gezeigt, was es sei? — weiss es nicht; ob es eine Uhr sei? „Ja es ist eine Uhr“ — Nachdem die letzte Frage nochmals wiederholt wird, sagt Patientin „nein das ist keine Uhr“ — zeigt auf die Westentasche des Examinierenden.

Scheere: „Was ist denn das?“ —

Bürste: „Was ist denn das wieder?“ „Jetzt kann ich eh' thun wieder nicht darauf.“

9. Mai. Patientin wird angesprochen: Sie sind dumm? „Warum denn?“ Wollen Sie Geld haben? — „Bei mir das?“ „Da habe ich gebettelt genug.“ Möchten Sie einen Gulden haben? — „Drei möchte ich“. Es wird ihr eine Uhr gezeigt, sie soll die Zeit angeben: „Was ist denn das wieder? Jetzt weiss ich es halt nicht.“ Wollen Sie eine Semmel? — „Jetzt nicht, ich habe keinen Kreuzer“.

17. Mai. Zum Arzt, der sie begleitet: „Sie seien sehr orntlich, ja, ja; thun Sie das eh' thun machen“. Dann auf das Wartepersonal zeigend, mit finsterem Gesicht: „Die sind gorstig und gorstig genug“ — „Das haben Sie eh' thun gemacht“ — Sobald sie gestört wird, schlägt sie um sich und lässt sich nur damit beruhigen, dass man ihr versichert, sie sei sehr ordentlich.

6. Juni. Patientin schaut in den ihr gereichten Spiegel, zeigt auf ihren Bart und sagt: „Das that ich eh' rein machen.“ Dabei betrachtet sie den schreibenden Arzt, beugt sich zu ihm und sagt: „Was ist denn das?“

Den ihr gezeigten Gulden nimmt sie zum Munde und küsst ihn; auf das gefüllte Portemonnaie zeigend, sagt sie: „Das ist eh' thun viel darin.“ Auf einen Kreuzer sagt sie „Zacher“ denkt dann lange nach, setzt wieder zum Sprechen an und sagt: „Zackermant“. Als ihr dann das Wort Kreuzer vorgesagt wird, wiederholt sie es fortwährend; 3 Kreuzer bezeichnet sie richtig, desgleichen ein 4 Kreuzerstück, ein 10 Kreuzerstück bezeichnet sie als Sechser. Eine Fünfguldennote nennt sie zuerst Gulden und als auf die Zahl 5 gezeigt wird, als Fünfer. Von den ihr vorgezeigten Gegenständen (*Schlüssel*, *Spiegel*, *Scheere*) nimmt sie der Aufforderung entsprechend richtig die Scheere und sagt: „Am Ende das?“ und will sich damit den Bart abschneiden. Aufgefordert, unter den Gegenständen das Messer herauszuziehen, sagt sie: „Wie ist denn das?“ nimmt es dann und macht die Bewegung des Rasierens. Als ihr mit der Scheere einige Barthaare abgeschnitten werden, hält sie ruhig und sagt: „Nur sachte“. Auf die Frage, wie sie heisse, antwortet sie „Marie, von Oschz (Oschitz! s. Anamnese). Aufgefordert, Wasser zu bringen, geht sie zum Waschtisch, holt die Kanne, lässt sich die Thür öffnen und bringt Wasser.

15. Juni. Patientin hat heute früh spontan die oben erwähnte Stelle aus dem neuen Testamente in correcter Weise recitiert. Die ihr eine Stunde später aus ihrer Recitation wiederholten Stellen werden ebenso wenig wie die Aufforderung, die Geschichte nochmals zu erzählen, verstanden.

Patientin betet auch, wenn sie die Glocken läuten hört; ihr vorgesungene Lieder, auch kirchliche, erkennt sie nicht. Auf die Frage, ob sie zählen könne, sagt sie: „Zählen? was ist denn das?“

22. Juni. Geben Sie das Kopftüchel weg! Schiebt das Tuch zurück. Wie heissen Sie? „Marie“.

Bringen Sie mir ein Glas Wasser! „Was soll ich denn das machen? — Glas? „Das thät ich eh' thun wieder heim“.

Ring, Spiegel, Schlüssel, Messer, Feder, Portemonnaie nebeneinander.

Die Aufforderung, das Messer, den Spiegel zu reichen, bleibt unverstanden.

Spiegel gezeigt: „Was ist denn das wieder?“ — „Jetzt weiss ich halt eh' thun nicht“. Frage: Ist es ein Ring? „Ring Ring.“

Spiegel gezeigt: Was ist denn das wieder?“

Ist es ein Spiegel? — Ein Spiegel, ein Spiegel.“

4 richtig erkannt.

a: „am Ende 5?“

7: „2“

8: „am Ende 6?“

Bilder, auch schauerliche, Negertypen, werden wie Heiligenbilder geküsst.
Ein Gulden: „Milch“. Frage: Ein Gulden? „Ja, ein Gulden“, 20 Kreuzerstück: „Am Ende 10?“ „am Ende 6“ nachdem sie hatte Gulden sagen wollen.
10 Kreuzerstück „Sechserl“, 20 Kreuzerstück und 10 Kreuzerstück „Zwanzig.“

1 Kreuzer: „Was ist denn das wieder? Dann „einer“; 1 Gulden: „Was ist denn das wieder?“

Was fehlt Ihnen denn? „Was ist denn das wieder?“ Sind Sie krank? „Genug krank“; zeigen Sie die Zunge! Zeigt auf den Kiefer und die Zahnstümpfe „am Ende das?“ Gehen Sie ins Bett! Patientin steht auf. Erkannte abends richtig die Zeit an der Uhr.

24. Juni. Setzen Sie sich! „Am Ende das?“ (zeigt auf den Stuhl).

Können Sie lesen? „Jetzt weiss ich es halt nicht.“

Können Sie schreiben? „Jetzt weiss ich es halt nicht.“

Wo haben Sie die Augen? Kneift die Augen zu (offenbar zufällig, wie sie es häufig macht) und sagt: „Was ist denn das Augen?“

Wie alt sind Sie?“ „Ja und gerade 5 bei mir.“

Geben Sie mir die Feder! Nicht verstanden. Sagen Sie mir nach: „ich bin eine geschiedte Frau (wird nicht nachgesagt). Der Satz: „Sie sind 4 Jahre alt“ wird correct nachgesprochen. Bei der Wiederholung der Frage, ob sie 4 Jahre alt sei, keine Reaction. „Ich heisse Peter Schwarz“ wird ebenfalls correct, ohne Eindruck zu machen, nachgesagt. „Jetzt weiss ich's halt eh' thun nicht.“ Heissen Sie Peter Schwarz? Keine Antwort.

Wie heissen Sie? „Bei Ihnen das?“ „Jetzt weiss ich's halt eh' thun nicht, Jesus und Josef, es wird nicht so lange dauern, so werde ich gestorben sein.“

Wie heissen Sie? „Da ist die Marie bei mir.“

Bringen Sie die Seife! „Jetzt weiss ich's halt nicht“, „was ist denn Seife?“

Wo sind die Blumen? „Jetzt weiss ich's halt eh' thun nicht.“ Wo sind die Blumen? „Das thät ich thun von Nahlau das Machen.“

Es wird ein Blumenstock auf den Tisch gestellt. Was ist das? „Erdäpfel.“

Brot gezeigt: „Jetzt ess ich's halt nicht.“ Geben Sie mir die Hand! „Was ist denn das wieder?“ Streckt ihre Hand aus, ohne sie zu reichen. Geben Sie mir die Hand! Streichelt die Hand des Professors: „Bei Ihnen das?“

Geben Sie dem Herrn Doktor einen Kuss! „Einen Kuss“ wird correct, aber verständnislos wiederholt.

Wo haben Sie Ohren? „Ohren“, „was ist denn das?“ Wo ist die Nase? „Was ist denn das wieder?“

Zeigen Sie die Zunge! Wird richtig ausgeführt.

26. Juni. Was haben Sie an den Füßen? „Füssen? was ist denn das?“ Wie geht es Ihnen mit den Füßen? „Was ist denn das Füssen?“ Haben Sie Schmerzen? „Das ist Schmerz genug — am Ende das?“

(zeigt auf die Hand)

Uhr gezeigt: Wie viel Uhr ist es? „Luli?“ (hat offenbar das Wort Uhr, das sie später correct nachsagt, schlecht gehört) „was ist denn das?“

Geben Sie mir die Hand! (zeigt die Hand): „Was ist denn das?“

Wie heissen Sie? „Heissen?“ — was ist denn das?“

Sind Sie dumm? „Was ist denn dumm?“

Haben Sie Hunger? „Inudestwegen.“

Können Sie beten? „Ja beten“ (fängt an zu beten).

27. Juni. Wo ist der Ofen? „Was ist denn, der Ofen?“ Geben Sie mir die Blume her! „Was ist denn Blume?“

Blumenstock, Geldbörse, Schlüssel, Messer nebeneinander. Geben Sie mir die Blume! Patientin greift nach der Blume, ohne sie aber zu reichen und sagt entschuldigend: „Jetzt weiss ich's halt nicht.“

Wo ist der Schlüssel? (fasst ihn an, legt ihn aber wieder weg). Als ein zweiter Schlüssel hinzugelegt wird, nimmt sie ihn und sagt „Schlüssel“.

Wo ist die Briefftasche? Wo ist das Messer? Greift nach der Briefftasche „am Ende das?“

Wo ist die Blume? Nimmt die Blume und riecht dazu „Das ist gorstig dazu“. Riecht das gut? „Riecht gut“ (nachgesprochen).

Wo ist der Schlüssel? Zeigt auf das Messer, dann auf die Brieftasche, ratend: „am Ende das?“

Wohin wollen Sie denn? Zuerst: „Was ist denn das wieder?“ Dann: „Nahlou“.

Geruchsprüfung: Rosmarin wird unangenehm empfunden, nach dem Gesichtsausdruck zu schliessen.

Heliotrop: „Pfui“.

Thiophen: Abwehrbewegungen, fängt an zu weinen.

Warum weinen Sie? „Was ist denn das weinen?“

5. Juli. Wie heissen Sie? „Marie“. Können Sie schreiben? „Schreiben“, „o, nein schreiben“. Woher sind Sie? „von Nahlau“.

Geben Sie mir die Feder! „Feder?“ „was ist denn das Feder?“

Geben Sie mir die Hand! „Die Hand? was ist das? beileibe nicht, mach ock nie ock lauter sette Dinger.“

Wollen Sie Geld! „Ja von der Marie.“

1, 2, 3, werden richtig erkannt.

8 zuerst als „1“ dann als „2“ bezeichnet.

5 richtig als 5, 6 und 3 ebenfalls richtig.

Löffel gezeigt. „Ei“, sucht das Wort zu finden, sagt dann „Erdäpfel“ dann „Brot, Brot“. —

Wo ist der Löffel? versteht nicht; als der Professor darnach greift: „Löffel, Löffel“.

Auftrag, das Brot zu reichen, wird richtig ausgeführt.

Wo ist der Löffel? Nicht verstanden.

3. August. Hat ihren Sohn nicht erkannt.

23. August. Hat den Assistenten und später den Professor nach mehrwöchentlicher Abwesenheit nicht wieder erkannt.

19. September. Wie heissen Sie? „Marie“. Wie heissen Sie? „Was ist denn das wieder?“ Heissen Sie Apollonia? „Apollonia? nee Marie“. Mit „Fritsch“ angerufen? „Was soll ich denn Fritsch das machen?“

Heissen Sie Fritsch? „Fritsch nicht. — „Marie“. Woher sind Sie? „Von Nahlau“.

Sind Sie aus Sabrt? „O ja“. Kennen Sie mich? „Bei Ihnen das?“

Ob Sie mich kennen? „Sie seien sehr ornlich.“

Wo ist der Vater? „Der Vater ist gerade 20.“

Sagen Sie mir nach: Unterbricht den Professor: „Jo, jo, Sie seien sehr ornlich thät ich bei Ihnen das alle Tage machen genug und genug, ich ha jo gar nischt gemacht — und soto (sagte) es jo flugs, dass ich ganz gewiss 2 das sollte machen — Gott sei gedankt grod ock wieder do nei (zeigt auf den Arm), (diese Sätze umfassten so ziemlich ihren ganzen Wortschatz der Spontansprache).

1 Krone: „Grod ock 20“. Kreuzer werden richtig zusammengezählt.

Geben Sie mir die Hand! „Was soll ich denn das machen, o nei, mach ock nie ock sette Dinger und beileibe nicht.“

Recitiert: „Wie Herr Jesus ist auf den Oelberg gegangen etc.“

Sagen Sie mir nach: „Ich bin eine dumme Person und habe keine Kinder“. Wird correct nachgesagt.

Wie heissen die Kinder? „Wenz, Marie, Kaffee“. Wo ist die Tochter? „Am Ende drüben? „Kaffee, gerode wieder 2 Kinder.“

Was war denn ihr Mann? „Nun kunnt ersch eh' thun wieder das machen er ist gestorben“.

Kennen Sie mich? „Ich wess halt eh' thun nicht“.

Haben Sie Schmerzen? „Schmerzen?“ (atmet tief und schüttelt sich).

War der Sohn hier? „Was ist denn das wieder? Kaffee?“

1 = „jetzt wess ich's hat nicht“. 5 = gleich richtig erkannt. 8 = „jetzt wess ich's halt nicht. 7 = zuerst „1“ dann: „am Ende 7?“ — 4—5“.

Uhr! „Was ist denn das wieder, da ist gerade 5“ (9 Uhr).

10. October. Nachsprechen erfolgt correct, wenn langsam und deutlich vorgesagt wird, bei rascherem Vorsprechen werden einzelne Worte nur verstümmelt oder verwaschen wiederholt.

Woher? „von Nahlo“. Ring? Zeigt auf den Finger des Professors und sagt: „Grod ock wieder do nei“. Ist es ein Ring? „Ja Grind“. Bei deutlicher Aussprache des Wortes Ring: „Ring, Ring, Ring.“ Nach einer Pause wieder vorgezeigt: weiss ihn nicht zu bezeichnen; Vorsagen von R und Ri löst das Wort Ring nicht aus.

1 Zehnkreuzerstück: „10“. 2 Zehnkreuzerstücke: „zuerst 11, dann 20“.

Schlüssel wird zuerst nicht, erst als das Wort Schlüssel vorgesagt wird, einige Sekunden später richtig, 5 Sekunden später schon als „Milch“ benannt; das ist keine Milch, sondern ein Schlüssel! Bleibt trotzdem bei „Milch“; als Schlüssel einige Male wiederholt wird, sagt sie endlich „Schlüssel, Schlüssel“ nach, aber offenbar ohne Verständnis.

19. October. Warum weinen Sie? „Was ist denn das weinen?“ Sie sind eine dumme Person! „Ein Dummensohn?“ (hat offenbar den rasch gesprochenen Satz nicht gut gehört).

Haben Sie Hunger? — „Er ist gestorben“.

Haben Sie Hunger? „Ne könntersch eh' thun das machen“ — Möchten Sie essen? „Essen, essen?“ „Jo 'o sie seien sehr orntlich da nei.“

Möchten Sie essen? Essen, essen?“ „Jo, jo sie seien sehr orntlich, thut ich eh' thun das machen genug und genug.“

Woher sind Sie? „Zu Abend thät ich das eh' thun machen“.

Wie alt sind Sie? „Zum Oelberg könn'ersch eh' thun das machen.“

Stehen Sie auf! „Was ist denn das?“

Sind Sie von Nahlau? „Ja, von Nahlo“.

Heissen Sie Apollonia? „Marie, Apollonia ne“. Heissen Sie Fritsch? „Was soll ich denn das machen“, Fritsch! (ohne Eindruck auf die Patientin).

Es wird ihr der ihr so geläufige Satz vorgesagt: „Wie der Herr Jesus auf den Oelberg gegangen“ — Wiederholt den letzten Teil ohne ihn zu verstehen und sagt: „Was ist denn das Oelberg?“

Als ihr der Anfang des Vaterunser vorgesagt wird, fängt sie ein anderes Gebet an.

23. October. Als jemand niest, ruft sie „Helf Gott“.

Wie heissen Sie? „Marie“. Wie heissen Sie noch? „Marie“. Mit dem Zunamen? „Was ist das zu machen?“ (Hat offenbar schlecht gehört).

Mit dem Zunamen? „Mit dem Zunamen?“

Woher sind Sie? „O Jesus, o Jesus, o Gott“.

Woher sind Sie? Thät ich eh' thun bei ihnen das machen genug und genug“.

Woher sind Sie? „Marie, er ist gestorben“.

Wie heisst der Mann? „Namm?“ Dann „Mann“; „was soll ich denn das machen“.

Der Vater! „Vater, Vater?“ — „Ich habe nie ersten wieder das machen genug und genug gradock zo“.

Woher sind Sie? Von Nahlo“ (nachdem sie zuerst ganz leise das Wort „Nahlo“ vor sich hin gesprochen hatte).

Wie alt sind Sie? „Wie alt? — bei Ihnen das — was soll ich dann das machen“ —

Fritsch! (Wird ohne Verständnis wiederholt).

Marie! „Jetzt wess ich's halt nicht“.

Zeigen Sie die Augen! Wird verständnislos wiederholt. Geben Sie mir die Hand! (Schüttelt sich erst, zeigt dann die Handfläche ohne jedoch die Hand zu reichen).

Ich werde Sie durchprügeln! Sie sind dumm! Bleibt ohne Eindruck.

Werden Sie sterben? „O Jesus, o Josef, o Gott, was soll ich denn das machen?“

Sind Sie von Oschitz? „von Nahlo“.

Können Sie beten? Fängt ihr Gebet an: „Mein Gott ich danke Dir“ etc.

Patientin nimmt plötzlich geheimnisvoll ein Handtuch, das sie offenbar entwendet hat, hinter ihrem Hemde hervor und reicht es in derselben geheimnisvollen Weise dem Professor und lispelt, indem sie sich offenbar verständlich machen will, der Professor möchte es verstecken: „Köntersch eh' thun das machen“.

Als ihr später das Handtuch wieder gezeigt wird, spricht sie wieder geheimnisvoll leise, zwinkert mit den Augen und deutet an, der Professor solle es wieder verstecken: „Mach ock nie ock sette Dinger“.

Schlüssel: Ist es ein Schlüssel?

„Schlüssel“ aber ohne Verständnis.

Scheere: Was ist das? (Nimmt die Scheere in die Hand und will sich ihre Barthaare abschneiden).

Ist es Milch? „Milch, Milch“.

Ist es eine Scheere? „Scheere“, aber ohne Verständnis. Spiegel: Schaut hinein: „Grodock wieder do nei“ (streichelt ihre Barthaare). Ist es ein Spiegel?

„Spiegel?“ „Am Ende kuntersch eh' thun machen“.

Geben Sie mir den Spiegel!

„Stiebl? Was soll ich denn das machen?“

Gesprächen Anderer horcht sie aufmerksam zu, fragt wohl auch: „Was ist denn das wieder?“

27. October. Aufgefordert zu beten, betet sie ihre gewöhnlichen Gebete vollkommen correct und hochdeutsch, durch 5 Minuten; dann zeigt sie auf die Aerzte und sagt: „Ich thäte alle Tage bei Ihnen das machen“ — vielleicht andeutend, sie wolle für sie beten.

Woher sind Sie? „Bei Ihnen das“.

Woher sind Sie? „Von Nahlo“. Ein Bild, Personen darstellend, wird an den den Gesichtern entsprechenden Stellen geküsst; ebenso aber auch ein Ornament und ein Haus mit den Worten:

„Jetzt wess ich's halt nicht.“

29. October. Taschentuch: „Was ist das wieder, Zucker?“

Notizbuch: „Zucker, Zucker“.

Bleistift: „Was ist das wieder?“ „Das ist eh' thun, jetzt wess ich's halt nicht“.

Fläschchen: „Milch? Milch“.

Schlüssel: „Was ist das wieder, thät ich eh' thun machen genug und genug“.

Messer: „Milch“, wobei sie zurückzuckt, wenn das Messer gegen sie gestossen wird.

Zucker: „Was ist das?“ leckt daran; nachdem ihr Zucker vorgesagt wird wiederholt sie es, offenbar ohne Verständnis.

Sie werden durchgeprügelt werden!

„Prügelt?“ Was ist denn das?“ „ich ho gor nischt gemacht.“

Sehen wir von den im Vorstehenden deutlich hervortretenden Schwankungen und einem langsamen Fortschreiten der Störungen ab, das namentlich das Sprachverständnis betrifft, so lassen sich die die Sprache betreffenden Erscheinungen, wie sie die Kranke darbietet, dahin zusammenfassen: Sprachverständnis: Hochgradig gestört, in der letzten Zeit entschieden abnehmend.

Sprechen: Patientin besitzt einen kleinen Wortschatz, den sie beim spontanen Sprechen immer wieder, meist in der gleichen, ganz korrekten Zusammenfügung gebraucht; dagegen recitiert sie lange Gebete oder Bibelstellen ganz korrekt. Nachsprechen: vollkommen korrekt, nur gelegentlich, wenn sie das Wort nicht gut gehört hat, bezüglich einzelner Buchstaben oder Silben desselben etwas mangelhaft. Das Nachsprechen erfolgt nicht in der Weise automatisch, wie dies den Fällen mit Echolalie entspricht, sondern dann, wenn es gelingt, der Kranken verständlich zu machen, dass sie nachsprechen soll, in bewusster Weise; ausser dieser Form des beabsichtigten Nachsprechens kommt es aber oft vor, dass die Kranke ein oder das andere oder auch zwei von ihr gehörte, aber nicht verstandene, Worte in Frageform mit korrekter Umstellung des betreffenden Wortes wiederholt.

Schriftverständnis, das früher teilweise vorhanden gewesen, fehlt vollständig, ebenso das Schreiben.

Es kann nach den in der Einleitung niedergelegten Ausführungen keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine transcorticale senso-

rische Aphasie, und zwar um jene Form derselben handelt, die Arnaud zuerst auf Grund des Falles Fränkel als *Surdité verbale représentative* abgeschieden; hatte ich bisher diese Form nur in mehreren Fällen von functioneller Worttaubheit in dem Gange der sogenannten Reevolution derselben nachweisen können, so ist durch den vorliegenden Fall der Beweis erbracht, dass die wesentliche Erscheinung dieses Stadiums auch als stationäres Symptom im Rahmen der transcorticalen sensorischen Aphasie vorkommt; die Bedeutung des vorliegenden Falles geht aber noch über diese Beweisführung hinaus, denn durch denselben ist erwiesen, dass die hier besprochene Erscheinung ein bestimmtes Stadium des Vorganges des Wortverständnisses bezeichnet, und dass dieser demnach sich wesentlich complicierter darstellt, als man bisher, zumeist auf Grund theoretischer Anschauungen anzunehmen geneigt war.

Nur anmerkungsweise möchte ich mit Bezug auf die Frage der Amusie bemerken, dass die Kranke Verständnis für Glockengeläute, aber nicht für Lieder zeigte.

Im Anschlusse an die Feststellung der Form der Worttaubheit muss auch der Spontansprache gedacht werden; es muss auffallen, dass die Kranke im Gegensatze zu den reinen Fällen von transcorticaler sensorischer Aphasie, deren Wortschatz, wie in dem Falle von Lichtheim und meinem im *Neurolog. Centralblatt* 1890 veröffentlichten, ein sehr reicher ist, nur über einen sehr geringen Wortschatz verfügt und wenn man die ganze Beobachtung daraufhin überblickt, eigentlich nur mit einigen Sätzen, die immer wiederkehren, manipuliert; darin nähert sich der vorliegende Fall einerseits dem von Heubner, in welchem die Spontansprache gleichfalls, soweit ich der Mitteilung entnehmen kann, auf einzelne Phrasen reduciert war, andererseits den gewöhnlichen Fällen von motorischer Aphasie; führt nun die letztere Aehnlichkeit zu der Annahme einer Combination mit motorischer Aphasie und zu dem Schlusse einer Mitbeteiligung der linken dritten Stirnwindung, so wird diese Annahme durch den Heubner'schen Befund gestützt, der bekanntlich eine solche ergab; allerdings, hat Heubner selbst schon auf das Unzulängliche einer darauf allein basierten Deutung der schweren Sprachstörung hingewiesen; allein es ist doch recht wohl denkbar, dass bei entsprechender Schläfelappenaffection auch noch eine sonst wenig besagende Läsion der Broca'schen Stelle zu schweren Störungen Veranlassung geben könnte. Die hier gegebene Deutung erscheint aber auch durch eine Angabe der Anamnese gestützt. Die Angaben über den ersten Beginn deuten nämlich gerade in der Richtung einer typischen motorischen Aphasie und bei den so äusserst prägnanten Angaben darüber kann man sich dem Eindrücke von der Richtigkeit derselben nicht entziehen¹⁾.

¹⁾ Der hier mitgeteilte Gedankengang entspricht einer von G. Ballet veröffentlichten Ansicht, die mir durch die Gefälligkeit des Verfassers nachträglich zur Kenntnis gekommen ist (*Journal des praticiens* No. 23, 1894). Die den Fall Heubner betreffenden Auseinandersetzungen Freud's (*Zur Auffassung der Aphasie*, 1891, S. 25) sind mir nicht unbekannt, sie scheinen mir jedoch nicht von ausschlaggebender Bedeutung gegenüber den im Text ausgesprochenen An-

Für die Annahme einer motorischen Aphasie wäre auch anzuführen die gelegentliche Beobachtung von „Afectsprache“. Beachtenswert ist auch das Recitieren von Gebeten, das bei der Kranken völlig prompt vor sich geht und einmal bis zu fünf Minuten dauerte. Wiederholte Stichproben zeigten, dass die Kranke vom Recitierten nichts verstand; der Umstand, dass sie fast regelmässig die gleichen Stellen recitierte, dass sie ferner dabei sich in vollkommenem mit ihrem sonstigen Dialekte streng kontrastierenden Hochdeutsch ausdrückte, liefern wohl den sicheren Beweis, dass es sich dabei offenbar um automatische Wiedergabe gedächtnismässig seit Langem erworbenen Besitzes handelt; das Automatische der Wiedergabe trat uamentlich auch in der äusserst prägnanten Affectbetonung der entsprechenden Sätze und Worte hervor, womit zusammenfiel, dass die Kranke auch beim spontanen Sprechen mit ihrem kargen Wortschatz nach dieser Richtung hin ganz korrekt hantierte, demnach einen Teil des expressiven Sprachvorganges, auf den neuerlich Brissaud (La Semaine médicale 1894, No. 43, Aphasie d'intonation) die Aufmerksamkeit gelenkt, intakt erhalten hat.

Der gleiche Anteil des impressiven Sprachvorganges ist dagegen defekt. Drohungen und Anderes bleiben nicht bloß hinsichtlich des sprachlichen Eindrucks, sondern auch bezüglich der Betonung ohne Wirkung auf die Kranke, die sie erst erlangen, falls mimisch dem Verständnisse nachgeholfen wurde; dann genügte aber auch schon die Mimik allein, um entsprechende Wirkung zu erzielen. Mit bekannten Thatsachen stimmt auch überein, dass das Zahlenverständnis sich besser erhalten erwies, als die anderen auf gleicher Basis stehenden Functionen.

Auf die Frage nach der Art der den Erscheinungen zu Grunde liegenden Läsion glaube ich nicht eingehen zu sollen, wegen der, ersichtlicher Weise, gerade zur Beantwortung dieser Frage unzureichenden Anamnese. Doch möchte ich auch hier schon der Ansicht Raum geben, dass vielleicht nicht eine grobe Herderkrankung vorliegt, sondern eine localisierte Atrophie, wie ich sie in den letzten Jahren als Ursache von Herdsymptomen und speciell von Aphasie nachgewiesen. Nicht minder zweckmässig scheint es auch, die Frage der genaueren Localisation bei Seite zu lassen und nur darauf möchte ich hinweisen,

schauungen. In dem von Jolly auf der Wiener Naturforscherversammlung mitgeteilten Falle fand sich bei Zerstörung der linken Schläfenwindungen und geringer Beteiligung der Broca'schen Stelle neben totaler Worttaubheit völlige dauernde Sprachlosigkeit, welche letztere Jolly aus der Schläfelappenläsion zu erklären geneigt ist; ich möchte trotzdem die oben im Texte ausgesprochene Ansicht auch demgegenüber aufrecht halten. Vergl. dazu auch Mirallié (De l'aphasie sensorielle. Thèse, 1896, pag. 55 „Aphasie totale“), dessen Ansicht gleichfalls mit der hier vertretenen zusammenfällt; Bastian allerdings vertritt (Lumleian Lectures on some problems in connexion with aphasia. Sep. Abdr. aus Lancet 1897, pag. 81) einen insofern gegensätzlichen Standpunkt, als er „an aphasic loss of speech“ gleichfalls durch isolierte Erkrankung des linken acustischen Wortcentrums bedingt für möglich erklärt; vergl. auch Quensel's bei Flechsig gearbeitete Dissertation (Ein Beitrag zur Auffassung der sensorischen Aphasien 1896) S. 19; ich möchte übrigens hier meiner Ansicht Ausdruck verleihen, dass es zur Lösung dieser Frage vor allem neuer klinisch und anatomisch, auch mikroskopisch untersuchter Fälle bedarf.

dass auch für diesen Fall jene Erwägung zu treffen, die ich als für die Fälle transcorticaler sensorischer Aphasie überhaupt zutreffend im Neurol. Centralbl., 1890, S. 650 erwähnt habe, und die dahin gehen, dass der Sitz der Läsion in dem Gebiete hinter der motorischen Zone zu suchen sein wird — natürlich abgesehen von der etwa richtig diagnosticierten Mitbeteiligung der Broca'schen Stelle¹⁾.

Die vorstehenden aus der ersten Publication einfach übernommenen Ausführungen bezüglich des Sitzes und der Art der Erkrankung in diesem Falle haben durch die zwei Jahre nach der Niederschrift derselben erfolgte Section im wesentlichen Bestätigung gefunden.

Was zunächst den weiteren Verlauf der Krankheit betrifft, so gestaltete sich derselbe recht einförmig; anfänglich änderte sich nur wenig an den Erscheinungen; noch im Juni 1895 erkennt Patientin einzelne Ziffern, das Nachsprechen ist intact, die Spontansprache ist vielfach auf die immer wieder bei allem Möglichen wiederholten Worte: „Eh thun machen, das ist gorstig und gorstig, was ich das machen, eh' thun“ reduciert; sonst sagt sie auch (noch im September 1895) „Mach auch, mach auch, alle Tage betrachtet, alle drei Tage dreimal konnte alle Freitage betrachtet eh' thun konnte eh' thun.“

Im Juni 1895 reagiert sie nicht mehr auf die ihr vorgesagten ihr so bekannten Sätze: „Als Jesus auf den Oelberg ging“; das Nachsprechen ist bis auf die Worte „Kaffee“ und „guten Morgen“ ganz verloren gegangen; im November 1895 sind ihre einzigen spontanen Aeusserungen „Mach auch, mach auch, alle, Tage betrachtet und alle Freitage drei Mal ach Jesus und Josef“; nachgesagt wird nur noch „guten Morgen“.

Im Jahre 1896 wird Patientin, die bis dahin noch Gegenstände meist erkannt und keine Apraxie gezeigt hat, immer stumpfer und unzugänglicher, die Sprache reduciert sich allmählich auf ein unverständliches Gemurmel, aus dem dem Tonfalle nach die zuvor erwähnten Sätze herauszuerkennen sind; das Gehör hat ganz entschieden abgenommen; anfangs Januar 1897 merkt sie noch auf lautes Anrufen und antwortet mit einigen unverständlichen Silben; sie sitzt meist auf einer Bank, ohne Interesse für ihre Umgebung; zum Essen, das sie im Vorjahre noch lebhaft gemacht, muss sie geholt werden; sie geht ohne nachweisbare Störung. Ende März erkrankt sie an einer Pneumonie, der sie am 1. April 1897 erliegt.

Die am folgenden Tage im pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. Chiari vorgenommene **Section** ergab folgenden **Befund**:

Die weichen Schädeldecken von mittlerem Blutgehalt. Der Schädel ein Kreuzschädel, ziemlich dickwandig, 54½ cm im Horizontalumfang. Die Dura in ihrer linken Hälfte etwas stärker gespannt. Im Sinus falciformis major, sowie auch in den Sinus an der Hirnbasis reichliches dunkelflüssiges Blut. An der Innenfläche der linken Duralhälfte findet sich eine ausgedehnte, scheibenförmige, bis 1 Finger dicke braunrote Blutgeschwulst, von geschichtetem Bau mit reichlichen membranösen, bindegewebigen Einlagerungen; dadurch die linke Hemisphäre an ihrer Convexität abgeplattet. Die inneren Meningen zart, stark ödematös durchtränkt. Die basalen Arterien von normaler Anordnung, nicht verdickt. Die Windungen des Grosshirns allenthalben verschmälert. Diese Verschmälerung vornehmlich im Bereiche des linken Schläfelappens ausgesprochen, so dass der Lob. temp. sinister deutlich kleiner als der der Gegenseite erscheint. Nach 48 stündigem Liegen in 10 proc. wässriger Formollösung wurden durch die Grosshirnhemisphären frontale Schnitte gelegt, an welchen sich die Atrophie der Windungen deutlich constatieren liess und zu sehen ist, dass die Atrophie im Bereiche des linken Schläfelappens am stärksten ausgesprochen ist. Die Seitenventrikel leicht erweitert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri praec. lobi temp. sin. Haematoma durae matris ad conv. haemisphaerii cerebri sin. Bronchitis catarrh. Pneumonia lobul. bilat. Marasmus senilis. Foramen ovale opertum. Barba virilis; Persistentia suturae frontalis. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

¹⁾ Vergl. hierher übrigens die früher citierte Ansicht Ross'.

Fig. 1.

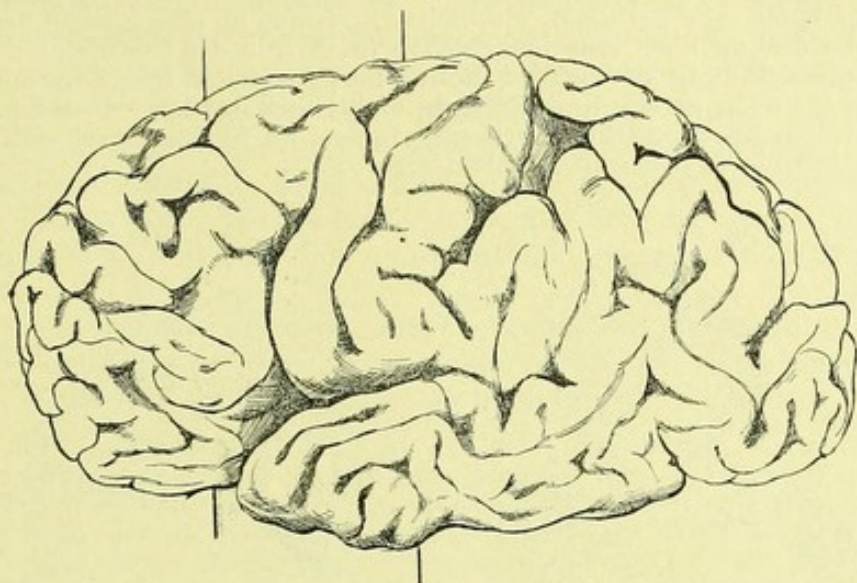


Fig. 2.

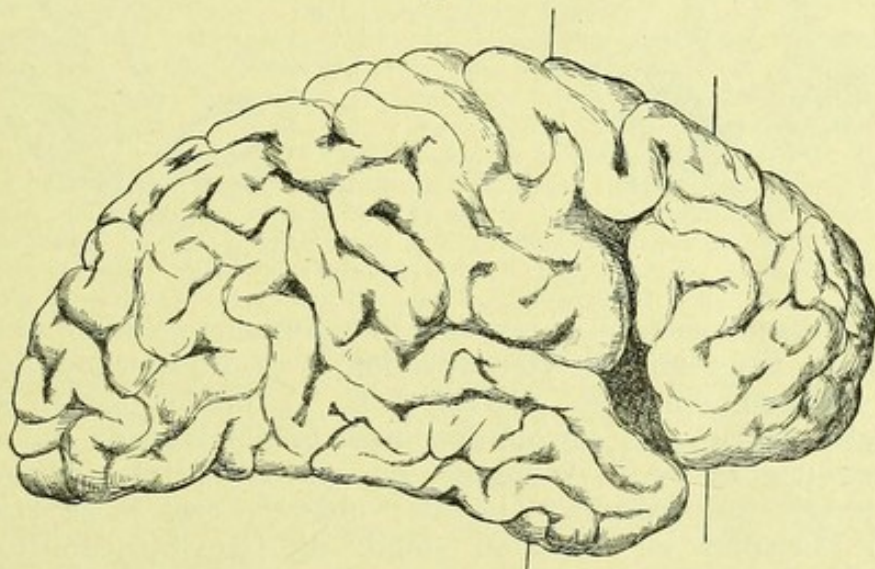


Fig. 3.

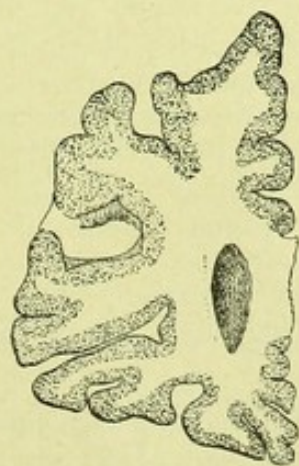
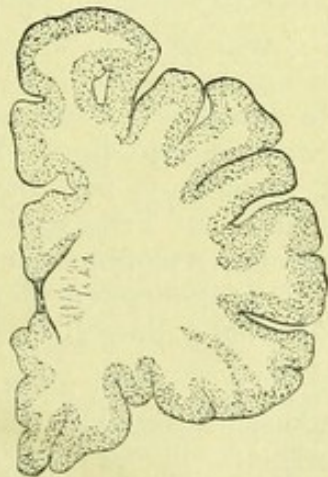


Fig. 4.



An mit Marchi behandelten Probeschnitten aus dem Halsmarke findet sich ausser einer sehr geringen, die weisse Substanz im allgemeinen betreffenden, schwarzen Körnung noch eine entschieden im Areale der PyS-Bahnen deutlicher durch stärkere Bildung schwarzer Schollen hervortretende Degeneration einzelner Nervenfasern; doch gehen diese Befunde nicht über das Mass dessen hinaus, was man an senilen Rückenmarken überhaupt findet; im übrigen lässt sich an diesen Querschnitten nichts Abnormes constatieren.

Fig. 5.



Fig. 6.



Der Sectionsbefund bestätigt die Annahme, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Herdaffectio in dem bisher gebräuchlichen Sinne, sondern um eine umschriebene Atrophie der in Betracht kommenden Territorien, sowohl des linken Schläfelappens und zwar insbesondere der obersten Windung desselben, als der Broca'schen Stelle derselben Hemisphäre handle; obzwar, was ja angesichts des weiteren Verlaufes zu erwarten stand, die Grosshirnhemisphären in toto an dem atrophischen Processe teilgenommen, zeigen doch die beigegebenen Figuren (s. Fig. 1—6¹), dass an der linken Hemisphäre die Atrophie eine beträchtlichere und dass die zuvor genannten Territorien in einem die der übrigen weit übersteigenden Masse geschrumpft sind; bezüglich des Schläfelappens kann kein Zweifel bestehen; der Frontalabschnitt ist allerdings etwas vor die Broca'sche Windung gefallen, aber die an ihm sichtbare Atrophie der dritten linken Stirnwindung, zusammen mit der in Fig. 5 deutlich erkennbaren Atrophie auch des hinteren Teils dieser Windung, sprechen unzweifelhaft auch für die gleiche Atrophie der Broca'schen Stelle.

Einen unerwarteten Befund stellt das Hämatom über der linken Hemisphäre dar; dasselbe, nach dem Ausspruche des pathologischen

¹) Fig. 1 u. 2 stellen die links resp. rechte Hemisphäre dar; den an denselben markierten senkrechten Linien entsprechen die dort angelegten frontalen Schnittflächen, die in den Figuren 3—6 dargestellt sind. Fig. 3 u. 5 der linken, Fig. 4 u. 6 der rechten Hemisphäre angehörig.

Anatomen etwa einige Monate alt, hat unzweifelhaft nichts mit dem anfänglichen klinischen Symptomencomplex zu thun und ist als ein Accedens zu der schon lange vorhandenen linksseitigen Hirnatrophie anzusehen; diesem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, dass sich dasselbe, wahrscheinlich infolge schubweiser Entwicklung klinisch nicht irgendwie auffällig markiert hat, wie ja auch bei anderen atrophischen Zuständen des Gehirns, speciell bei der Dementia paralytica, sich solche Blutcysten gelegentlich als unerwartete Befunde vorfinden. —

Als Gegenstück zu dem im Vorstehenden mitgeteilten und in seinen Besonderheiten erörterten Falle teile ich jetzt einen mehr typischen Fall von transcorticaler sensorischer Aphrasie mit.

Am 20. Februar 1894 wird die 61 (?) Jahre alte Witwe Karoline Ruzicka zur Klinik gebracht mit einem ärztlichen Zeugnis, das, so mangelhaft es auch ist, deshalb hier im Wesentlichen reproduciert wird, weil es recht prägnant, sozusagen in nuce, den Zustand der Kranken wiedergibt; der Arzt schreibt: „Eine ausführliche Krankengeschichte kann ich nicht geben, weil ihr Geisteszustand derartig ist, dass man nicht einmal ihren Namen richtigstellen kann. Auf Fragen antwortet sie derart, dass sie das letzte Wort der ihr vorgelegten Frage wiederholt; sonst führt sie zusammenhangslose Reden.“

Die erst später vom Sohne eingeholte Anamnese ergibt folgendes: Patientin leidet seit 20 Jahren an Kopfschmerzen und war damit oft 3—4 Wochen bettlägerig; sie arbeitete immer mit der rechten Hand; die Schwäche des linken Armes rührt angeblich davon her, „dass sie sich ihn vor vielen Jahren ausrenkte“: sie konnte bis zu ihrer Erkrankung lesen und schreiben. Vor 1½ Jahren lag sie mit einer fieberhaften Krankheit 8 Wochen darnieder, während welcher sie delirierte (sah Bauern, sprach von Wasser). Als sie aufstand, hatte sie kein Gedächtnis mehr; sie ging im Hemde auf die Strasse, liess den Laden ohne Aufsicht offen stehen, legte sich um 5 oder 6 Uhr abends zu Bett. Krämpfe, Ohnmachten oder Lähmungen wurden nicht beobachtet. Bis zum August 1893 sprach sie noch ziemlich gut, fragte und antwortete ziemlich richtig, nur war sie etwas traurig und sprach manchmal unzusammenhängend. Als ihr Mann um diese Zeit starb, erkrankte sie wieder, angeblich unter Fieber, das 2 Tage anhielt; während dieser Zeit war sie bettlägerig; an dem Begräbnis nahm sie jedoch schon wieder Teil, sprach aber nichts mehr, sondern wiederholte, wenn sie gefragt wurde, immer die Worte des Fragenden. 4 bis 5 Tage danach wurde sie unrein, wollte den ganzen Tag schlafen; später entließ sie öfter im Hemde. Ihr Sohn fand sie dann einmal frierend im Walde und rufend: „Ich gehe nach Hause, ich gehe nach Hause.“

Eine Schwester der Kranken wurde nach dem Tode ihres Mannes geisteskrank und starb in der Irrenanstalt.

20. Februar. Mittags ruhig zur Klinik. Sitzt, ohne zu sprechen, bis zum nachmittägigen Examen. Nach ihrem Namen gefragt, wiederholt sie zuerst die letzten Worte der Frage und sagt dann „Sequenz“ und ein andermal auf die gleiche Frage wieder „Schauer“, erst auf die Frage, ob sie die Ruzicka sei, nach Wiederholung des letzten Wortes: „Ja.“ Wie alt? Wiederholt die Frage; woher? wiederholt ebenfalls; was sie sei? Antwort: „sie sei“, ob sie verheiratet? wiederholt die Frage, dann „ja“, ob sie Kinder hat? „Nein.“ Leise angesprochen reagiert sie gar nicht. Dem Auftrage, die Zunge zu zeigen, kommt sie nach. Sie versteht anscheinend alle an sie gerichteten Befehle.

Eine ihr gezeigte Uhr schaut sie verständnislos an und sagt dann „rechte Hand“; das Gleiche wiederholt sie, als ihr eine Scheere gezeigt wird; als dann die Bewegung des Schneidens gemacht wird, zieht sie ihre Hand zurück; Brot bezeichnet sie als chlebicka (richtig chlebicek), Semmel ebenfalls als chlebicka, einen Apfel richtig, eine Nuss wird zuerst als Apfel, dann als Nuss bezeichnet; ein Schlüssel wird als Dorf („vesnice“) bezeichnet, seine Anwendung kennt sie nicht; eine Bürste (Kartác) wird als Schubkarren (Trakar) bezeichnet. Aus mehreren ihr vorgelegten Gegenständen greift sie richtig die verlangten Gegenstände heraus.

Ein Messer weiss sie nicht zu benennen; als ihr mehrere Namen vorgesprochen werden, schüttelt sie ablehnend mit dem Kopfe, erst beim Worte Messer nickt sie zustimmend mit dem Kopfe.

Uhr vor das Ohr gehalten — wird als solche erkannt. Münzengeklirr wird nicht erkannt.

Wein zum Trinken gegeben, wird jedoch abgelehnt; Brot wird nach dem Geruch erkannt, ebenso wahrscheinlich ein Apfel. Gefragt, ob sie den Wein trinken wolle, verneint sie, gefragt, ob sie Brot wolle, bejaht sie und isst auch. — Es werden ihr geschriebene Sätze vorgelegt; einzelne werden richtig gelesen, jedoch nicht verstanden; einzelne Worte werden falsch gelesen, statt bochaty-boleslav, statt císt-císlo. Aus einer Zeitung liest sie den Titel richtig, vom Kleingedruckten liest sie nichts, indem sie sagt, sie könne nicht lesen. Auf einem Bilde erkennt sie einen Herrn und ein Mädchen; gefragt, was ein ihr vorgelegtes Bild (betendes Kind darstellend) vorstelle, sagt sie: „es betet“; das Bild einer Kirche wird erkannt. Aufgefordert, zu schreiben, macht sie eine Reihe von gleichmässigen, unleserlichen Buchstaben ähnlichen Haken und bezeichnet es, auf entsprechende Frage, als ihren Namen; später aufgefordert, ihren Namen zu schreiben, macht sie die gleichen Haken; ein ihr vorgezeichnetes Dreieck copiert sie ziemlich gut, von jetzt ab macht sie als Copie ihr vorgezeichneter Objecte, eines A, eines Kreuzes immer zwei Seiten eines nach unten offenen spitzen Winkels.

Nachsprechen vollkommen intact.

Status praesens.

Patientin gross, kräftig gebaut, gut genährt. Schädel mesocephal, leicht asymmetrisch zu Ungunsten der linken Hälfte, 55 cm H. U. — Die rechtsseitigen Stirnfalten seichter als die linksseitigen, bei kräftiger Innervation sich ausgleichend. Beim Augenschluss bleibt das rechte obere Augenlid etwas zurück, das Auge wird jedoch vollkommen geschlossen; auch ist das rechte obere Augenlid leichter emporzuheben, als das linke. Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz prompt. Sensibilität des Gesichtes erhalten. An den Nasolabialfalten in der Ruhe keine auffallende Differenz, bei willkürlicher Innervation bleibt der rechte Mundwinkel gegenüber dem linken etwas zurück. Die Zunge weicht nach der rechten Seite hin ab. Die Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. — Genaue Gesichtsfeldaufnahme nicht möglich; eine gröbere Störung nicht vorhanden, Thorax gut gewölbt, Brust und Bauchorgane normal. Patellarreflexe nicht gesteigert. Fussclonus nicht auslösbar, Hautreflexe lebhaft, links etwas lebhafter als rechts. — An den oberen und unteren Extremitäten keine groben Motilitätsstörungen. Das Schliessen der linken Hand erfolgt weniger kräftig als rechts, die Musculatur des Daumen und Kleinfingerballens links leicht atrophisch.

Grösster Umfang des Unterarms rechts 22, links 21 cm,

Grösster Umfang des Oberarmes rechts 24, links 22 cm.

Grösster Umfang der Unterschenkel rechts 38,8 (? offenbar ein Irrtum), links 33 cm,

Umfang der Oberschenkel rechts 37, links 35,5 cm.

Beim Gehen scheint das linke Bein leicht nachgeschleift zu werden.

Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

Bei dem am 21. Februar wieder aufgenommenen Examen wiederholt Patientin bei Fragen entweder bloss das letzte Wort oder mehrere, zuweilen auch die ganze Frage, jedoch mitunter die Worte verdrehend. Was sie sei? „Man sagt mir Franziska“.

Od ceho jste byla ziva? „Od ceho jste byla ziva“. Wie viel Kinder sie habe? „Kinder, Kinder, eines“. (In dem tschechischen Satze steht das Wort „Kinder“ am Ende).

Haben Sie eine Tochter? „Eine Tochter, eine Tochter ja“ — Mitunter ändert sie auch die Frage in die erste Person um; ob sie krank sei? Zuckt die Schultern, ja.

Trefil vás schlag? (hat sie der Schlag getroffen?) „trefil vás schlag.“

Frage: Was man mit der vorgezeigten Bürste thut? Pana Marie, — weiss ich nicht.

Löffel: „uzice“ (lize); Brille wird erkannt und aufgesetzt.

Brot: „chlebicka“; fasst den Löffel und will das Brod schneiden. „Ne muzu ukrojit“ (Ich kann nicht abschneiden).

Wachsstock: „Licht“. Fingerhut wird richtig bezeichnet aber unrichtig (in Unkenntnis des Zweckes) gefasst.

Unter den nebeneinanderliegenden Gegenständen greift sie auf Aufforderung sofort die Bürste heraus.

Ei richtig; Nuss als Ei bezeichnet.

Zählt auf Aufforderung richtig bis 10; vorgezeigte Münzen zählt sie nur der Zahl, einzeln, nicht ihrem Werte nach; Gulden wird richtig bezeichnet.

Frägt man Patientin etwas, so wiederholt sie, meist rasch, förmlich automatisch die Frage, hält dann inne und kommt auf die Frage mitunter nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute zurück.

Ob sie schwerhörig sei? Zeigt, dass sie auf dem linken Ohre besser höre.

Mittelst Ausspritzens werden grosse Ceruminalpfropfe beiderseits entfernt; die später vorgenommene specialistische Untersuchung ergibt rechts Sclerosierung und Trübung des Trommelfelles, links eine hanfkorn-grosse Perforation, Trübung und Verdickung des Trommelfelles.

In der nächsten Zeit erweist sich Patientin zeitweise unrein; benutzt jedoch später meist den Nachtstuhl; sie isst selbständig, verlangt aber nichts zu essen; legt sich gelegentlich mit Schuhen und Strümpfen bekleidet ins Bett.

22. Februar 1894. *Wie heissen Sie?* „Heissen, heissen (in dem tschechisch gesprochenen Satze steht das Zeitwort am Ende), heisse Schauer“; und der Mann? „Mann, Mann, Mann, Mann“ ob er Ruzicka heisse? „Heisse, heisse, heisse, heisse, ja Ruzicka“.

Wie alt? „Alt, alt, alt, alt, 50“:

Woher? „Woher? 50 Jahre“.

Wie lange sind Sie bei uns? — „Bei uns, bei uns, drei Tage“.

Ring, Uhr werden heute prompt bezeichnet, ebenso Messer, Portemonnaie, jedoch ein Gulden ebenfalls als Portemonnaie bezeichnet. Schlüssel richtig, Ring als Schlüssel.

Ob sie Kopfschmerzen habe? Ja Kopfschmerzen gehabt.

22. Februar. Ruft lange Zeit hintereinander: „Já znám tatika“ (Ich kenne den Vater). — Unrein.

23. Februar. Patientin isst nur, wenn ihr die Speise in die Hand gegeben wird. — Um die auf dem Tisch stehenden Speisen kümmert sie sich nicht.

27. Februar. Als der Arzt heute morgens ans Bett tritt, sagt Patientin spontan: Stejne (gleich). Als sie jedoch gefragt wird, wie es ihr gehe, spricht sie verständnislos die Frage nach.

28. Februar. Werden der Patientin Gegenstände vorgezeigt, so weiss sie sie nicht zu benennen; werden ihr verschiedene Bezeichnungen vorgesagt, so sagt sie bei allem: „Ja das ist es“!

1. März. Spricht alle Fragen nach, indem sie sie entweder unverändert nachspricht oder indem sie den Satz in die erste Person umsetzt. Auf die Frage, ob sie gut hört, sagt sie „Ja“; auf welchem Ohre besser? wiederholt einfach die Frage. Wie sie heisse? Nach einigem Zögern „Schauer“.

2. März. Es wird ihr „Ruzicka“, ihr Name vorgeschrieben, sie nimmt das Blatt richtig in die Hand und liest „Caroline“.

Es wird ihr aufgeschrieben: „Já jsem hloupá“ sie liest „já jsem Carlina“; bleibt von da ab auch bei weiteren Leseproben an diesem Worte kleben.

Sie zählt, nachdem man ihr vorzuzählen begonnen, richtig bis 13; beim Aufzählen der Tage oder Wochen sagt sie statt sobota (Samstag) sedesát (66).

5. März. Bezeichnet einzelne Gegenstände richtig und scheint die Sprachstörung heute insofern etwas besser, als sie meist die Fragen, welche gestellt werden, zunächst echolalisch wiederholt, dann aber in die Ichform überträgt und erst darnach beantwortet.

13. März. Giebt immer wieder ihren Namen nicht mit Ruzicka, sondern mit Schauer an.

Die Echolalie besteht in gleicher Weise fort. Die Amnesie heute bedeutend grösser als gestern, ebenso das Haftenbleiben an dem letzten Worte; — ein vorgezeigter Schlüssel wird richtig bezeichnet, aber alle folgenden Gegenstände: Uhr, Geldtasche, Gulden, Bürste, werden auch als „Schlüssel“ bezeichnet. Ueber die Verwendung der einzelnen Sachen befragt, starrt sie ratlos vor sich hin und wiederholt nur immer: „Schlüssel, Schlüssel“.

14. März. Scheint nicht alles zu verstehen, was man ihr sagt; aufgefordert, zum Tisch zu gehen, geht sie erst zum Ofen, dann zum Tisch.

Was ist Ihr Mann? Wiederholt die Frage, sagt dann 5—6 Mal hintereinander: „Mann, Mann“. Dann mehrmals „Vater“; wird hierbei sichtlich traurig, ihre Stimme weinerlich.

15. März. Zieht sich häufig verkehrt an, zuerst die Schürze, dann den Rock, zuerst den Schuh, dann darüber den Strumpf; öfters unrein.

17. März. Patientin bezeichnet einen Schlüssel richtig und befragt, was man damit mache, öffnet sie damit die Thüre. Ein Taschenmesser wird als Schlüssel bezeichnet; — wozu verwendet? öffnet das Messer.

Ihren sie besuchenden Sohn grüsst sie: „Ihr seid hier?“ und streichelt ihn, nennt ihn Karl; als er ihr mitteilt, dass er morgen mit ihrem anderen Sohne Johann wiederkommen werde, wiederholt sie: „Johann, Johann“ und beginnt zu weinen.

Als dieser sie besucht, ruft sie ihn erkennend: „Honzicku, Honzicku“ (Diminutiv für Johann); die von ihm mitgebrachten Gegenstände — Äpfel, Orangen, Bucheln, Nüsse werden richtig bezeichnet, ebenso seine Uhr. Sie spricht nichts mit ihm, antwortet auf seine Fragen nicht, wiederholt dieselben nur.

1. April. Tritt häufig an's Fenster und beobachtet die Spaziergänger, wobei sie oft hinausruft: „Honsicku, Honsicku pojd sem tykluku (Komm her, Du Junge)“.

12. April. Spricht spontan nichts; reibt sich die Hände, lacht oft recht herzlich, wenn der Arzt mit Anderen spricht. Es werden eine Reihe von Schriftproben vorgelegt, die sie alle ganz correct liest, doch bekommt man den Eindruck, dass sie nichts von dem Gelesenen versteht.

18. April. Als eine kleine Idiotin mit kleinem Kopf und einer Art Schopfrisur zur Klinik gebracht wird, lacht Patientin bei ihrem Anblick in gewohnter Weise und sagt spontan tschechisch: „Die hat einen Kopf wie ein Mohnköpfchen.“ Eine sofort vorgenommene Sprachprüfung fällt in der gewohnten Weise aus. Die Idiotin wird ihr nochmals gegenübergestellt und sie gefragt, was das sei; sie wiederholt die Frage echolalisch, ohne den früheren Ausdruck noch einmal zu gebrauchen.

24. April. Spricht alles echolalisch nach, nur ist das manchmal nicht ganz correct, anscheinend als ob Patientin nicht genau gehört hätte.

Ring richtig bezeichnet. Uhr als Ring.

Messer: Was ist das? Patientin echolalisch: „Was ist das?“

Das ist ein Messer! Patientin echolalisch: „Das ist ein Messer“; lacht, als man ihr mit dem Messer den Finger abzuschneiden droht. Geld angeboten, wird nicht angenommen. Schriftprobe, wie die frühere.

1. Juni: Uhr nicht bezeichnet. Zwicker: Was ist das? Patientin: „Was ist das?“ Was macht man damit? Setzt ihn auf.

Soll des Morgens Text und Melodie eines Liedes richtig vorgetragen haben. Zum Piano geführt, wo ihr dieselbe Melodie vorgespielt wird, reagiert sie nicht auffällig, so dass man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, dass sie dieselbe wiedererkannt hat.¹⁾

6. Juni. Bringen Sie Wasser? Patientin geht in's andere Zimmer, setzt sich dort nieder. Zurückgerufen kommt sie wieder. Haben Sie Wasser gebracht? „Ich habe kein Wasser gebracht.“

8. Juni. Der Befehl zur Thür zu gehen, um den Tisch herum zu gehen, einen Stuhl zu bringen, wird richtig ausgeführt.

3. Juli. Wo ist der Ofen? Zeigt darauf. Wo schlafen Sie? Zeigt auf das Bett.

8. Juli. Spricht Sätze bis zu vier Worten richtig nach, indem sie das Gesprochene oder Gefragte wiederholt. Aus vorgelegten Gegenständen wählt sie aufgefordert die richtigen aus. Brot vorgezeigt: Was ist das? Patientin: „Was

¹⁾ Nur per parenthesin sei hier bemerkt, dass ich auf die Frage des musikalischen Verständnisses in der vorliegenden Arbeit nicht eingehe; ich möchte aber nicht verabsäumen, der Ansicht Ausdruck zu verleihen, dass klinische Beobachtungen nach den hier für das Sprachverständnis gewonnenen Gesichtspunkten aufgenommen und entsprechend verwertet, äusserst bedeutsame Resultate erhoffen lassen.

ist das? Ei: Wie heisst das? Patientin: „Wie heisst das?“ Teller: Wie heisst das? Patientin: „Wie heisst das?“

2. October: Was machen Sie? Schüttelt mit dem Kopfe, murmelt etwas Unverständliches. Verstehen Sie mich? Wird echolalisch wiederholt; die Schriftprobe „vy jste dobrá“ wird „divi je“ gelesen.

16. October Wie heissen Sie? „Wie heissen Sie? Sind Sie die Ruzicka Karolina? Sind Sie die Anna? Ohne Verständnis wiederholt.

Wo sind die Augen? „Augen.“

Geben Sie mir die Hand! Wird ausgeführt. Bringen Sie mir Wasser! Steht auf, geht hinaus, bleibt dann ruhig stehen; Guldenstück: Ist das ein Gulden? „Gulden“ — 4 Kreuzerstück: Ist das ein Gulden? „Gulden.“ 1 Gulden und 3 Kronen nebeneinander gelegt. Geben Sie mir den Gulden! Patientin rafft alles zusammen. Wo ist der Kreuzer? „Kreuzer“. Uhr: Richtig benannt. Ring: „Uhr“. Schlüssel (nimmt ihn in die Hand): „Uhr.“

Wie heissen Sie? „Wie heissen Sie?“ Zeigen Sie die Zunge! Zeigt die Zunge.

Der Aufforderung, aufzustehen und die Hand zu reichen, wird entsprochen. „Zábawy“ wird als „zahrady“ gelesen, als sie „nejnovějšzíprávy“ lesen soll, wiederholt Patientin „zahrady“.

Gehen Sie in's Bett! „In's Bett?“

Wo ist die Hand? Wird nicht verstanden, trotzdem sie der Aufforderung, sie zu reichen, nachgekommen war.

Schauen Sie in den Spiegel! „Spiegel“.

Wo ist die Zeitung? Nimmt die Zeitung in die Hand, wiederholt „Zeitung“. Stehen Sie auf! Thut es. Gehen Sie zum Fenster! Geht in's andere Zimmer.

6. November. Wiederholt zuweilen auch in fremden Sprachen Gesprochenes echolalisch, ebenso wie das Tschechische, wenn auch etwas verstümmelt.

December. Die Intelligenz der Kranken hat entschieden beträchtlich nachgelassen; sie liegt oder sitzt meist apathisch da, muss zum Essen veranlasst werden, spricht spontan nie etwas, das Verständnis des Gesprochenen ist bedeutend schlechter. Die Echolalie hält, wenn auch zeitweise weniger hervortretend, doch immer noch in der gleichen Weise an.

Im Januar hat die Verblödung der Kranken noch weitere Fortschritte gemacht; sie ist unrein, muss wie ein Kind gepflegt werden, fährt, wenn man ihr nicht den Löffel in die Hand steckt, mit der Hand in's Essen; sprachlich stellt sie jetzt nichts mehr als ein auf starkes Anrufen reagierendes Echo dar.

Ueerblicken wir die Erscheinungen, wie sie die Kranke in der ersten Zeit der Beobachtung dargeboten, so stellen sie sich im wesentlichen folgendermassen dar:

Spontansprechen: Quantitativ wesentlich vermindert, paraphasisch, gelegentlich aber auch, namentlich in der Affectsprache correct; Spontanschrift: vollständige Paraphrasie. Verständnis der Sprache: sehr mangelhaft.

Verständnis der Schrift: fehlend.

Copieren: fehlend, bezüglich nachmalend.

Nachsprechen: völlig correct, Echolalie.

Lautlesen: correct.

Dictatschreiben: Paraphrasie.

Vergleichen wir diesen Status mit den Befunden der letzten Zeit, so ergibt sich ohne weiteres, dass offenbar als Teilerscheinung eines allgemeinen geistigen Niederganges, ein Teil der anfänglich noch vorhandenen Functionen und speciell diejenigen, bei denen Spontaneität in Frage kommt, in hohem Masse abgenommen haben und schliesslich ganz versagen. Stellte sich anfangs ohne jeden Zwang der Fall als eine nahezu typische transcorticale sensorische Aphasie dar, so hat der eben erwähnte Niedergang der spontan in Action tretenden Functionen nur noch dazu beigetragen, die für diese Form der Aphasie charakter-

istischen Erscheinungen um so prägnanter hervortreten zu lassen, vor allem die Echolalie, die in der letzten Zeit das einzige ist, was noch unverändert vorhanden; gerade diese ist aber, wie schon Lichtheim hervorgehoben, für jene Form der Aphasie geradezu pathognomisch; theoretisch hat schon früher Spamer (Archiv f. Psych., VI, S. 524) es ausgesprochen, dass die Echolalie der Zerstörung der Bahn zwischen acustischem Wahrnehmungs- und Begriffscentrum zu entsprechen scheint. Betrachten wir zunächst die bei der Kranken vorhandene Worttaubheit, so sehen wir hier anfänglich nebeneinander Arnaud's *Surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots* und seine *Surdité verbale mentale avec intelligence de mots consécutive à leur articulation*; es kann das als ein neuer Beweis für meine früher aufgestellte Ansicht von dem nur gradweisen Unterschied der beiden Formen dienen und andererseits als ein Gegenstück zu der von mir beobachteten Reevolution im Gebiete des Sprachverständnisses, indem wir hier die Dissolution von der leichteren zur schweren Form vorschreiten sehen.

Ziehen wir weiter die Spontansprache in Betracht, so fällt es auch bei dieser Beobachtung in noch höherem Masse wie bei der vorigen auf, wie beschränkt dieselbe ist; aber während wir bei jener verschiedene Anhaltspunkte hatten, wenn auch nur vorsichtig und hypothetisch eine Deutung zu versuchen, fehlen dieselben im vorliegenden Falle so ziemlich ganz; die wenigen vorhandenen deuten aber gleichfalls in der Richtung der für den vorigen Fall gegebenen Hypothese.

Was die Echolalie betrifft, so ist es bemerkenswert, dass Bastian (*The Brain as an Organ of mind*, 1890, 4 ed. p. 626) hervorhebt, dass in den diese Erscheinungen aufweisenden Fällen „other causes of general impairment almost invariably coexist“; Wyllie (*The disorders of speech*, 1895, p. 271) ist geneigt, die Erscheinung auf die Dementia zu beziehen, macht sich aber selbst den Einwurf des Vorkommens derselben in Fällen ohne Dementia; es bildet der vorliegende Fall offenbar den Uebergang zu den schweren Fällen von Blödsinn und Echolalie, die zumeist erst in einem späteren Stadium zur Beobachtung gekommen, und ich möchte die an den Fällen der Literatur nicht zu erweisende Annahme zur Erwägung stellen, ob es sich nicht auch in jenen zuweilen um solche allmählig aus transcorticaler sensorischer Aphasie entwickelte Fälle handelt.¹⁾ Bezüglich der Möglichkeit eines solchen Ueberganges sei auf die dies-

¹⁾ Vergl. dazu den Fall von Banti (*aphasia e sue forme*. Sep.-Abdruck aus *Lo Sperimentale* 1886, p. 27). Wenn B. an der citierten Stelle die Ansicht ausspricht, dass die angenommene Worttaubheit wegen des Fehlens grober Läsionen des Schläfelappens auf den Niedergang der psychischen Centren im Allgemeinen zu beziehen ist, so lassen einzelne in diesem Buche mitgeteilte Beobachtungen sowie frühere Mitteilungen von mir über Herderscheinungen als Ausdruck einfacher umschriebener Hirnatrophie jetzt doch eine andere Deutung zu. Es soll die hier von mir vertretene Ansicht bezüglich der Genese der Echolalie natürlich nicht besagen, dass sie für alle Fälle gültig sein soll; aber ich will nicht unterlassen zu bemerken, dass ich die in einer neuesten Arbeit von Barr (*J. of nerv. a. ment. dis.*, 1868, Jan., p. 30) vertretene Deutung eines solchen Falles als Ausdruck einer transcorticalen motorischen Aphasie durchaus nicht für genügend gestützt ansehen kann.

bezüglichen Arbeiten Wernicke's und Heilbronner's über Aphasie und Geisteskrankheit hingewiesen.

Die Section der am 28. April 1895 verstorbenen Ruzicka, die am 29. im path. anat. Institute vom Doc. Dr. v. Wunschheim vorgenommen worden, ergab nachstehenden Befund: Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalt, sehr stark ödematös, von der Hirnoberfläche leicht abziehbar. Die basalen Arterien stellenweise verdickt. Das Gehirn im Stirnlappen sehr stark atrophisch. Dasselbe sammt den Meningen 820 g schwer, wovon auf die Grosshirnhemisphären 720 g entfallen. Die nachträglich an den vorgehärteten Hemisphären angelegten Querschnitte liessen eine Herdaffectio nicht erkennen.

Path.-anat. Diagnose: Atrophia cerebri. Bronch. supp. Gangraena circumsc. in lobo sup. pulm. d. peribronch. Marasmus univ.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab keinerlei Veränderungen, mit Ausnahme eines mehrfachen Centralkanal im Lendenteile.

Betrachten wir vom Standpunkte des Sectionsbefundes den Fall Ruzicka, so gehört auch er wie der vorangehende in die Reihe jener, von denen im vorliegenden Bande noch wiederholt als solchen die Rede sein wird, die man neuerlich erst (Pick, Binswanger, Alzheimer) kennen gelernt und bei denen die Herderscheinungen Ausdruck lokaler Atrophie, nach Alzheimer einer Gliawucherung in der Hirnrinde sind.

Ein Einwand gegen die hier festgehaltene transcorticale sensorische Aphasie kann aber von dem Fehlen einer Herdaffectio ebenso wenig hergenommen werden, wie z. B. nachweislich r. Hemiplegie, typische motorische Aphasie in einem anatomisch gleich sich darstellenden Falle deshalb als nicht acceptabel hingestellt werden könnten.

Aber selbst wenn all diese gegen die Existenz jener Form der sensorischen Aphasie als Ausdruck einer Herderkrankung gerichteten Argumente zu Recht bestünden, könnte an der Berechtigung des hier gemachten Versuches, auf diesem Wege tiefer in den Mechanismus des Sprachverständnisses einzudringen, nicht gezweifelt werden, insofern, wie die Lehre von der Dissolution und Evolution gezeigt, gerade Uebergangsfälle für eine solche Klarlegung die allergeeignetsten sind, ja überhaupt es erst zu Bewusstsein kommen liessen, dass zwischen den in den Grenzfällen sich ausprägenden Erscheinungen verschiedene den Uebergang vermittelnde Processe dazwischen liegen.

Als Anhang zu diesem Abschnitte und zur Ergänzung des im Archiv für Psychiatrie XXIII, S. 913 mitgetheilten Falles von Combination von grober Schwerhörigkeit und Worttaubheit theile ich nachstehend den im pathologisch-anatomischen Institute am 6. September 1891 durch Hrn. Doc. Dr. v. Wunschheim erhobenen Sectionsbefund des dort geschilderten Falles mit:

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach mesocephal, 51 cm im H. U. haltend, normal configuriert, von normaler Dicke, diploereich. Die Dura mater mit dem Schädeldach fester zusammenhängend. Im Sinus longit. sup. ein aus dunkelroten und fahlen Partien zusammengesetztes, im Querschnitte dreieckiges Blutgerinsel, das einen Ausguss des Sinus darstellt und an der Wand etwas adhärirt. Ein ähnliches Blutgerinsel (Thrombus) findet sich an der Uebergangsstelle des rechten Sinus trans. in den Sinus sigmoideus. In den übrigen Blutleitern dunkles, flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel. Die basalen Gefässe weisen eine mässig ausgebildete Endarteriitis chron. def. auf; die inneren Meningen verdickt, getrübt, etwas stärker durchfeuchtet, sehr leicht abziehbar. Die Windungen des Gehirns bedeutend verschmälert, die Sulci erweitert, namentlich im Bereiche des Frontallappens erscheinen die Windungen klein und schmal. Die Marksubstanz und auch die Rinde deutlich verschmälert, die Seitenventrikel dilatirt, mit klarem Serum gefüllt. Das Ependym zart. Eine Herderkrankung

nirgends nachweisbar. Die Consistenz des Gehirns etwas zäher, der Blutgehalt ein mittlerer.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri. Thrombosis sinus falcif. majoris et sin. transv. dextri. Morbus Brighti chron. lev. grad. Bronch. catarrh. chron. Cholelithiasis. Tbc. pulmonum. obs. Cicatrix cutis cruris sin.

Nachschrift. Eine hochbedeutsame Beobachtung zu unserem Thema, die in der historischen Darstellung eigentlich an die Spitze hätte gestellt werden sollen, finde ich berichtet von Abercrombie (*Inquiries concerning the intellectual powers*), die ich, weil in der mir allein zugänglichen ersten Auflage dieses Werkes nicht auffindbar, nach der französischen Uebersetzung (Referat?) bei Skwortzoff hierhersetze: Un gentleman avait cessé de comprendre „les mots prononcés, mais entendait très bien les écrits.“ Comme il dirigeait une ferme, il avait dans sa chambre une liste des mots qui avaient chance de se rencontrer dans les discours de ses ouvriers. Quand un de ceux-ci désirait l'entretenir sur un sujet, le gentleman „l'écoutait d'abord sans rien saisir des paroles sauf le son.“ Il regardait alors les mots de la liste écrite et toutes les fois que les mêmes mots écrits frappaient ses yeux, il les comprenait parfaitement.

Die Beobachtung bedarf, insoweit es sich um die Frage des hier besprochenen acustischen Wortverständnisses handelt, gewiss nur weniger Worte der Erläuterung. Der Kranke muss offenbar — die Deutung Abercrombie's ist, obwohl klinisch tüchtig, doch irrtümlich — nicht bloß den Ton, sondern die Worte als solche gehört haben, da ja sonst das Zeigen der ihnen entsprechenden Schriftzeichen doch nicht möglich gewesen wäre; weiter kann man wohl annehmen, dass das Erblicken der letzteren zum Verständnis des Gehörten führte, weil eben das Verständnis des Gelesenen bei ihm intact war. Reducieren wir die erstere Erscheinung auf das eingangs benutzte Schema, so muss die Station A als functionierend, deren Verbindung mit B jedoch als functionsschwach bezeichnet werden; in diesem Falle konnte von A aus über das optische Wortbild die Leitung nach B beschritten werden¹⁾.

Jedenfalls wird durch die Beobachtung neuerlich bestätigt, dass es ein Stadium der Worttaubheit giebt, in welchem die Worte als solche gehört werden, ohne verstanden zu werden; man muss bedauern, dass die Knappheit der Beobachtung nicht über weitere Erscheinungen, speciell das so wichtige Nachsprechen berichten lässt.

Auch eines Falles von Henschen (Klin. und anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns, II, 1892, Fall 42) wäre zu gedenken, wo sich neben partieller Worttaubheit folgendes berichtet findet (l. c. S. 416, 2. Spalte): „Oft, wenn man ihr etwas gesagt hat, wiederholt sie automatisch einen Teil des Gesagten, zeigt aber deutlich, dass sie es nicht verstanden; bei der Aufforderung, die Zunge zu zeigen,

¹⁾ Nachträglich finde ich ein Citat dieser Beobachtung bei Bastian (l. c. pag. 75), dem zu entnehmen ist, dass Abercrombie die Erscheinung doch ganz richtig gedeutet und nur die französische Uebersetzung nicht ganz zutrifft; es heisst nämlich bei Abercrombie (l. c. 7th ed. 1837, pag 158): he first heard what the workman had to say, but without understanding him further than to catch the words.

wiederholte sie das Wort „Zunge“, machte aber keinen Versuch, der Aufforderung zu genügen. Ein anderesmal gab ich ihr einen Pfropfen und eine Flasche und bat, sie möge den Pfropfen auf die Flasche setzen. „Den Pfropfen die Flasche“, war die einzige Antwort.“ Aus dem dazu gehörigen Sectionsbefunde ist die Intactheit des acustischen Wortcentrums und die Beteiligung des Markes am hintersten Ende der T₂ an der Erweichung erwähnenswert, was in Analogie mit dem Heubner'schen Befunde jedenfalls eher im Sinne der hier discutierten Zugehörigkeit der klinischen Erscheinungen zur sog. transcorticalen sensorischen Aphasie zu verwerten ist.

III.

Zur Lehre von der Wortblindheit bei Linkshändern.

Das Zusammenfallen von rechtsseitiger Hemianopsie mit Wortblindheit ist jetzt als eine so charakteristische Combination erkannt, dass eine linksseitige Hemianopsie, von Wortblindheit begleitet, gewiss von vorneherein die Aufmerksamkeit erregen muss; und da sich an diese, wie sofort zu zeigen, äusserst seltene Combination diagnostische Erwägungen verschiedener Art anknüpfen, ist es gewiss gerechtfertigt, einen solchen Fall hier mitzuteilen.

Ein Ueberblick der Literatur zeigt nämlich, dass nur zwei solcher Fälle bisher vorliegen; zunächst der von Bernheim (*Revue de med.*, 1885) berichtete, der einen Linkshänder betrifft, was eben durch diese klinische Eigentümlichkeit als eine Bestätigung der ganzen Lehre von der Wortblindheit gelten darf; der zweite ist neuerlich von Redlich mitgeteilt¹⁾. Die Möglichkeit präziser pathologisch-ana-

¹⁾ Es ist offenbar ein, dem irreführenden Referate im *Neurol. Centralbl.*, 1888, S. 236 entstammender, Irrtum, wenn Redlich (*Arbeiten aus Obersteiner's Labor.*, III, S. 23) die Hemianopsie in einem Falle von Bennet (*Brit. med. Journ.*, 1888, I, p. 339) als eine linksseitige annimmt; es heisst ausdrücklich in dem Originale „complains of blindness to the right side of both eyes“ und der Befund lautet: „well marked hemiopia in both eyes on the left side and especially in the right eye, thus inducing right homonymous hemianopsia“. Ein Druckfehler ist es auch, wenn v. Monakow (*Ergebnisse: Allg. pathol. Anat. des Gehirns*, p. 573) von linksseitiger Hemianopsie spricht. Dagegen gehört offenbar der Fall, den Kussmaul (*Störungen der Sprache*, 1877, S. 168) von einem Linkshänder berichtet, hierher; der, Läsionen der rechten Hemisphäre aufweisende, Befund ist leider nur makroskopisch festgestellt und überdies der sehr weiten Ausbreitung der Herde wegen für eine präzise Localisation kaum verwertbar; (deshalb und weil von Hemianopsie nichts berichtet ist, habe ich den Fall in die Anmerkungen verwiesen). Zu erwähnen wäre auch ein Fall von Banti (*Afasia*

tomischer Bestätigung dient dazu, den vorliegenden dritten Fall als den bedeutsamsten zu kennzeichnen.

Am 26. Januar 1896 wurde der 71jährige Tichy Wenzel mit nachstehender Anamnese aufgenommen:

Vor sechs Jahren soll durch einen Schlaganfall Lähmung der rechten Körperhälfte ohne Beteiligung der Sprache eingetreten sein, die jedoch soweit zurückging, dass Patient arbeiten konnte; damals soll Patient auch über Gefühlslosigkeit an der gelähmten Hälfte geklagt haben; dabei bemerkt die Frau ausdrücklich, dass er Linkshänder gewesen; vor zwei Jahren trat neuerlich Lähmung der rechten Extremitäten ein, die jetzt bestehen blieb; bis zu dieser Zeit soll er gut gelesen und geschrieben haben; von da ab verlor Patient auch das Gedächtnis, namentlich für das jüngst Vergangene, zog die Kleider verkehrt an; zeitweise wurde er ängstlich, vermutete jemanden im Zimmer; seit Jahresfrist erkennt er seine Kinder nicht bis auf das jüngste, die Frau erkannte er; in der letzten Zeit wurde er unruhig, zerriss alles, war aggressiv gegen seine Angehörigen.

Aus den letzten zwei Jahren wird auch von allmonatlich eintretenden Krampfanfällen berichtet; bevor dieselben kamen, wurde ein „Spielen“ der Finger der linken Hand beobachtet, und im Anschlusse daran wurden Krämpfe vorwiegend der linken, aber auch der rechten Körperhälfte beobachtet; gleichzeitig mit dem Aufhören der Zuckungen in den Extremitäten soll ein Verdrehen der Augen und Bewusstlosigkeit eingetreten sein; vorher, so lange noch die Extremitäten allein krampften, soll er noch um Hilfe geschrien haben; die Gesichtsmuskulatur participierte angeblich nicht an den Zuckungen.

Eine von einem anderen, aber auswärts wohnenden Familienmitgliede (das Vorangehende stammt von der Frau) gemachte Angabe geht dahin, dass Patient schon früher an rechtsseitigen, bei Bewusstsein ablaufenden Krämpfen gelitten, während welcher er sich die Hand reiben liess.

Bei der Aufnahme erweist sich Patient zunächst als ausserordentlich rührselig und stört der weinerliche, vom Kranken selbst als krankhaft empfundene, Affect die Examina in hohem Grade. Vor allem lassen sich intactes Sprachverständnis, dagegen eine beträchtliche, dem Kranken ebenfalls bewusste Gedächtnisschwäche constatieren; auch der Krampfaffection ist er sich bewusst, die er als „hinfallende Krankheit“ bezeichnet und aus seinen Klagen über dieselbe ist die Richtigkeit der Angaben bezüglich des Verhaltens des Bewusstseins während der Anfälle zu entnehmen: von einem Schlaganfalle dagegen weiss er nichts.

Die Frage, ob er Linkshänder sei, bejaht er, setzt aber hinzu, er habe sich immer genötigt, mit der rechten Hand zu arbeiten; auch bei einem anderen Examen giebt er so etwas an. Patient ist meist desorientiert, vermeint zu Hause zu sein.

Während die Spontansprache eine Störung nicht erkennen lässt, zeigt sich eine solche beim Bezeichnen gesehener Objecte.

Schlüssel: nennt er richtig.

Messer: „Ein, ein, vielleicht so ein Schlüssel“.

Uhr: „Ja eine Uhr“.

Federhalter: „Das habe ich gehabt, wie ich noch Schüler war“.

Brennender Wachsstock: „Ah eine Kerze“.

Hammer: „Ja auch so ein Schloss, ein Schlüssel (macht das Zeichen des Hämmerns).“

e sue forme. Sep.-Abdr. aus Lo Sperimentale, 1886, p. 24), einen Linkshänder mit Worttaubheit betreffend, der neben Läsion der rechten ersten Schläfenwindung auch eine solche des rechten unteren Scheitelläppchens zeigte; der Kranke konnte aber weder lesen noch schreiben; ebenso auch ein Fall von Byrom-Bramwell (Edinburgh med. Journ., 1887), linksseitige Hemiplegie mit Wortblindheit bei einem Rechtshänder, der jedoch wegen complicierender Erscheinungen, bei dem Fehlen des Sectionsbefundes, die Möglichkeit der Mitbeteiligung der linken Hemisphäre nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt. Vergl. von demselben Autor seinen Fall 10 (Lancet, April 24. 1897, p. 1142); es ist nicht ersichtlich, ob dieser identisch mit dem von B. Bramwell im Edinb. med. Journ., 1897, Oct., p. 363 erwähnten Falle ist.

Ahle: „Damit habe ich mir als Schüler die Feder geputzt“.

Schraubenzieher: „Ich soll das kennen — ich kann nicht“.

Pfeife: „Auch so ein Schloss, wie sie es nennen“.

Fläschchen: „Eine Glo—Glo— ob ich mich erinnere, (reibt sich die Stirne) das habe ich alles gewusst, es ist nicht möglich darauf zu kommen.“

Seife: „Ja Seife“.

Haarbürste: „Ach solche Bürsten“.

Löffel: „Ein kleiner Löffel“.

Bei diesem Examen agiert Patient fast fortwährend mit der linken Hand, wischt auch mit dieser die Thränen ab.

Ein andermal sagt er auf ein ihm vorgehaltenes *hölzernes Pferd*: „Ja das kenne ich nicht — so ein Kind, für Kinder“; *hölzerne Figur*: „das kenne ich nicht“.

Ring: „Das kannte ich, das ist ein Ring“.

Bei in einer Reihe liegende Guldenstücke: „Das sind zwei Stücke“ (Hemianopsie!).

Ob er denn schlecht sehe? — „Ich habe sehr schön gesehen, deshalb hatte ich ja von meiner Herrschaft die Erlaubnis anderen Leuten Geld auszuzahlen.“

Werden ihm bei solchen Gelegenheiten die erste und zweite Silbe der ihm fehlenden Bezeichnung für gezeigte Gegenstände vorgesprochen, so ergänzt er sie prompt; Banknoten erkennt er als solche.

Ein Portrait aus dem Kalender wird ihm vorgehalten: „So eine Sache habe ich auch dem Jungen gekauft — ich kann es jetzt nicht mehr benennen“.

Ein Bild, worauf drei Kinder spielen, wird ihm gezeigt.

„Ja das ist auch für den kleinen Jungen — dass ich's sage — eine Figur — das muss man so benennen“. Ob es nicht ein Kind ist? — „O nein, o nein“.

Bild eines Hundes: „Ach Gott ich weiss nicht, was es ist“.

Ob er es sehe? — „Ja, ja aber ich bin ganz verwirrt“.

Mehrere Heiligenbilder werden ihm gezeigt: „Auch das habe ich gesehen, das sind panaci“ (Figuren).

Bild des gekreuzigten Heilandes „Ach das habe ich gerne gesehen, das ist von Gott“. — Was es sei? — „Ach Christus der Herr, das habe ich gelesen, da erinnere ich mich“.

Bei Anblick eines Marienbildes sagt er sofort freudig: „Das ist ja Jungfrau Maria“. Bilderbuch für kleine Kinder: „So eine Sache habe ich gerne gelesen“.

Ein Bild aus einer Modezeitung (mehrere Damen): „Ach, Heilige habe ich gerne gesehen“.

Das Bild einer Statue: „Ach Gott, das ist ja ein panak“ (Figur).

Das Bild eines Kutschierwagens: „Das weiss ich nicht mehr, ob es Pferd und Wagen sind — ja Pferde, ich weiss nicht, ich kann nicht lügen.“ Das Bild eines Esels: „Ist das nicht ein gobila (Pferd)“.

Es werden ihm grosse, gedruckte Buchstaben vorgelegt:

O: „Das ist eine panaci (Hampelmann), (nach einer Weile) eine Null.“

S: „Das ist ja Euer Gnaden ein Achter.“

G: „Ich lese es immer, aber ich halte es für einen Zehner.“

T: „Das ist ja ein Einser, ich sehe es immer.“ Der Professor hält ihm vor, dass es kein Einser ist „also ein Storch.“

Nach dem Examen besucht ihn sein Sohn; Patient wird vom Arzte aufgefordert, ihn, der noch nicht gesprochen, anzusehen und zu sagen, wer da vor ihm stehe; Patient schaut ihn genau an und spricht ihn wie einen Fremden an „Ich weiss nicht, wer Sie sind“. Hierauf sagt sein Sohn zu ihm: „Sie müssen mich doch kennen — Vater!“ Patient: „Ja — nein, ich kenne Dich nicht (weint), bist Du es denn doch, ich weiss, dass ich in Prag war bei einem Sohne, aber ich kann Dich nicht erkennen.“ Gefragt, ob er aus einer ihm vorgehaltenen Zeitung lesen könne, sagt er: „Ja, das kann ich nicht mehr, solche grosse Buchstaben (dabei zeigt er auf die grossen Buchstaben der Aufschrift) früher vor vielen Jahren habe ich gut lesen können.“

Ein andermal sagt er: „Viel habe ich gelesen, jetzt bin ich es nicht mehr im Stande.“

Es wird ihm jetzt ein Zettel mit seinem Namen gezeigt: „Ja, das weiss ich nicht, das ist ein Strich“; er wird aufgefordert, seinen Namen aufzuschreiben und nachdem man ihm gesagt, auf dem Zettel stünde ja sein Name, nimmt er

den Bleistift, sagt nach längerem Ueberlegen, er wisse nicht, ob er es treffe und schreibt unter den vorgeschriebenen Namen einen Buchstaben, der einem „Y“ (dem letzten Buchstaben seines Namens) beiläufig gleicht. Es wird jetzt eine „7“ aufgeschrieben: „ich sehe nur einen Strich, ich weiss nicht, was das ist.“

„2“: „Das merke ich mir noch, das ist ein Zweier“; ein ander Mal erkennt er einzelne Ziffern nicht. „a“: „Das bringe ich nicht mehr zu Stande, das ist zu viel für mich.“

Neuerlich aufgefordert seinen Namen zu schreiben, schreibt er nach längerem Ueberlegen ganz roh und bloß aus den nicht mit einander verbundenen Buchstaben bestehend, seinen Namen richtig.

Es wird sein Zuname aufgeschrieben und ihm vorgezeigt: „Da dachte ich und denke noch immer daran, ein 7er (zeigt dabei auf das deutsche T). Zu seinem ihm vorgelegten Taufnamen; „Ja das bringe ich nicht mehr zu Stande.“

Es wird ihm „5×2“ vorgezeigt: „Da hatte ich einen 5er, als ich in die Schule ging, Euer Gnaden“; (dabei hört er läuten „sie läuten mir ja das Sterbeglöcklein.“) Seinen Taufnamen schreibt er später in der gleichen Weise richtig wie zuvor den Zunamen; aufgefordert das Wort „krejcar“ (Kreuzer) zu schreiben, schreibt er, sich die einzelnen Buchstaben dictierend, diese nebeneinander, doch sind nur die drei letzten lesbar; legt dann den Stift weg und sagt, sichtlich angestrengt: „Ich weiss nicht, ob es so richtig ist.“

Aufgefordert „mila zena“ (Liebe Frau) zu schreiben, dictiert er sich zum Schreiben die Buchstaben des ersten Wortes, die aber nur zum Teile zu erkennen sind und sagt dann: „Ja, jetzt kann ich nicht mehr.“

Gefragt, was er geschrieben, schaut er es an und sagt: „Das kann ich nicht mehr, das geht nicht“; aufgefordert seine Beschäftigung aufzuschreiben „Ja das geht nicht“. Arzt: „Also vielleicht den Namen der Frau!“ — „No ja sie heisst Marie — ach das treff ich nicht.“

Zählen erfolgt richtig bis 13; Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins löst er richtig.

Ein andermal wird ihm sein Namen „Tichy“ gezeigt, „was ist das?“ — das ist „y“ (Hemianopsie!). Vorgezeigt „Anton“ — „Was ist das?“ — „Das rechne ich immer als grosses A“, es wird auf „e“ gezeigt: „das nehme ich zu i“; die Buchstaben t und o erkennt er; „a“ bezeichnet er einmal falsch (vielleicht in Folge der Hemianopsie) ein andermal richtig.

An die Tafel gemachte Skizzen erkennt er teilweise:

Kopf: „Das ist ein Wurstel für Kinder“.

Baum: „Das ist ein Strich, der oben zersplittert ist“. „Nicht ein Baum?“ „Ja, ja ein Baum“.

Birne: „Auch ein Wurstel“.

Erkennen von Objecten mittelst der rechten Hand bei geschlossenen Augen:

Schlüssel: „Ich weiss nicht — vielleicht ein Schlüssel — ich halte es für einen Schlüssel“.

Uhr: „Ich kann es nicht bestimmt sagen — ein Schlüssel, nicht?“ Sowie ihm die Uhr ans Ohr geführt wird — „Das ist ja — ja eine Uhr“.

Ring: „Ich erinnere mich nicht, vielleicht ein Rädchen“.

Kronenstück: „Ich kann es nicht benennen, vielleicht ein Rad“.

Kreuzer: „Vielleicht auch ein Rädchen“.

Ob nicht ein Kreuzer? — „Ja ein Kreuzer“.

Zeigen nach den bezeichneten Körperteilen erfolgt durchaus prompt, ebenso Benennen derselben.

Bezeichnen geschmeckter, nicht gesehener Objecte: Brot erkennt er sofort, ebenso ein nationales Gebäck, Schinken erkennt er nicht, es stellt sich aber heraus, dass er ihn überhaupt nicht kannte.

Orange: Ah, das ist auch gut! wenn ich das halt auch nicht nennen kann“. — „Ist es ein Apfel?“ — „Nein, das nicht“. „Ist es eine Orange?“ — „Das habe ich nie gegessen“.

Aber auch andere Dinge, die er bestimmt kennt, bezeichnet er nicht, doch lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob er sie nur nicht zu nennen weiss oder nicht erkennt.

Erkennen vom Gehörten: Violinspiel erkennt er nicht als solches, sagt, es werde geblasen; Pfeifen und Glockenschlag erkennt er.

Der **Status somaticus** ergibt ausser den Erscheinungen der Senilität noch folgendes: Bewegungen der Bulbi frei, Pupillen gleich, normale Reaction; im Facialis-Gebiete beim Sprechen und Lachen geringe Differenz zu Ungunsten der rechten Seite; Sprache bezüglich der Articulation ungestört; Zunge keine Deviation, leichtes Flimmern; geringe Parese des rechten Armes und der rechten Hand, mit der linken werden complicierte Bewegungen wesentlich prompter ausgeführt; geringe Parese des rechten Beines; keinerlei Störung der Sensibilität mit Ausnahme des Muskelsinnes, der vielleicht (Intelligenzdefect!) gestört ist; linksseitige homon. laterale Hemianopsie (s. Gesichtsfelder, Fig. 7 u. 8); keine Störung des Farbensinnes; Gehör nicht gestört, Geruch ebenfalls nicht, Geschmack (s. Examen). Kniephänomen beiderseits gesteigert, gleich, kein Fussclonus; Bauch- und Cremasterreflex links deutlicher als rechts.

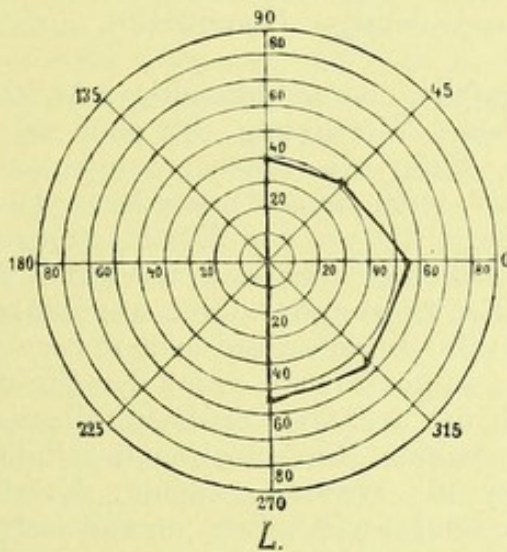


Fig. 7.

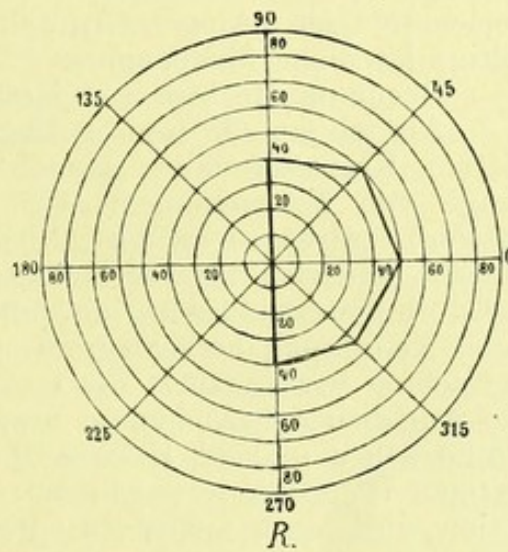


Fig. 8.

Aus dem späteren Verlaufe wäre zunächst hervorzuheben, dass er meist zu Hause zu sein glaubt, und sei hier eine Probe seiner Selbstgespräche, zugleich für die Beurteilung seiner Spontansprache beigelegt: „Also was meinen Sie mit mir zu machen — nur fortwährend liegen und aufstehen zum Essen — niemals bekomme ich zu fressen als um 10 Uhr nachts und fortwährend soll ich schinden wie ein Ross — das habe ich dafür, dass ich Euch alles gegeben habe; Ihr Luder, jetzt bin ich ein Krüppel — um Gottes willen — was geschieht mit mir — ich soll hier im Kriminal allein sein — und die Mutter — sie ist auch so (Uebersetzung aus dem Tschechischen).

Am 12. Juli, mit kurzen Pausen, vier Krampfanfälle; der erste, ärztlich nicht beobachtet, soll in rechtsseitigen Zuckungen bestanden haben; bei den andern wird Patient steif, geringe Deviation der Bulbi nach rechts, Pupillen weit, reactionslos, Respiration mühsam, blutiger Schaum vor dem Munde; nach etwa einer Minute geht ein leichtes Zittern durch den ganzen Körper, darauf unter Nachlass der Starre und der schweren Atmung langdauernder Schlaf.

Am Tage danach fällt Patient beim Gehen nach rechts, bleibt dabei mit beiden Beinen, besonders mit dem rechten, stecken. Die früher beschriebenen Störungen der Identification und Sprache intensiver.

23. Juli: Bronchitis.

August: Zunehmende Apathie, Decubitus, rechtsseitige Hemiparese.

25. Nachts zwei kurze Anfälle, während welcher die linken Extremitäten gezuckt haben sollen; früh Deviation des Kopfes nach links, Bulbi in der Mitte, Pupillen reactionslos; beim Atmen bläht sich die linke Backe auf, der linke Arm in leichter Contractur, die übrigen Extremitäten zeigen leichte Spannung, Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft, Fussphänomen links sehr deutlich, rechts angedeutet. Der Kranke verfällt sichtlich und stirbt am 14. September.

Fassen wir die Hauptdaten des vorstehend ausführlich mitgeteilten Falles zusammen, so ergeben sich folgende für die topische Diagnose bedeutsame Momente: 71jähriger Mann, allen Angaben nach Linkshänder; vor sechs Jahren vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie, vielleicht mit vorübergehender Beteiligung der Sensibilität; vier Jahre später neuerliches Eintreten der, jetzt dauernden, rechtsseitigen Hemiplegie; von da ab Störungen des Lesens und Schreibens, Gedächtnisschwäche, Sehstörungen und rindenepileptische Anfälle mit vorwiegender Beteiligung der linken Extremitäten; Status: Gedächtnisschwäche, im wesentlichen intactes Spontansprechen und Sprachverständnis, partielle optische Aphasie, partielle Seelenblindheit, Alexie, Agraphie, rechtsseitige Hemiparese, linksseitige lat. hom. Hemianopsie.

Decursus: Rechtsseitige Krampfanfälle, einmal linksseitiger Anfall.

Als wir an die topisch-diagnostische Würdigung des eben skizzierten Krankheitsfalles gingen (die Natur der Erscheinungen als Folge von Erweichungsherden bedarf wohl nicht besonderer Discussion), waren es im wesentlichen zwei Reihen von Erscheinungen, die als Leitfaden unserer Erwägungen dienen konnten; einerseits die Sehstörungen, andererseits die motorischen Störungen, deren gegensätzliche Anordnung ausschlaggebend für die Localisation sein mussten; betrachten wir zunächst die letzteren, so durfte man durch den Status die Angaben der Anamnese bezüglich der früheren Schlaganfälle bestätigt sehen und als Ursache derselben eine Herdaffectio der linksseitigen Hemisphäre annehmen; (über die etwaige genauere Localisation wird noch später zu sprechen sein); wesentlich complicierter gestalten sich die Erwägungen über den, den Sehstörungen zugrunde liegenden, Befund am Cerebrum; zunächst durfte man als gesichert ansehen, dass der Grund der präzise nachgewiesenen Hemianopsie eine Läsion der Sehbahn in ihrem hinteren Abschnitte ist; dafür sprach die Wortblindheit und die damit verknüpfte Agraphie, die bei den präzisen und spontanen Angaben der Frau und der Bestätigung derselben durch den Kranken, auf eine Läsion des Gyrus angularis dexter bezogen werden mussten, die, in die Tiefe greifend, auch die dort verlaufenden Sehstrahlungen für die rechten Retinahälften zerstört hatte.

Man durfte an dieser Localisation festhalten, trotzdem die Anamnese nichts von einem linksseitigen Schlaganfälle zu berichten wusste, nicht bloß der so prägnanten, eben besprochenen und offenbar stationären, Symptome wegen, sondern auch deshalb, weil die, in der Anamnese berichteten, linksseitigen Convulsionen auf einen Herd in der Nähe der rechten motorischen Centren hindeuteten, der eben sehr wohl in dem, im Gyrus angularis dexter localisierten gesehen werden konnte.

Den Zwiespalt zwischen Befund und Anamnese konnte man in doppelter Weise lösen; zunächst durch die Annahme mangelhafter Angaben, resp. durch das Uebersehen linksseitiger motorischer Erscheinungen; scheint das nun angesichts der sonst so präzisen Angaben der Frau schon wenig wahrscheinlich, so finde ich einen gewissen Anhalt für eine andere Deutung in einer auch an sich auf-

falligen Angabe der Anamnese; diese besagt, dass der Kranke seit dem zweiten rechtsseitigen Schlaganfälle nicht mehr lesen und schreiben könne; ist es richtig, dass diese Störungen auf einen in der rechten Hemisphäre sitzenden Herd zu beziehen sind, und man muss, da es sich um einen Linkshänder handelt, nach allem, was wir darüber wissen, daran festhalten, dann lässt sich jene Angabe nur in der Weise mit dem Befunde zusammenreimen, dass gleichzeitig mit dem, für die rechtsseitige Hemiparese verantwortlichen, Herde in der linken Hemisphäre, ein Herd in der rechten Hemisphäre gesetzt wurde, der ausserhalb des Motoriums sass und demnach sich nicht in motorischen Störungen manifestierte, aber die Lesestörung nach sich zog, also der angenommene Herd im Gyrus angularis dexter; es ist diese Deutung namentlich dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Hemianopsie, wie ja so häufig, nicht blos der Umgebung, sondern auch dem Kranken selbst nicht aufgefallen war; dass aber eine solche Coincidenz zweier, gleichzeitig eintretender und eben nicht immer auch klinisch differenzierbarer, Herde nicht allzu selten ist, dafür bieten auch die vorliegenden „Beiträge“ Beläge, z. B. den Fall P. im Capitel IV und der, namentlich durch die Grösse der beiden Herde bemerkenswerte, im Arch. f. Psych., XXVIII, S. 32, veröffentlichte Fall Duffek.

Eine weitere, in das diagnostische Calcul einzubeziehende Erscheinung war die der optischen Aphasie; obwohl über deren Einsetzen nichts bekannt war, durfte man dieselbe auf Grund analoger Erwägungen, wie sie bezüglich der Lesestörung bei dem Linkshänder zur Annahme einer Läsion in der Gegend des Gyrus angul. dext. geführt hatten, gleichfalls auf diese, resp. auf die durch dieselbe gesetzte Läsion der dabei in Betracht kommenden occipito-temporalen rechtsseitigen Associationsbahnen, beziehen.

Nicht geringe Schwierigkeit bereitete die Deutung der, nicht etwa aus der allgemeinen Intelligenzabnahme zu erklärenden, Seelenblindheit; zunächst war zu erwägen, ob etwa das häufigst gefundene Verhältnis, nämlich beiderseitiger Hinterhauptslappenherde vorlag; bei dem Fehlen präziser Ausfallserscheinungen, die auf den Occipitallappen hätten bezogen werden können — die Anamnese sprach überdies nicht vom plötzlichen Eintreten der Erscheinung — musste die Annahme, dass der zuvor besprochene, zur Erklärung der rechtsseitigen motorischen Störungen angenommene, Herd auch hierfür, etwa infolge von Ausdehnung in die Region des Occipitallappens herangezogen werden konnte, fallen gelassen werden; da anderseits auch nichts für das Vorhandensein eines selbständigen, etwa so gelagerten, Herdes sprach, durfte man sich auf die, neuerlich mehrfach beobachtete, Thatsache stützen, dass, falls nur in dem einen Occipitallappen durch Rindenatrophie, Atherom oder multiple kleine Herde entsprechende Funktionsherabsetzung zustande gekommen, schon ein Herd in der anderen Hemisphäre und zwar gerade ein solcher, wie er für die rechte Hemisphäre angenommen wurde, genügt, Seelenblindheit zu erzeugen; dafür liess sich auch anführen, dass diese nur eine partielle war.

Schliesslich bedurfte noch eine Thatsache der Erklärung, das Vorkommen rechtsseitiger partieller Krämpfe, die, anfänglich nur anamnestisch und selbst da unsicher gemeldet, später doch klinische

Bestätigung fanden; bei dem Fehlen genauerer Angaben über das erste Auftreten derselben (ob thatsächlich erst an die Lähmung anschliessend), war es natürlich unmöglich, dieselben präzise lokalisatorisch zu verwerten, da nicht ausgeschlossen war, dass es sich um Krämpfe handelte, wie sie auch durch einfach senil-atrophische Zustände zustande kommen; und so musste man die genauere Lokalisation dieses Herdes dahingestellt sein lassen und konnte nur etwa das Fehlen eines schwereren begleitenden Schlaganfalles eher für die Annahme eines kleineren Herdes in der inneren Kapsel, als für die einer, doch jedenfalls als weiter verbreitet anzunehmenden, Rindenläsion verwerten; dass die, in der Anamnese erwähnten, vorübergehenden Sensibilitätsstörungen für keine der discutierten Lokalitäten mit Sicherheit verwertet werden konnten, ist ohne weiteres ersichtlich.

Mit diesen Erwägungen traten wir an die Section, die, im pathologisch-anatomischen Institute am 15. September ausgeführt (Secant: Doc. Dr. v. Wunschhein), Folgendes bezüglich des Gehirnes ergab:

„Die weichen Schädeldecken blass, der Schädel 54 cm im H. U. haltend, von mittlerer Wanddicke, längsovaler Form und mittlerem Gehalt an Diploë. Die dura mater mit der lam. vitr. der Schädelknochen stellenweise fest verwachsen. In den Blutleitern der harten Hirnhaut dunkles, locker geronnenes Blut. Die inneren Meningen diffus in mässigem Grade verdickt und sehr stark ödematös durchtränkt. Die basalen Arterien, vornehmlich die beiden Art. foss. Sylv., in ihrer Wand verdickt und verkalkt, von sonst normaler Anordnung. Die Substanz des Kleinhirns stark durchfeuchtet, von mittlerem Blutgehalt. Das Ependym des IV. Ventrikels verdickt, leicht granuliert. Die Grosshirnhemisphären in ihrer Form und ihrem Volumen nicht verändert, die Gyri leicht verschmälert. Im Bereiche der rechten Hemisphäre ziehen am Uebergange des Scheitellappens in den Hinterhauptlappen (nach unten und hinten vom Gyrus angularis) die inneren Meningen über einen etwa haselnussgrossen Defect in der Gehirns substanz hinweg. Auf einem Horizontalschnitte durch die Hemisphäre zeigt sich, dass dieser Erweichungsherd sich auf eine kurze Strecke weit in den Gyrus angularis fortsetzt. Auf einem ebensolchen Schnitte durch die linke Hemisphäre tritt ein ca. erbsengrosser Erweichungsherd in der Mitte des äusseren Gliedes des Nucleus lentiformis zu Tage.“

Der vorliegende Fall hat zunächst principielle Bedeutung durch die zum ersten Male¹⁾ am Präparate gegebene Bestätigung für die, theoretisch aufgestellte und bisher nur klinisch durch den Fall Bernheim's gestützte, Ansicht, dass auch bezüglich des Lesens die rechte Hemisphäre bei Linkshändern jene Rolle spielt, die bei Rechtshändern der linken zukommt; dass also bezüglich des Lesens für den rechten Gyr. angularis dasselbe zutrifft, was für die r. dritte Frontalwindung bei Linkshändern bezüglich des Spontansprechens, für die rechtsseitigen Schläfewindungen bezüglich des Wortverständnisses, wiederholt, auch durch die Section, festgestellt worden ist²⁾.

¹⁾ Vergleiche dazu den Eingangs erwähnten Fall von Kussmaul. Der ebendort erwähnte Fall von Redlich kommt dabei nicht in Betracht, weil der betreffende Kranke nicht linkshändig war und die linksseitige Hemianopsie als Complication, bedingt durch eine, bei der Section auch nachgewiesene, rechtsseitige Läsion, zu deuten war.

²⁾ Vergl. dazu die Aeusserung Brissaud's im *Traité de médecine publ.* p. Charcot, Bouchard, Brissaud. T. VI. 1894, pag. 110: „*sil existait une hémiplegie gauche en même temps qu'une cécité verbale, on pourrait induire de ce fait, presque sans restriction, que les deux hémisphères sont lésés; la lésion de l'hémisphère gauche est seule capable de produire la cécité verbale, comme la lésion de l'hémisphère droite est seule capable de paralyser les membres et la face du côté gauche.*“

Die gleichen Erwägungen treffen auch für die beobachtete Erscheinung der optischen Aphasie zu; nahm man für den normalen rechtshändigen Menschen an, dass die Zerstörung der Verbindungsbahnen von den optischen Centren zu den Sprachcentren in ihrem Verlaufe in der l. Hemisphäre es ist, welche jene Erscheinung nach sich zieht, so bestätigt und sichert der vorliegende Fall die, schon aus dem oben erwähnten Bernheim'schen Falle gezogene, klinische Lehre, dass bei Linkshändern dasselbe durch entsprechend localisierte Läsion in der rechten Hemisphäre zu stande kommt.

Auf eine detaillierte Besprechung der übrigen Erscheinungen wird einzugehen sein, falls die, für später in Aussicht genommene, mikroskopische Durchforschung des in Schnittserien zu zerlegenden Gehirns dazu Veranlassung giebt; ein an der Medulla oblongata und am obersten Ende des Rückenmarkes gemachter Befund findet sich jedoch gleich hier angeschlossen.

Das Rückenmark des Falles Tichy war bei der Section nicht in toto herausgenommen worden und konnte deshalb nur an dem obersten, mit der Medulla oblongata mitgenommenen, Anteile desselben eine Probe mit Marchi kurz nach der Section gemacht werden.¹⁾ Diese ergab ausser geringer, nicht deutlich als systematisch zu bezeichnender, ziemlich diffuser Degeneration in den Hintersträngen, eine beiderseitige Degeneration der PyS und PyV, die bezüglich der ersteren auf der rechten Seite entschieden stärker als auf der anderen war; ausserdem fanden sich an der Peripherie des einen Seitenstranges zwei kleinere, ziemlich keilförmig gegen das Innere vorspringende, Degenerationsherde. Dieselben, nach vorn von der PyS-Degeneration liegend, waren damals als senile, nicht systematische Degeneration gedeutet worden; als sich später bei der Untersuchung der Medulla oblongata herausstellte, dass diese Degenerationsherde offenbar mit einzelnen der, in der letzteren gefundenen, Züge von sekundärer Degeneration in Zusammenhang zu bringen waren, waren die Marchi-Präparate vom Rückenmarke leider nicht mehr aufzufinden.

Es wurde nun der, nach erfolgter Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, schon mit Alkohol behandelte Rest des Stückes, das etwa dem Abschnitte vom unteren Ende der Py-Kreuzung bis gegen die zweite Cervicalwurzel entsprach, als Serie geschnitten und nach Weigert-Pal behandelt; dabei ergab sich nachstehendes:

Zunächst (s. Fig. 9) tritt eine beiderseitige mässige Degeneration der PyS- und PyV-Bahnen hervor, doch ist die im Seitenstrang der rechten und die complementäre im Vorderstrang der anderen Seite etwas stärker: die PyV liegen nicht blos an der medialen Fläche der VSt, sondern biegen auch gegen die ventrale Fläche derselben um; nach aussen von denselben und nicht in Connex mit ihnen findet sich nun jederseits, zum Teil von den lateralen Bündeln der intraspinalen vorderen Wurzelanteile durchsetzt, ein beiläufig dreieckiges, mässig, aber doch stärker als die schwach degenerierte Py, degeneriertes Areale, mit der

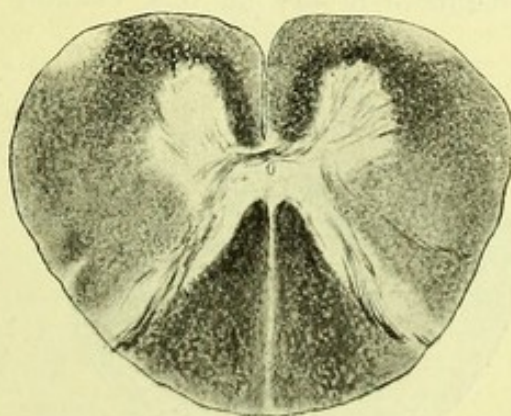


Fig. 9.

¹⁾ Eine solche Probe wird in der Mehrzahl der Fälle jedesmal in meinem Laboratorium gemacht; sie empfiehlt sich namentlich deshalb, weil sie leicht anzustellen ist und präzisen Aufschluss über das giebt, was von frischer Degeneration jeweils zu erwarten ist, was begreiflicherweise für den Gang der späteren Untersuchung entscheidende Anhaltspunkte bietet.

grössten Fläche dem ventralen Anteile der Peripherie als Basis aufsitzend, die dorsale Spitze gegen den seitlichen Contour des Vorderhorns gerichtet; eine geringe Blässe resp. Lichtung der Goll'schen Stränge muss hinsichtlich ihrer pathologischen Dignität zweifelhaft bleiben.

Das beiderseitige, den KIS-Bahnen entsprechende Areale zeigt eine geringe Lichtung der Fasern, die als Degeneration imponiert; ausserdem finden sich in dem einen Areale derselben (auf der der schwächeren PySSt-Degeneration entsprechenden, also linken Seite) mehr gegen den dorsalen Contour zu, zwei kleinere dreieckige Partien, die durch starke Lichtung und Quellung der in denselben noch nachweisbaren Reste der Nervenfasern als frisch degeneriert bezeichnet werden müssen.

An dieser Configuration ändert sich in der ganzen Serie, die oralwärts am unteren Anteil der Py-Kreuzung aufhört, nichts Wesentliches, nur die dreieckigen Areale am Vorderstrang rücken allmählig etwas mehr nach aussen und sind zuletzt von den, der Kreuzung entsprechend allmählig weiter nach aussen sich

erstreckenden Py nicht mehr deutlich abzugrenzen, treten infolge schwächerer Degeneration auch nicht mehr so deutlich hervor (s. Fig. 10.) Die beiden kleinen frischen Herde in der einen KIS-Bahn sind oralwärts noch eine längere Reihe von Schnitte hindurch sichtbar, am oralen Ende derselben aber sind sie nicht mehr deutlich nachweisbar.

Das oralwärts an das eben beschriebene anschliessende Stück, die Medulla oblongata darstellend, konnte, weil noch nicht mit Alkohol gehärtet, wiederum mit Marchi behandelt werden und ergab folgende Befunde, die an der Hand der Zeichnungen beschrieben werden sollen. Querschnitt durch die Py-Kreuzung (s. Fig. 11); Degeneration der sich kreuzenden Py-Fasern, stärker in den nach links hin-

überkreuzenden; ganz verstreute geringe Degeneration in beiden Hintersträngen; weiter beiderseits je ein Areale stärkerer Degeneration, ventral von den Hinterhörnern liegend und offenbar einem Teil der KIS-Bahn entsprechend;

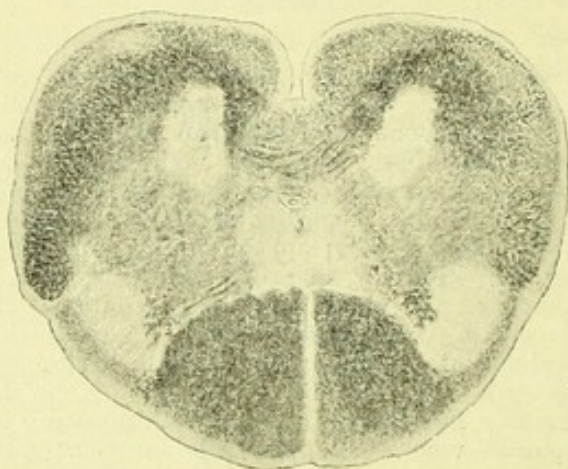


Fig. 10.



Fig. 11.

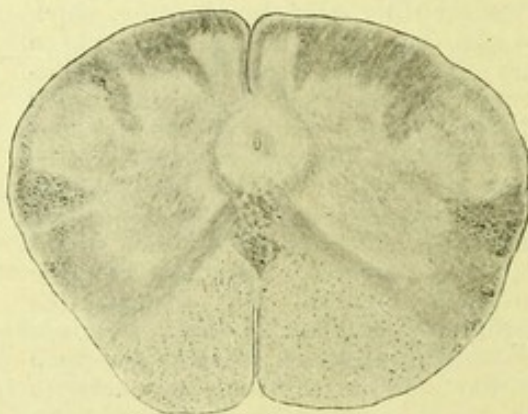


Fig. 12.

ausserdem finden sich ventralwärts links zwei, rechts ein kleinerer, peripherisch gelagerter Degenerationsherd, von denen die, beiderseits mehr dorsal gelegenen wohl noch zur KIS-Bahn, der links mehr ventralwärts, gelegene schon zum Tract. antero-lat. gehören; ein Teil der rechten, ventral gelegenen Zone mag auch zu

diesem Tract. gehören. Bestätigt wird diese Deutung durch den nächsten Querschnitt (S. Fig. 12), entsprechend dem oralen Ende der Py-Kreuzung, wo sich diese Verhältnisse prägnanter abheben. Auf dem folgenden Querschnitte, dem

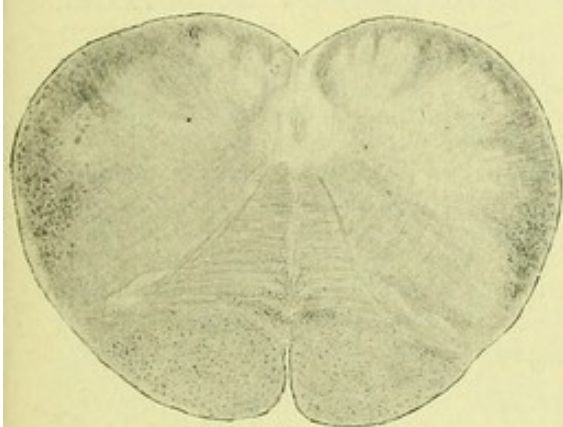


Fig. 13.

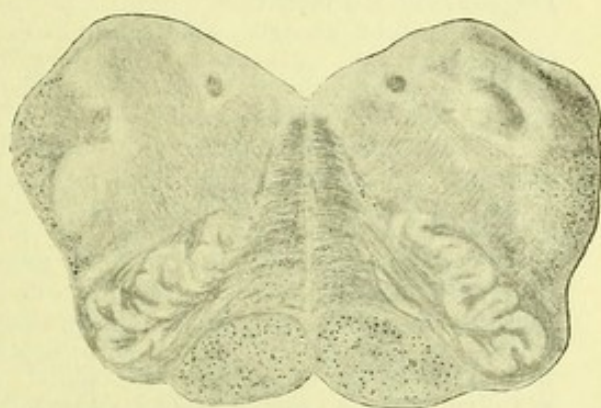


Fig. 14.

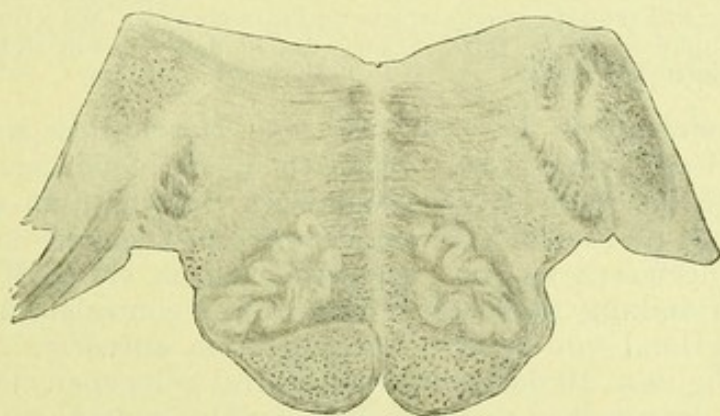


Fig. 15.

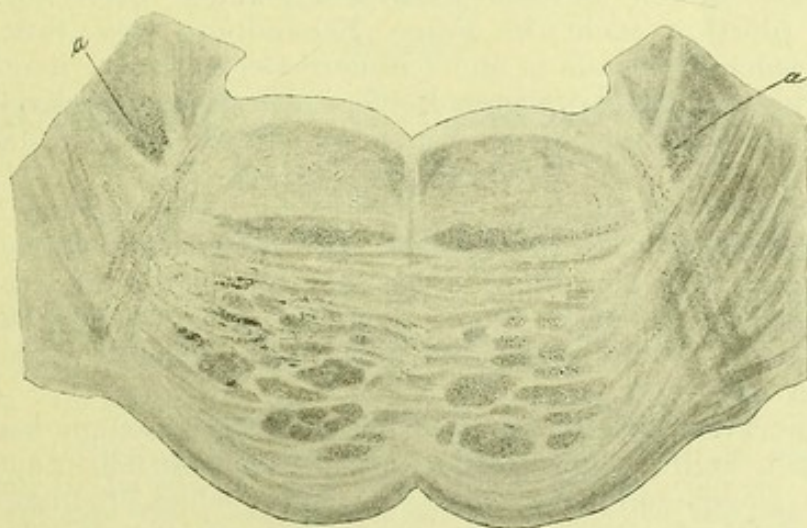


Fig. 16.

unteren Ende der unteren Olive entsprechend (S. Fig. 13), ändert sich das Bild nur insofern, als degenerierte *Fibrae arcif. ext.* jetzt deutlich beiderseits hervor-

treten und eine leichte Degeneration in den hintersten Partien der Olivenzwischen-schicht deutlich wird. An dem folgenden Querschnitte (Fig. 14) treten die Corpp. restif. mit Degenerationspunkten hervor; ferner vereinzelte degenerierte Hypoglossusfasern; die Olivenzwischen-schicht zeigt verstreute Degeneration; in dem beiderseitigen Areale des Tract. antero-lat. ist gleichfalls noch schwache Degeneration sichtbar.

Die letztere tritt sehr schön isoliert auch an dem folgenden Querschnitte (Fig. 15) hervor; ausserdem zeigt derselbe, neben der auch in den vorigen Querschnitten vorhandenen, aber nicht besonders erwähnten, Degeneration der Py eine solche der Corpp. restif. und eine schwache der Olivenzwischen-schicht.

Ein sehr interessantes Bild bietet der nächste, der letzte, Querschnitt aus dem mit Marchi untersuchten Stücke (Fig. 16); zunächst beiderseitige, links stärkere Degeneration der Py-Bahnen; ferner Degenerationen in der Mitte der medialen Schleife beiderseits und offenbar als Fortsetzung der degenerierten Fasern der Olivenzwischen-schicht anzusehen; dann die, beiderseits mit a bezeichneten Degenerationsfelder, die offenbar dem durch Hoche bekannt gewordenen Verlauf des Tract. antero-lat. entsprechen; als ganz neu, in dieser Höhe aufgetreten, fanden sich in der linken ventralen Brückenhälfte umschriebene Herde von frischer Degeneration, die meist um Gefässe mit beträchtlich verdickten Wänden lagen¹⁾, und offenbar aller kleinste Erweichungs-herde darstellten. Dieselben liegen zum Teil in den Brückenquersfasern und zeigen, nach beiden Seiten von ihnen ausgehende, Degenerationen, die lateralwärts in den mittleren Brückenschkel ziehen, während die medialwärts verlaufenden die Mittellinie in ventralwärts geschwungenem Laufe durchziehen, um in der anderen Brückenhälfte in einer anderen Ebene zu enden.

Die vorstehenden Befunde an den Marchi-Praeparaten geben interessante Bestätigungen von Thatsachen, die neuerlich auch schon auf dem Wege der Methode der secundären Degeneration am Menschen festgestellt sind; neu scheint mir der letztbeschriebene Befund bezüglich der Brückenquersfasern zu sein, insofern er, zum ersten Male am Menschen, die Verbindung zwischen Kleinhirn und contralateraler Brückenhälfte an der Hand von frischer Degeneration aufweist.

Die in Fig. 9 u. 10 dargestellten, ventral gelegenen, leicht degenerierten Areale entsprechen unzweifelhaft der Dreikantenbahn Helweg's (Olivenbündel v. Bechterew's); leider liessen sich dieselben, die Degeneration älteren Datums aufwiesen, weder nach aufwärts mit Sicherheit (dorthin nicht in Folge Behandlung des Stückes nach Marchi, welche Methode ja nur frischere Degeneration deutlich nachweist), noch caudalwärts (wegen Fehlens der Med. spinalis) verfolgen. (Vergleiche dazu Kapitel XVII, welches ausführlicher von dieser Bahn handelt.)

Nur das eine bezüglich der Fortsetzung dieser Bahn oralwärts sei hier vermerkt, dass die Gegend der Kappe der Oliven an den Marchi-Praeparaten allerdings etwas lichter als die anderen Partien erschien; doch kann, da es sich ja um recht schwache Degeneration handelte, dieser Färbungs-differenz keine entscheidende Bedeutung zugeschrieben werden.

Ein Wort der Aufklärung bedürfen noch die eingangs des Befundes beschriebenen keilförmigen Herde und die von denselben ausgehenden secundären Degenerationen. Dieselben entsprechen offenbar dem, was neuerlich Schlesinger, in Uebereinstimmung mit Redlich (Siehe

¹⁾ Mit Rücksicht auf diesen Befund sei noch nachzutragen, dass sich auch im Rückenmark, namentlich in der centralen grauen Substanz, zahlreiche Gefässe mit hochgradiger Wandverdickung fanden.

des ersteren Aufsatz über Rückenmarksabscess in Dtsch. Ztschr. für Nervenheilkunde 10. Bd. S. 415) als Herde anaemischer Nekrose beschreibt; die von denselben ausgehenden secundären Degenerationen sind insofern bemerkenswert, als es sich nur um partielle Zerstörung der betroffenen Systeme handelt, demnach auch jene nur partielle sind, ein Verhalten, das bisher noch wenig beachtet worden ist.

Nachschrift: Erst nach Abschluss dieses Capitels bekomme ich aus Oppenheim's Monographie „Die Geschwülste des Gehirns“ S. 93 Kenntnis von einem Parallelfall zu dem hier mitgeteilten: bei einer Frau entwickelten sich im Anschluss an Kopfschmerzen eine linksseitige Hemiparese mit Worttaubheit, Paraphasie, Alexie und Agraphie, später noch Hemianopsie und Hemihypaesthesia sinistra, als deren Ursache sich eine Geschwulst fand, die, vom rechten Thalamus ausgehend, bis in die Marksubstanz des rechten Schläfelappens hineinreichte; die Patientin, anfänglich rechtshändig, war in Folge einer im 17. Lebensjahre erlittenen Verletzung der rechten Hand von da ab gezwungen gewesen, die linke mehr auszubilden und zu allen Verrichtungen zu benützen.

So bedeutsam auch diese Beobachtung erscheint, bedarf doch der localisatorische Vorzug des Falles Tichy keiner besonderen Hervorhebung.

IV.

Zur Lehre

von der

Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsion;

sog. subcorticale sensorische Aphasie.

Am 30. Dezember 1896 wurde die 68jähr. Hausmeisterswitwe Anna Pelc zur Klinik aufgenommen. Vor etwa drei Jahren hätte sie schon, nach Angabe der Angehörigen, an Anschwellungen der Beine und des Bauches sowie an Atemnot gelitten; im Dezember trat neuerdings Anschwellung derselben auf. Erscheinungen von Seite des Nervensystems waren der Umgebung bis dahin nicht aufgefallen, namentlich wird präzise angegeben, dass sie gut gehört und gesprochen hat; sie las gut böhmisch und deutsch, schrieb auch; am 15. Dezember wurde sie, auf dem Sessel sitzend, bewusstlos aufgefunden; die Bewusstlosigkeit hielt jedoch nur etwa $\frac{1}{4}$ Stunde an; als sie aus derselben erwachte, erschien sie nicht gelähmt, nur das Gesicht war nach links verzogen; was aber der Umgebung sofort auffiel, war die anscheinende „Taubheit“ der Kranken; sie antwortete auf keinerlei Fragen, ausserdem war sie „auf dem rechten Auge blind.“ — Am Abend desselben Tages wurde die Kranke in's Krankenhaus gebracht;

dort wurden Oedem der Beine, myocarditische Veränderungen, Dyspnoe, geringe Menge von Eiweiss im Harn constatiert; im Bereiche des Nervensystems: Parese des rechten unteren Facialis, keinerlei sonstige motorische Lähmungen, Sensibilität frei, rechtss. homon. lat. Hemianopsie; Kniephänomene vorhanden; Patientin spricht anfänglich gar nichts, reagiert auf keinerlei Gehörseindrücke, macht direkt den Eindruck der Taubheit. Später erweist sich die willkürliche Sprache als hochgradig beschränkt, doch ist die Prüfung derselben auch dann noch durch längere Zeit sehr erschwert dadurch, dass die Kranke, die unter ihrer Atemnot sehr leidet, meist unwirsch und wenig geneigt ist, irgendwie auf die Intentionen eines Examens einzugehen; zunächst sind die meisten Aeusserungen, die sie macht, Affectäusserungen und gelingen meist recht gut, so z. B. „Ach Gott“ — „Mutter Gottes“ —; andere z. B. „Geh weg“ — „lass mich“ — „ich will nicht“ — spricht sie so, dass sie einzelne Silben auslässt oder unrichtige einschaltet.

Am 17. Dezember ist sie etwas zugänglicher, streichelt die Hand des Arztes und sagt wiederholt: *heskey* (schön), *koukej* (schau), *no co* (nun was), *hezka* (schöne), zeigt dabei der Reihe nach auf die Umstehenden: *ti hezky* (die schön) „ten tak“ (richtig: *ten taky*, der auch); im Uebrigen ist sie meist ruhig, starrt stumpf vor sich, murmelt gelegentlich unverständliche Worte.

18. Dezember: Patientin ist ruhig, widerstrebt jedoch meist jeder Untersuchung. Vorgehaltene Gegenstände, Geldbörse, Kreuzer scheint sie zum Teil zu erkennen; bezüglich anderer, Spiegel, Uhr u. A., die sie küsst und zurückgiebt, bleibt es zweifelhaft; sie findet auch einzelne Bezeichnungen richtig: Affectsprache am besten. Die rechtsseitige Facialisparese ist etwas geringer. Bis zum Schluss der Beobachtung wird konstatiert, dass Patientin auf Anrufen, Händeklatschen u. A. nicht reagiert.

Die Verlegung zur Klinik erfolgt wegen Störung der Nachtruhe; bei ihrer Ankunft wird zunächst bestätigt, dass, abgesehen von der leichten Parese im rechten unteren Facialisgebiet, die Beweglichkeit vollkommen ungestört ist; Patientin geht zum Examen, hantiert frei mit den Armen; die rechtsseitige homonyme Hemianopsie ist noch deutlich nachweisbar. Augenhintergrund normal, Trommelfell beiderseits getrübt und eingezogen, sonst keine Abnormitäten am Ohr. Patellarreflexe vorhanden, links bei starkem Oedem der Beine gelegentlich nicht auszulösen; bei der Ankunft sagt sie: „*Ruce ma-a*“ (paraphat: für *Ruce libam*, ich küsse die Hände), dabei küsst sie ihre eigene Hand.

Für die weiteren psychischen Examina ist vorzuschicken, dass dieselben wegen des schlechten körperlichen Befindens und des dadurch veranlassten Widerwillens der Kranken meist nur kurze Zeit andauern können, oft sehr bald abgebrochen werden müssen und in den letzten Tagen, wo die Kranke von hochgradigster Atemnot geplagt war, überall nicht mehr stattfinden konnten. Zunächst wird konstatiert, dass die Kranke auf Schalleindrücke der verschiedensten Art gar nicht reagiert, dass ihr Affectäusserungen am besten gelingen; spontan spricht sie in den ersten Tagen fast nichts, auch nicht mit ihrem Enkel und einer Bekannten.

4. Januar. Spricht spontan die Worte: „*Prosim, at prijde chlapec, at sem prijde*“ (ganz correct: „Bitte, der Junge soll kommen, er soll herkommen“); einmal bekommt man den Eindruck, dass sie sich nach der Seite, von der her sie angerufen worden, hinkehrt und dass sie, gefragt, wie sie heisse, sagt: „*Co prosim?*“ (Was bitte?) Es werden ihr Bilder vorgelegt; sie deutet auf einen Reiter und sagt: „*hez pan*“ (richtig *hezky pan* schöner Herr), auf einen Jäger: „*taky*“ (richtig „auch“) *naky* (paraphatisch, vielleicht *nejaky* „einer“); zu anderen Bildern „*hibito je hezky*“ (richtig „*hi hi*, das ist schön“); zwischendurch kommen paraphatische Worte, unter denen das Wort „*svata*“ (heilige) oft wiederkehrt.

Den vorgeschriebenen Satz: „*jak se jmenujete*“ (Wie heissen Sie?) liest sie: *jak jsou svata* (wie sind sie die Heilige); die ihr gewiss geläufige Zeitungsaufschrift „*Kurýr*“ liest sie *Kury*, das Wort „*Millennium*“ *Bi*; ABER liest sie ABEC; auf eine abgebildete Handweisend: „*Jak je* (Wie ist) *rack*“ (paraphatisch vielleicht „*rucicka*“ Händchen). Eine 5 fl. Note erkennt sie und sagt: „*Oha, no, taky noto je to ja*“ (Oha, na auch, na das ist, das ich) dabei kindisch lächelnd und auf sich zeigend; Orange erkennt sie, beriecht sie und sagt, mit ihr spielend: „*toje taky mam ráda*“ (das ist auch, hab ich gern); als sie ihr genommen wird, faltet sie die Hände und sagt bittend: „*Prosim, prosim, smim to,*

ne?“ (richtig: Bitte, bitte, darf ich das, darf ich das, nicht?). „To je moje, je dobrej“ (richtig: das ist mein, ist gut); ähnlich verhält sie sich beim Anblick eines Apfels; als ihr eine Münze gereicht wird, freut sie sich kindisch über dieselbe und bedankt sich mit den Worten: „za-a-e-em (paraph., offenbar anklingend an die übliche Formel „zaplat pan Buh“ „Vergelt's Gott“). Bei diesem Examen bekommt man den Eindruck, dass die Kranke nicht bloß nicht auf acustische Reize reagiert, sondern dass, wenn sie in die Anschauung eines Gegenstandes oder in Gedanken versunken ist, es selbst durch Anstossen, Schütteln häufig nicht gelingt, ihre Aufmerksamkeit für etwas Anderes zu erregen.

4. Januar. Bei lautem Anruf wendet sich Patient das erstemal um, bei Fortsetzung des Versuches nicht mehr; einen ähnlichen Erfolg hat Harmonikaspiele; die Spontansprache ist defect, paraphatisch; einmal sagt sie, ohne nachweisbare Beziehung, „Neu-a-umim“ (richtig: ich kann nicht), „kdyz nemam“ (richtig: wenn ich nicht habe); auf eine Uhr: „hezká, krázná“ (richtig: schöne, schöne); als ihr, anlässlich der Hörversuche, auf die Ohren gezeigt wird, sagt sie: „nemuzu, Pan Buh, nesmim, já se toho bojím“, (correcte Sätze: ich kann nicht, Herr Gott, ich darf nicht, ich fürchte es.)

5. Bei der Morgenvisite deutet sie auf ein Stück thatsächlich schlechten Kuchens und sagt: „Pryc, pryc, je spatny“, (richtig: Weg, weg, er ist schlecht). Tagsüber spricht sie bei verschiedenen Gelegenheiten folgende, aus ganz correcten, theilweise agrammatisch aneinandergereihten Worten bestehende, Sätze: „Riet (sagen) „Toni prijít“ (Toni [ihr Enkel] kommen), „milostivá pani taky prijít (die gnädige Frau auch kommen), „Toni zitra“ (Toni morgen), „proc neprisel (Warum kam er nicht), „prosim jich“ (Ich bitte Sie), „mám“ (ich habe) „la la hlad“ (Hunger), „strasnej hlad“ (furchtbaren Hunger). Am Abend wird der Hörversuch wiederholt, man bekommt auch da den Eindruck, dass sie den ersten Ruf hört, aber auf weitere Rufe und andere intensive Geräusche reagiert sie nicht.

6. Januar. Patientin sagt zu dem sie besuchenden Dienstmädchen ihrer Hausfrau: „Dobrej vecer“ (Guten Abend), „já ubohá“ (Ich Arme). — „Má drahá“ (Meine liebe), „chuda“ (arme), (auf sich zeigend), „Ach Božè, to je hodnej pán“ (Ach Gott, das ist ein braver Herr), auf den Arzt zeigend, „já ho má ráda“ (Ich habe ihn lieb), „On je hodnej“ (Er ist brav), „Obe milost“ (Beide Gnaden [Hausfrau und ihre Schwester]), ráda (lieb). Wirft dem Besuch einen Kuss zu. „Midry milost chlacky a holecko“ (Paraphatisch, mit teilweise ähnlichen Worten, spricht von den Kindern der Hausfrau). Zadrá obe holicky (Kinder der Hausfrau), Pridou nekdy tak zdaly kdy preci uz prece neky kdy jestli pak bude preci nekdy jedenkrát; auf das Kopfkissen zeigend: „Já to nemohu“ (Ich kann das nicht), „vono je to tvrды jakokámen“ (ganz correct: es ist hart wie Stein), „já mnoho vystát“ (Ich viel ausgestanden), „Ach Bože já nesmim“ (Ach Gott, ich darf nicht). Die hier mitgetheilten Worte und Sätze sind zumeist ganz correct, auch die paraphatischen lassen den Sinn meist erraten. Die Reden der Besuchenden versteht Patientin nicht.

7. Januar. Sitzt im Bett nach links geneigt und spricht nach rechts. Das Sehen nach rechts hin deutlich beschränkt. Patientin zeigt auf ein weisses, weiches Kissen, das sie heute bekommen hat: „má a—a dostala sváta—a a—“ (hat . . . bekam . . . heilige).

Auf den ersten Anruf wendet Patientin den Kopf nach rückwärts, wo der Arzt, den sie früher nicht gesehen hatte, steht; bei Wiederholung des Versuches bleibt die Reaction aus. Auch die Töne einer Ziehharmonika schienen zweimal ihre Aufmerksamkeit erregt zu haben, später jedoch wird das Spiel nicht mehr beachtet.

Als Patientin bemerkt, dass sie angesprochen wird, dreht sie den Kopf nach rechts und hält das Ohr hin. „Prosim trosku (ich bitte etwas) vohody“ (unverständlich). Auf lautes Klatschen in die Hände reagiert Patientin nicht.

Es wird ihr ein Ring gezeigt: „Já ho nechci, to je hezkej“ — (Ich will ihn nicht, das ist schön).

Aufgefordert zu lesen, sagt sie: „Já to nechci (Ich will das nicht), Já to nemám ráda (Ich habe das nicht gern), Já chci domu (Ich will nach Hause), Pro—hi—ho— (paraphatisch; offenbar statt „pro Boha“ um Gottes Willen) prosim“ (bitte).

Als ihr ein Zeitungsblatt vorgelegt wird, legt sie es unwillig beiseite und sagt mismutig: „Nechci“ (Ich will nicht). Wenn sie angesprochen wird, wendet sie sich zur Seite.

Anrufe und Fragen versteht Patientin nicht. Spontansprache unverändert.

13. Januar. Zur Visite gewendet: „Dobry“ (Guter, offenbar als Morgengruss). „Co poroucejí?“ (Was befehlen Sie). Als der Arzt die Decke von den Beinen aufhebt: „Nech tam zavrino“ (Lass dort zu). Beim Reichen der schlecht schmeckenden Medizin: „Toje sakrameje“ (paraphatisch statt sakramentsky) „nerád, pfui taifl“ (das ist ein verdammtes Zeug, pfui Teufel). Beim zweiten Löffel: „Az zejtra“ (Bis Morgen) Verlangt zu trinken: „Vopinku“ (paraphatisch statt kapinku ein Tröpfchen) „vody“ (Wasser) „trosku“ (etwas). Als ihr Milch gebracht wird: „O, to je hodná, zaplat pan Buh, to bylodobry“ (oh da ist brav, vergelt's Gott, das war gut).

Als Patientin nach der Untersuchung wieder zugedeckt wird, sagt sie: „To je dost“ (Das ist genug).

16. Januar. Wie geht es? — „Kalt ist mir — Spricht dann jammernd einige unverständliche Worte. Die Beantwortung der ersten Frage macht den Eindruck, als ob diese von der Patientin gehört, aber nur zufällig richtig beantwortet, nicht thatsächlich richtig verstanden worden wäre.

21. Januar. Begrüsst die Morgenvisite und fragt: „Co prosim jich“ — (Was bitte?) — Die an sie gerichteten Fragen versteht Patientin nicht.

25. Januar. Patientin wird von ihrem Enkel besucht. Am Abend erzählt sie dem Arzte: „Chlapeč (der Junge), „la-akal“ (paraphatisch statt plakal, hat geweint). Als ihr die Medizin gereicht wird, macht sie mit der Hand eine abwehrende Bewegung und sagt: „Ale já nemuzu jinak“ (Aber ich kann nicht anders), „ani slovo“ (nicht ein Wort), „ani do huby takovy smrad“ (nicht in den Mund so einen Gestank). „Já bych stim ani prastila pryč“ (Ich möchte es wegwerfen). Patientin soll dem Enkel während des Besuches in verständlicher Weise eindringliche Lehren erteilt haben.

25. Januar. Auf an sie gerichtete Fragen sagt Patientin in fast correcten Worten: „Was bitte, befehlen Sie?“ — die Fragen aber bleiben ohne Antwort.

Es wird ihr ein Ring gezeigt; lächelnd: „To ráceji dát mne?“ (Das wollen Sie mir geben?).

Auf eine Orange: „Na nom nic neni“ (Es ist nichts dran) „Nycko nejsou dobry, letos dobry“ (Dieses Jahr sind sie nicht gut . . . gut.)

Auf ein Ei: „Vadajicko“ (paraphatisch statt vajicko). „Tobych mohla“ (Das könnte ich) — Was ist das? „To jsou solit (Das sind salzen).

Beim Vorzeigen von Zucker: „cukru? cukru necky“ (Zucker, das letzte Wort paraphatisch statt nechci, (will ich nicht); einen Schlüssel vermag sie nicht zu benennen.

Auf eine Uhr: „Pockaji, asi deset jedno“ — (Warten Sie, etwa 10 und 1).

Auch andere Dinge erkennt sie und macht dazu teils correcte, teils paraphatische, der Bezeichnung ähnlich klingende Aeusserungen. Gelegentlich bekommt man den Eindruck, dass Patientin erkennt, dass sie befragt wird, Worte zu vernehmen glaubt und Gegenfragen stellt, von denen einzelne, vielleicht zufällig, ähnlich wie die Fragen lauten.

Als ihr eine Schriftprobe gezeigt wird, sagt sie, indem sie auf das Auge deutet, lächelnd: „Kdyz tak“ (Wenn so; offenbar andeutend, dass sie ohne Brille nichts sehen kann). Als ihr ein leeres Blatt Papier gereicht wird, sagte sie: „Kdyt tam nic neni (Wenn nichts darauf ist).

Als dann ihr Name darauf geschrieben wird, sagt sie: „Pe-pe-e sloho (paraphatisch, vielleicht: Pelc und „slovo“ Wort), „Das kann ich nicht“; setzt sich jetzt die Brille auf und sagt buchstabierend: „Das war, das ist. Pe-Anna. Das ist meine. Das ist mein On, mein On. Was jetzt? also“ — liest die Worte: „Wie heissen Sie?“ folgendermassen: „Wie Sie hani“. — Den geschriebenen Namen Tonik: „Ist das J oder P, kann nicht verstehen“ (verstehen). „Das ist Jane nose slatá sla-sla“ (paraphatisch). Bei dieser Gelegenheit ist es das erste Mal, dass Patientin deutsch spricht).

Liest aus einer Zeitung: „Nesedy lidu“ statt Besedy lidu. Die Abbildung einer Dame entlockt der Patientin einige Sätze der Bewunderung: „sapalaja“, (paraphatisch, vielleicht sapperlot), „das ist fein, das ist schön“ — (Von der Kranken deutsch gesprochen).

26. Januar. Als sie abends vom Arzte somatisch untersucht wird, sagt sie: „Tak jak to bude?“ (Also wie wird es?) Als der Arzt antwortet, sagt sie: „Ceho (Wessen) jase toho nebojim“ — (Ich fürchte mich nicht davor), setzt dann in paraphatischer, unverständlicher Weise fort.

29. Januar. Die Oedeme haben zugenommen; nebst den Unterschenkeln sind auch die Oberschenkel ödematös; Hydrops ascites. Das Gesicht etwas gedunsen, cyanotisch, der Percussionsschall am Thorax vorn nach abwärts von der VI. Rippe gedämpft. (Hydrothorax).

30. Januar. Jammert: „Zima“ (Kalt), „je mi poràd (ist mir fortwährend) zahám (paraphatisch? vielleicht statt „zebe“ es friert.) Je mne zima“ (es ist mir kalt).

1. Februar. Mit dem Neffen sprach Patientin gestern langsam, aber verständlich. Sie fragte ihn, was er thue und forderte ihn auf, wiederzukommen.

Patientin ist sehr apathisch; die Medizin weist sie mit den Worten: „Nechci“ (Ich will nicht), zurück. Spricht spontan deutsch: „Ich kann für nix heute, für nix“ —

Der somatische Zustand der Patientin hat sich wesentlich verschlechtert. Patientin ist hochgradig ödematös, die Atmung sehr angestrengt; Patientin ist stumpf, liegt meist mit geschlossenen Augen da; das Sprechen erfolgt sehr langsam und verursacht der Patientin viel Mühe.

3. Februar. Zu einem Besuche äusserte Patientin gestern: „Jak to prislo tehdy“ — (Wie kam es damals), bolela hlava (mir that der Kopf weh), dali jste mne pryč (Ihr gabt mich fort). Zu ihrem Enkel, auf seine Manchetten zeigend: „Kdo to pere?“ (Wer wäscht das?).

Als der Patientin eine beschriebene Tafel gezeigt wird, fragt sie deutsch: „Was ist denn hier?“ Liest aus einem ganzen Satz das Wort „tady“ richtig, das sie dann mehrmals wiederholt.

Als ihr später abermals die Tafel in die Hand gegeben wird: „No tak (No also) co je to (Was ist das). Je tady (ist da), milost pane (gnädiger Herr) mām (soll ich) psát (paraphatisch statt „psát“ schreiben) kam? (Wohin?) tady?“ (Hier?)

Liest eine Annonce „Vytečná vína“ richtig, und fragt dann: „Co mám delat?“ (Was soll ich machen?) Auf eine Semmel: „A, to mám rád“ (oh, das habe ich gern). „Zaplat pan Buh“ (Vergelt's Gott), „hlad mám“ (ich habe Hunger), „co je do toho“ (Was ist daran), „az bude potom“ (bis nachher).

4. Februar. Liest den Satz: „Ják se máte? „Jaky seký nebady“ (ganz paraphatisch), das Wort hlad „hlady“. Ihren Namen Pelcova liest sie „Pere-he-o-jako-o.“ Spricht dann spontan: „won vis ist mir her mein Mutter, was hat er mein Vater nur nicht Mutter — nur ist muss ich einen mein Vater nicht hies aber, abe mein Vater der hat uns freilich —“

Den Satz: „Wie heissen Sie?“ liest sie „Wie hesse vesse hi siken“. — Sind Sie dumm? wird gelesen: „Sime die hime no sni di du men“ . . . Dann spontan: „Immer schiene krasne (tschechisch: schöne) moje mater mein Vater schon krasu seher musu di . . .“

Apfel: „A tojo, das gehört mir immer, also kann sie das immer, also bezahls Gott —“

Ei: „Das ist ko henkel (paraphatisch), kann mir mein Kopsel, um Gottes ich kann doch nicht.“

Eine Scheere nimmt sie richtig in die Hand.

Ein Marienbild küsst sie und sagt: „A, mene gute, gate, gute.“

Eine Kaffeemühle: „Na, zum Kaffee, zum mahlen“, und dreht an der Kurbel.

Schöpfköffel: „Das ist zum Kaffee hofen —“

Am 11. Februar wird berichtet, dass Patientin in der Nacht das Vater-unser gebetet hat. Dankt für ein Glas Milch: „Zaplat pan Buh“ (Vergelt's Gott).

12. Februar. Angerufen und nach ihrem Befinden befragt, scheint Patient n „Jako vcera“ (wie gestern) geantwortet zu haben.

15. Februar. Reagiert auf Anruf mit einem „No co“ (Na was). Spricht dann in unverständlicher Weise einige Sätze.

18. Februar. Das Bewusstsein der Patientin getrübt, Patientin antwortet nicht auf Anrufe, jammert und stöhnt und verlangt nur zeitweise etwas zu trinken. Andere sprachliche Aeusserungen werden nicht beobachtet.

19. Februar. Die Oedeme in Zunahme begriffen. (Anasarca, Ascites, Hydrothorax, Hydropericard.) Vorn und rückwärts an den abhängigen Partien der Lungen leerer oder gedämpfter Schall.

20. Februar. Mehrere diarrhoische Stühle; Patientin schwer benommen

Lippen und Extremitäten cyanotisch, Puls schon viele Tage infolge des Oedems der Hände nicht tastbar. Respiration frequent, angestrengt.

20. Februar 1897. 12 Uhr nachts Exitus.

Dem Versuche intra vitam den Erscheinungen des Falles klinisch und durch die Localisation der denselben zu Grunde liegenden Herdaffektion gerecht zu werden, gingen beiläufig nachstehende Erwägungen voran. Zunächst solche betreffend das Hören der Kranken; Jeder, dem es, wie gerade mir in den letzten Jahren, zufällt, durch Cerebralaffektion taub Gewordene zu prüfen, wird wissen, dass es durchaus nicht immer so einfach ist, die Ueberzeugung von einem solchen Sachverhalt zu gewinnen; dies wird noch dadurch compliciert, dass der subcorticalen sensorischen Aphasie eine mit Taubheit so leicht zu verwechselnde Erscheinung zukommt, dass die Entscheidung nicht immer leicht fällt; es ist die eigentümliche Unaufmerksamkeit solcher Kranken gegenüber Geräuschen, trotz gutem oder mindestens nicht in hohem Grade geschädigtem Gehör; seit Lichtheim zuerst diese Erscheinung an seinem Falle beobachtet und darauf hingewiesen, dass sich die eben erwähnte Form der Aphasie dadurch in anscheinend charakteristischer Weise von den übrigen Formen unterscheidet, ist die gleiche Erscheinung wiederholentlich, auch in dem von mir (Arch. f. Psych., XXIII, S. 902)¹⁾ mitgeteilten Falle beobachtet worden; so heisst es (l. c., S. 910) von dem Kranken: „Pat. macht den Eindruck eines Stocktauben, er achtet auf Geräusche in seiner Umgebung gar nicht; gelingt es, seine Aufmerksamkeit zu fixieren, dann zeigt sich, dass er leiseres Rufen nicht, lautere Rufe . . . sicher percipiert, dass das Manöver aber öfters wiederholt werden muss.“²⁾

In dem hier mitgeteilten Falle Pelc schien nun dieser Faktor der fehlenden Aufmerksamkeit noch viel deutlicher hervortreten, sodass alle Erscheinungen in diesem Sinne gedeutet wurden.

Dazu kam, dass auch die übrigen Erwägungen dieser Deutung eine Unterstützung zu bieten schienen.

Zunächst die betreffs der Spontansprache; bei der Beurteilung derselben hatte man sich vor Augen gehalten, dass die Beobachtung derselben ganz vorwiegend in jenen Zeitraum fällt, der zur localisatorischen Deutung der direkten Herderscheinungen wenig geeignet erscheint; weiter, dass man, angesichts der raschen Rückbildung der anfänglich schweren Störung und der späteren, durch den schlechten Allgemeinzustand eingetretenen Verschlimmerung, das Bild, welches die Sprache etwa zu der Zeit, als sie am besten war, dargeboten, annäherungsweise als den Ausdruck der dem Herde allein als direkte und stationär zukommenden Erscheinung ansehen durfte.

Zog man von dieser Basis aus in Betracht, dass binnen eines

¹⁾ Ziehl (Dtsch. Ztschs. f. Nerven-Hlke, 8. Bd. S. 291) will diesem Falle eine Sonderstellung anweisen; ich muss diese Gelegenheit benutzen und komme später auf seine kritischen Bemerkungen etwas ausführlicher zurück, um einige Irrthümer seinerseits zu berichtigen.

²⁾ Vergl. dazu auch den Kranken Adler's (Neurol. Centr.-Blatt 1891 S. 297) von dem es heisst: „er wendet sich nicht um, wenn hinter seinem Rücken laut gesprochen oder irgend ein Geräusch erzeugt wird“. — Ferner sei verwiesen auf die Erscheinungen in dem hier (Capitel IX) mitgeteilten Falle Myska und die daran geknüpften Erörterungen.

relativ kurzen Zeitraumes die Sprache sich soweit gebessert, dann erschien der Schluss nicht gewagt, dass die Sprache unter günstigeren Verhältnissen sich etwa zu jener Stufe gebessert haben würde, wie sie bei der subcorticalen sensorischen Aphasie beschrieben wird.

Das wenige, was bezüglich der Alexie der Kranken festgestellt werden konnte, liess gleichfalls den Schluss zu, dass das dabei in Betracht kommende Areale nur unvollständig betroffen sein dürfte, und dass auch der die Hemianopsie berücksichtigende Gedanken-gang einfach auf ein Tiefergreifen der Laesion auf die in dieser Gegend verlaufende Sehstrahlung recurrieren dürfte, bedarf nicht erst besonderer Ausführung.

Eine mit dem Vorgehenden übereinstimmende Erwägung knüpfte auch an die geringen Allgemeinerscheinungen; zog man die landläufigen Feststellungen bezüglich des Verhältnisses von Intensität des apoplektischen Insults und Grösse des Herdes in Betracht, so dürfte man jedenfalls für den vorliegenden Fall einen kleinen Herd erwarten; an doppelseitige, noch dazu beträchtliche Herde zu denken, lag natürlich noch viel weniger Anlass vor.

Die am 21. Februar im pathologischen Institute vorgenommene Section (Dr. Maresch) ergab nachstehenden Befund: Die weichen Schädeldecken blass, der Schädel 55 cm im Horizontalumfang. Das Schädeldach insofern abnorm geformt, als die Mittellinie nicht geradlinig verläuft, sondern einen nach links convexen Bogen beschreibt. Die Coronarnaht ist in ihrer linken Hälfte noch vollständig erhalten, in der rechten fast vollständig verstrichen. Zwei Centimeter vor der Mitte der rechten Lambdanaht eine etwa erbsengrosse Verdickung am Os parietale nachweisbar. An der Innenfläche des Schädels eine auffallend tiefe Furche für die Art. meningea dextra vorhanden. In den Sinus der dura mater reichlich locker geronnenes Blut. Die basalen Arterien lassen stellenweise un-

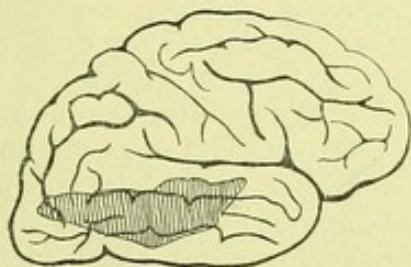


Fig. 17.

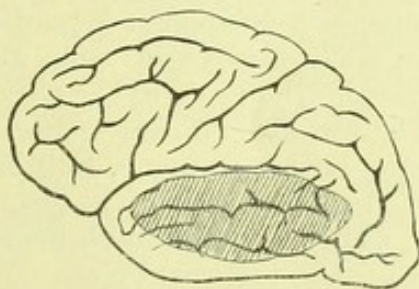


Fig. 18.

regelmässige Verdickung ihrer Wand erkennen. Die inneren Meningen stark oedematös durchtränkt. Die Windungen des Grosshirns allenthalben in geringem Grade verschmälert, dadurch die Furchen ein wenig weiter. An der convexen Oberfläche beider Hemisphären lässt sich von aussen je ein Erweichungsherd im Temporallappen constatieren. Der Herd in der linken Hemisphäre erstreckt sich bis in den Hinterhauptslappen hinein und manifestiert sich als Erweichungsherd, ebenso wie der im rechten Schläfelappen durch ein Eingesunkensein unter das Niveau der übrigen Gehirnoberfläche, seine gelbliche Verfärbung und seine hochgradig verminderte Consistenz. (S. die Figg. 11 und 12.)

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Morbus Brighti chron. Endocarditis et Endarteriitis chron. deform. grad. levioris. Hypertrophia ventriculi cordis sinistri. Lipomatosis cordis gradus levioris. Hyperaemia mechanica et hydrops univers. Gangraena circumscrip. cutis pedis

dextr. Thrombosis auriculae dextrae et sinistrae. Infarctus haemorrh. pulmon. dextr. Infarct. anaemicus lienis. Pneumonia lobularis dextr. Atrophia cerebri. Encephalomalacia lobi temporalis lateris utriusque. Infiltratio haemorrhagica fund. uteri. Tuberculosis obsol. gland. lymph. peribronch. Diverticulum tractionis oesophagi. Cholelithiasis. Dysenteria.

Die Untersuchung eines Stückes vom obersten Halsteil des Rückenmarkes mittelst Marchi ergab ausser einer geringen diffusen Punktierung der HSt, die nicht über das Mass dessen hinausgeht, das man bei alten Leuten findet, eine einzelne Faserquerschnitte im Bereiche der einen (rechten?), PyS-Bahn betreffende Degeneration; ausserdem scheinen die Goll'schen Stränge in ihren ventralen seitlichen Abschnitten etwas gelichtet, vielleicht Ausdruck geringen älteren Faserschwundes.

Wie ersichtlich war die intra vitam gestellte Localdiagnose teilweise eine irrthümliche; die Gründe für diesen Fehlschluss sind offenbar; die Erwägungen, [die sich jetzt angesichts des Sectionsbefundes an dieselben anknüpfen, scheinen mir aber auch für die ganze Lehre von der sogen. subcorticalen sensorischen Aphasie von so ausschlaggebender Bedeutung, dass ich es für geboten erachte, näher auf dieselben einzugehen.¹⁾

An die erste Stelle rückt, obzwar sie bei den Erwägungen jedenfalls nicht im Vordergrund stand, sondern mehr infolge Festklebens an, thatsächlich nicht mehr ganz gerechtfertigten, theoretischen Vorurteilen (des „Misoneismus“ der italienischen Autoren) sozusagen als selbstverständlich angesehen wurde, die Annahme einer bloß einseitigen Herdaffectio, wie sie die theoretisch ausgebildete Lehre von der sensorischen Aphasie postuliert hatte.

Stellen wir dem das, was bisher an Sectionsbefunden thatsächlich vorliegt, entgegen, so reducirt sich das Material auf die drei von mir beigebrachten Fälle²⁾; zunächst gehört dazu der, Arch. f. Psych. XXIII, S. 909, mitgeteilte, den wir schematisch als zu der hier besprochenen subcorticalen sensorischen Aphasie gehörig classificierten, bei dem sich eine, von uns aus anderen Begleiterscheinungen diagnosticierte, beiderseitige Schläfelappenaffectio ergab.³⁾

Als zweiter hierher gehöriger Fall rangiert der, auch in diese Sammlung aufgenommene, Fall Myska ((s. Capitel IX) der, wie dort ausgeführt, dem eben citirten klinisch nahe stand und gleichfalls eine doppelseitige, wahrscheinlich auch beide Schläfelappen beteiligende, Affectio aufwies. Die makroskopisch constatierte rechtsseitige Inselerweichung rechtfertigt wenigstens den Schluss auf Mitbeteiligung des Stabkranzes zum Schläfelappen.

¹⁾ Nur per parenthesin möchte ich auf die methodologischen Winke hinweisen, die sich der hier darzulegenden Entwicklung dieser Lehre entnehmen lassen.

²⁾ Der auch hier mitgeteilte Fall Moravec (s. Capitel VI) bleibt, als durch Läsion des Mittelhirns bedingt, ausser Betracht; aber wie schon der Gang der Erscheinungen in demselben zeigt, widerstrebt auch dieser durchaus nicht dem hier im folgenden mitgetheilten Gedankengange.

³⁾ Vrgl. hierher Bemerkungen von Gombault und Philippe (Arch. de méd. exp. 1896, p. 582). Howell T. Pershing macht in einem neuerdings erschienenen Vortrage (J. of nerv. and ment. dis. 1897, Sep. 8, i. f.) zu diesem Falle die Bemerkung „until other cases of the kind come to autopsy, we must accept this case as almost disproving the validity of the theoretical distinction between cortical and subcortical aphasia“. Die vorliegende Abhandlung bringt wohl genügend Licht in diese zweifelhafte Frage.

Jetzt endlich folgt der hier mitgeteilte, der abermals eine beiderseitige Schläfelappenläsion aufweist.

Sollte nun angesichts dieser übereinstimmenden Befunde, deren Zahl nicht zu gering erscheint, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Zahl der durch Läsion der Grosshirnhemisphären bedingten Fälle von klinisch beobachteter subcorticaler sensorischer Aphasie das halbe Dutzend nicht sehr übersteigt, nicht der Beweis erbracht erscheinen, dass auch für die durch Hemisphärenläsion bedingten Fälle, analog dem Nachweise, den C. S. Freund für die extracerebral bedingten Formen erbracht, anzunehmen ist, dass die sogen. subcorticale sensorische Aphasie durch doppelseitige Schläfelappenläsion erzeugt ist und eine Vorstufe completer Taubheit bildet?

Bei der Besprechung des ersten hier citierten Falles habe ich zuerst ausgeführt, dass derselbe die Frage nach den Beziehungen der Worttaubheit zur cerebral bedingten Taubheit resp. die Grössenverhältnisse zwischen den die beiden bedingenden Schläfelappenläsionen zur Frage stellt; in der Besprechung des zweiten (Cap. IX) hebe ich hervor, dass sich derselbe verstehen lasse durch die Nahestellung der, bei an subcorticaler sensorischer Aphasie Leidenden beobachteten, geringen Aufmerksamkeit für Geräusche zu der cerebral bedingten schwereren Taubheit.

Der vorliegende Fall endlich bestätigt dieses Raisonnement durch die Uebereinstimmung der Befunde mit den beiden vorstehenden. Auf den ersten Blick stellt sich dem hier, an der Hand der Befunde deductiv, gezogenen Schlusse von der Stellung der subcorticalen sensorischen Aphasie als Endglied einer bis zur völligen centralen Taubheit reichenden Reihe die klinische Thatsache entgegen, dass in den von den anderen Autoren berichteten Fällen das Gehör vielfach direkt als sehr fein angegeben wird¹⁾; ich halte diesen Widerspruch für einen scheinbaren, insofern eben diese Fälle, wie gesagt, das Endglied der Reihe darstellen, während die mir gerade in den Weg gekommenen an dem anderen Ende desselben, der Taubheit unmittelbar sich nähernd, stehen.²⁾

Die logische Fortsetzung der hier — ich betone unter aller Reserve — wiedergegebenen Gedankengänge führt nun weiter zu der Frage, liegen allen bisher bekannten Fällen von subcorticaler sensorischer Aphasie beiderseitige Cerebralaffectionen zugrunde?

Es wird sich diese Frage, ersichtlicher Weise, nicht für alle Fälle positiv beantworten lassen, wir werden uns begnügen müssen, derselben möglichst nahe zu kommen.

Das wichtige Argument, dass sich in den betreffenden Fällen

¹⁾ Ich möchte übrigens, gerade auf Grund der Beobachtung peripherisch bedingter Störung des Wortverständnisses, hervorheben, dass man mehr, als dies bisher bei einschlägigen Prüfungen geschieht, auf Differenzen zwischen Herabsetzung des Gehörs und Störung des Wortverständnisses wird achten müssen; es kann das Gehör für die zur Hörprüfung gewöhnlich verwendeten Töne und Geräusche noch ungestört erscheinen, und die erwähnte zweite Function, deren Bedingungen offenbar entschieden andere sind, schon merkbar, namentlich subjectiv, herabgesetzt sein.

²⁾ Damit erledigt sich auch eines der Bedenken, die Ziehl (l. c.) bezüglich der Einreihung meines Falles geäussert.

nur ein Schlaganfall berichtet findet, kann gerade angesichts des vorliegenden Falles, dem in diesem Bande noch zwei analoge Fälle von symmetrischer grosser Läsion durch einen Schlaganfall zur Seite stehen, nicht in die Wagschale fallen; prüfen wir die Fälle anderer Autoren einzeln daraufhin, dann ergeben sich für nicht wenige derselben gewichtige Momente zu Gunsten der hier gemachten Annahme; der Kranke Lichtheim's hatte vorher zwei Schlaganfälle; nach dem ersten zeigt er linksseitige Facialisparese, die nach dem zweiten eine Verstärkung erfährt.

Der Kranke Adler's hatte zahlreiche als Apoplexie zu deutende Anfälle: er zeigt bei der klinischen Untersuchung eine Schwäche der linken Hand und in der Anamnese wird die Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie als Begleiterscheinung einer linksseitigen Hemiplegie angegeben. Adler, der natürlich den Zusammenhang von subcorticaler sensorischer Aphasie und ausschliesslich linksseitiger Cerebralaffectio festhält, macht dazu die Bemerkung „ich sehe keine Möglichkeit eine derartige Combination bei dem rechts-handed Mann zu erklären“, aber auch ihm ist die linke Facialisparese des Lichtheim'schen Kranken aufgefallen. Auch der Fall Bernhardt's (Apoplexie mit rechter Hemiplegie und Sprachstörung; acht Tage später grosse Unruhe, Verlust des Sprachverständnisses) widerspricht nicht der Deutung, dass die Unruhe ein Schlaganfall gewesen; der Herd konnte rechts gesessen haben.

Der Fall von Sérieux ist für die hier discutierte Frage zu eliminieren, da derselbe rechtsseitige peripherische Taubheit aufweist¹⁾.

Der Fall von Cramer ist aus dem gleichen Grunde (Hörfähigkeit für Flüstersprache 40 cm) und namentlich im Hinblick auf die Arbeit von Freund kaum verwendbar; auch ist die Intactheit der rechten Hemisphäre, schon im Hinblick auf die berichtete Seelenblindheit, nicht über allen Zweifel erhaben²⁾.

Der Fall von Edgren, dem Ziehl, wenn auch nur als transitorische, Symptome von subcorticaler sensorischer Aphasie zuschreiben will, trägt beiderseitige Schläfelappenläsion.

Der Fall Ziehl's selbst ist eigentlich der einzige, der keinerlei Anhaltspunkte für eine nicht aus der Sprachstörung heraus zu deducierende Localisation bietet; für ihn gilt das bezüglich doppelseitiger, in einem Schlaganfälle gesetzter, Herde Gesagte.

Ziehen wir aus dieser Einzelbetrachtung der hierher gezählten Fälle das Resumé, dann ist wohl nicht zu viel gesagt, dass, wider Erwarten, die aus jenen gezogenen Schlüsse bezüglich der Localisation

¹⁾ Vergl. dazu im Folgenden, die einen Fall Wyllie's betreffenden Bemerkungen, der linksseitige peripherische Taubheit aufweist, sowie eine Nachtragsbemerkung am Schlusse dieses Capitels über einen diesen Fall von Sérieux betreffende Publication von Déjerine und Sérieux.

²⁾ Der von Ziehl (l. c. S. 293) als hierhergehörig angeführte Fall von Bernard entbehrt meines Erachtens der für diese Classification massgebenden Kriterien. Der Fall Schmidt ist nach Lichtheim eine transcorticale Form. Ich schalte auch den von Ziehl hierher gerechneten Fall Kahler-Pick aus, obwohl ich keinen Anlass finde, die damals (vor 20 Jahren) angenommene doppelseitige Schläfelappenläsion, die Ziehl anführt, als unzutreffend zurückzuziehen (Vergl. mit dieser Ansicht über einstimmende Erwägungen bei Heilbronner „Ueber Asymbolie“, 1897. S. 44).

mit dem aus unseren eigenen Fällen gezogenen Schlusse in bemerkenswertem Einklang stehen; für die wenigen, damit nicht ohne Weiteres in Einklang zu bringenden¹⁾, werden im Hinblick auf den vorliegenden Fall Pelc mit seiner leichten Facialisparese und Hemi-anopsie bei doppelseitiger Herdaffectio'n bescheidene Zweifel an der Beweiskraft derselben nicht von der Hand zu weisen sein. Man wird als das Resultat dieser Auseinandersetzungen jedenfalls zwei Sätze formulieren dürfen: dass ein Beweis für die Richtigkeit der theoretisch construierten Annahme von der Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie durch einen Herd in der linken Grosshirnhemisphäre bisher nicht vorliegt; weiter, dass es dagegen mehr als wahrscheinlich ist, dass jene Form durch doppelseitige Läsionen der Schläfelappen mit Beteiligung der Rinde in bestimmter Anordnung zustande kommt²⁾.

Diese Formulierung, soweit sie sich auf die älteren Fälle von subcorticaler sensorischer Aphasie stützt, fällt ersichtlicher Weise zusammen mit derjenigen Freud's, die derselbe in der, ziemlich gleichzeitig mit meiner ersten Publication erschienenen, Schrift „Zur Auffassung der Aphasien“ 1891, S. 73 als Nachschrift bei der Correctur ausgesprochen; er kommt dort zu der Annahme, dass die subcorticele sensorische Aphasie nicht, wie es nach Lichtheim's Schema sein sollte, durch eine einfache Bahnunterbrechung, sondern durch unvollständige, doppelseitige Laesionen des Hörfeldes, vielleicht unter dem Einflusse peripherischer Hörstörungen, entsteht. Die Bedeutung isolierter peripherischer Hörstörungen für die Entstehung dieser Form hat, wie zuvor besprochen, inzwischen C. S. Freund erwiesen; die von mir seither mitgetheilten Beobachtungen geben jener Annahme nicht blos die sachliche Grundlage, sondern sie liefern, vor Allem der letzte Fall Pelc, den Beweis, dass, auch ohne peripherische Hörstörungen, jene Form zu Stande kommen kann durch beiderseitige Schläfelappenaffectio'n.³⁾

Neuerlich beschäftigt sich auch Bastian in seinen „Lumleian Lectures on some problems in connexion with aphasia“ Sep.-Abdr. aus Lancet 1897, pag. 89 mit der subcorticalen sensorischen Aphasie;

¹⁾ In dem Falle von Starr (Familiar forms of nerv. dis., 1891, pag. 73) der sich als reine Worttaubheit, neben Wortblindheit darstellt, ist nichts für doppelseitige Affectio'n sprechendes nachweisbar.

²⁾ Dass jene Form auch durch doppelseitige, rein subcorticale, Herde in den Schläfelappen zu Stande kommen könne, ist vorläufig nicht auszuschliessen.

³⁾ Dass Affectio'n des corticalen Gehörcentrums das Symptom erzeugen könnten, hat auch Bleuler im Anschlusse an die Arbeiten von Freud und mir (Neurol. Centralbl., 1892, S. 563) als wahrscheinlich hingestellt, ohne jedoch speciell die Anordnung und Ausdehnung der Läsionen in Betracht zu ziehen. —

Freud (l. c. S. 71) ist geneigt, den Fall Giraudeau's (Revue de med., 1882, I. pag. 446) der hier besprochenen Form der sensorischen Aphasie zuzurechnen, wodurch wegen der einseitigen Läsion der eben gezogene Schluss wieder etwas in Frage gestellt wäre; ich halte die Beobachtung für zu wenig ausführlich mitgeteilt, um diese wichtige Frage mit Sicherheit zu entscheiden. (Per parenthesin möchte ich bemerken, dass C. S. Freund [l. c. S. 2] irrtümlich doppelseitige Läsion für diesen Fall annimmt.)

Nachträglich ersehe ich, dass Quensel in seiner bei Flechsig gearbeiteten Dissertation „Ein Beitrag zur Auffassung der sensorischen Aphasie“, Leipzig 1896, S. 23, sich der Auffassung, dass die sog. subcorticale sensorische Aphasie durch doppelseitige Affectio'n der Hemisphären bedingt ist, anschliesst.

auch er geht zunächst von kritischen Erwägungen über einen Teil der im vorstehenden besprochenen Fälle aus und kommt zu dem Schlusse, dass dieser Symptomencomplex durch Combination einseitiger peripherischer Taubheit mit Läsion des acustischen Wortcentrum derselben Seite resp. seiner zuführenden Bahn oder, wie mein von ihm citierter erster Fall zeigt, durch beiderseitige Läsion der acustischen Wortcentren zu Stande kommen könne.

In einem sehr interessanten Falle von motorischer und sensorischer Aphasie, den Mantle (Brit. med. Journ. 1897, Febr. 6 pag. 325) veröffentlicht, findet sich ein mehrfaches Schwanken zwischen Worttaubheit und völliger Taubheit; der Fall ist leider nicht rein, sondern durch motorische Aphasie compliciert; der, anscheinend ohne Paraphasie sich vollziehende, Rückgang der Sprachstörung stellt diesen Fall den hier besprochenen nahe und da ist es gewiss bemerkenswert, dass aus den begleitenden klinischen Erscheinungen mit Sicherheit Herde in beiden Grosshirnhemisphären erschlossen werden können. Besonderes Interesse erregt in diesem Falle die Thatsache, die auch der Verfasser selbst als neu hervorhebt, dass der Kranke ihm zugeflüsterte Worte versteht, dagegen offenbar hyperaesthetisch reagiert, wenn dieselben in normaler Weise gesprochen werden; ich möchte glauben, dass diese, bei peripherischen Gehörstörungen so häufig, bei centralen bisher kaum beachtete Erscheinung¹⁾ gleichfalls ein Argument für die hier durchgeführte Deutung und Nahestellung der subcorticalen, central bedingten, sensorischen Aphasie zu den Freund'schen Fällen abgibt.

An diesen Fall anzureihen ist der von Byrom Bramwell [Lancet May 8. 1897, pag 1256 fg.] mitgeteilte, der ähnliche Differenzen bezüglich des Wortverständnisses zeigte wie der eben erwähnte, der ebenfalls anfänglich vollständige Taubheit gezeigte und sicher doppelseitige Herde aufwies; doch ist der Fall klinisch nicht rein, da er deutliche Symptome transcorticaler sensorischer Aphasie (Echolalie) neben den übrigen aufwies. Bei dieser Gelegenheit sei übrigens auch erwähnt, dass der eben genannte Autor anlässlich der Besprechung der subcorticalen sensorischen Aphasie (Edinb. med. Journ. 1897, July pag. 10) in einer unten zu citirenden Anmerkung²⁾ der hier bezüglich

¹⁾ Ich habe dieselbe in sehr prägnanter Weise an einem durch doppelseitige Grosshirnaffection taub Gewordenen beobachtet; der betreffende Fall soll anderer Erscheinungen wegen später mitgeteilt werden. Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Vergl. dazu auch Angaben von Joseph Collins, in dessen mir eben zugehendem Buche „The Genesis and Dissolution of the Faculty of Speech 1898, p. 230 und 243“.

²⁾ In those cases in which the right auditory speech centre is capable of carrying on the speech function after the left (usually driving or leading) auditory speech centre is destroyed, subcortical auditory aphasia could only be produced by interruption of all the afferent fibres passing to both auditory speech centres. In such cases, if the block were situated below (i. e. on the peripheral side of) the lower auditory speech centre, there would not only be word-deafness, but deafness to ordinary sounds and noises.

Neuerlich finde ich bei Byrom Bramwell (Brit. med. Journal 1897, Sept. 25 pag. 790) die Bemerkung: destruction of both lower auditory centres in the cerebral cortex — a very rare condition — would produce deafness to all sounds and would necessarily entail subcortical word-deafness. (Vergl. schliesslich auch eine Aeusserung bei von Monakow, Gehirnpathologie 1897, S. 529.)

Endlich nach Abschluss des Manuskripts kommt eine von Bischoff selbst als Bestätigung meines vorigen Falles bezeichnete Mitteilung über einen gleichen

dieser Form festgestellten Localisation recht nahekommt, und nur dadurch von der vollen Wahrheit ferngehalten wird, dass er eine complete beiderseitige Läsion der subcorticalen Bahnen annimmt.

Als direkter Ausfluss des im Vorstehenden Festgestellten ergibt sich die weitere Fragestellung: ist die hypothetische Localisation, wie sie durch Wernicke-Lichtheim für die subcorticale sensorische Aphasie aufgestellt und noch neuerlich in wenig modificierter Form von Byrom Bramwell (Edinb. med. Journ., 1797, July, pag. 10) discutiert worden, überall noch und wäre es auch nur theoretisch zulässig? Ich möchte das jetzt als recht zweifelhaft ansehen und zwar auf Grund nachstehender Erwägungen: Nicht blos die im Capitel VI zusammengefassten Thatsachen, sondern auch die aus dem in diesem Capitel vereinigten Materiale zu abstrahierenden Schlüsse drängen zu der Annahme, dass es sich auch bei der durch Grosshirn-läsion bedingten subcorticalen sensorischen Aphasie um eine durch Verminderung der percipierenden sensorischen Elemente oder durch Verringerung der zuführenden Faseru bedingte Herabsetzung des Hörvermögens handelt; eine solche kann aber, wenn man die Mitbeteiligung des rechten Schläfelappens an dieser, in der aufsteigenden Reihe, ersten perceptiven Funktion in Betracht zieht, durch die von der Theorie postulierte einseitige Localisation niemals in diesem Grade zu Stande kommen; vielmehr wird anzunehmen sein, dass die einer solchen entsprechenden Symptome sich in anderer Form darstellen dürften.

Ein weiterer Punkt, dem sich unsere Erwägungen zuwenden, ist die Fehldiagnose bezüglich der doppelseitigen Herde; es wäre ermüdend, all das, zum Teil schon, Erwähnte bezüglich des Eintretens doppelseitiger und oft auch symmetrischer Läsionen unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles¹⁾ hier zu wiederholen, aber auf eine jetzt, ex post, klarere Thatsache, die vielleicht den Irrtum hätte vermeiden lassen können oder doch mindestens zur Vorsicht gemahnt hätte, soll doch hier hingewiesen werden, die nicht anders denn als Seelenblindheit angesehen werden kann; es sind die am 18. Dezember im Krankenhause und beim Eintritt in die Klinik beobachteten Erscheinungen; nun hat allerdings neuerlich Lähr (Charité-Annalen XXI, 1896, S. 812) der Ansicht Ausdruck gegeben und durch einen Fall belegt, dass Seelenblindheit transitorisch auch durch einen einseitigen Herd zu Stande kommen könne, aber es ist dies jedenfalls die Ausnahme, namentlich in Fällen mit geringen Allgemeinerscheinungen, und unser Fall mit seinen, anscheinend gleichfalls ausschliesslich auf einen Herd hindeutenden, Erscheinungen giebt jedenfalls eine Mahnung zur Vorsicht. Der von

Fall, in welchem die Obduction eine hochgradige Atrophie beiderseits in der ersten und zweiten Schläfenwindung ergab. (Jahrb. für Psych. und Neurol., 1897, 16. Band, 3. Heft, S. 363.)

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung: Neuestens befasst sich Browning (the normal and pathological circulation in the central nervous system 1897, pag. 116) mit der Frage nach den Ursachen der synchronen und symmetrischen Blutungen im Gehirn (auf pag. 39 experimentell), ohne zu einer Entscheidung derselben zu gelangen.

Lähr citierte Fall Henschen's scheint mir im Hinblick auf die schwere Atheromatose nicht ganz sicher beweisend in der Frage der Seelenblindheit als stationäre Erscheinung bei einseitigem Herde (vergl. dazu auch Erörterungen von Hahn in „Arbeiten aus der psych. Klinik in Breslau“, II. Heft 1895, S. 115). Ähnliche Bedenken, noch überdies verstärkt durch den Umstand, dass die rechte Hemisphäre noch nicht zerschnitten war zur Zeit der Anfertigung der Arbeit, sprechen gegen die, auch von R a b u s (Zur Kenntnis der sog. Seelenblindheit. Diss. Erlangen, 1895. S. 39) vertretene, These, dass einseitige und speciell linksseitige Herde zum Entstehen der Seelenblindheit genügen.

Eine letzte epikritische Bemerkung sei auch noch dem Irrtum bezüglich der Grösse des Herdes gewidmet, die, der geringen Intensität des apoplectischen Insultes wegen, in so hohem Masse unterschätzt wurde; es wird der vorliegende Fall jedenfalls zu grosser Vorsicht in der Verwertung jenes Factors mahnen, doch mag vielleicht der immerhin leicht atrophische Zustand des Gesamthirns bei der Beurteilung dieser Frage in Betracht zu ziehen sein. —

Im Anschluss auf den hier mitgeteilten Fall erscheint es zweckmässig, an die Beantwortung der Frage zu gehen, welche Territorien beiderseits am Schläfelappen ausgeschaltet sein müssen, um corticale Taubheit hervorzurufen, im Gegensatze zu der, wie im Vorangehenden wahrscheinlich gemacht, ebenfalls durch doppelseitige Schläfelappenläsion bedingten subcorticalen sensorischen Aphasie¹⁾. Die Zahl der einschlägigen, verwertbaren Befunde ist noch immer eine sehr beschränkte. Für den ersten von Kahler und Pick (Beiträge 1879, S. 61) berichteten Fall stand uns seiner Zeit nur bezüglich des Sectionsbefundes autoptische Erfahrung zu Gebote; die uns bezüglich des Klinischen zur Verfügung gestellten Notizen lassen jedenfalls das Gehör, wenn überhaupt als sicher vorhanden anzunehmen, im höchsten Grade reduziert erscheinen²⁾. Der Sectionsbefund, aus einer Zeit stammend, wo die Bedeutung jedes Zolles von Veränderung noch nicht so gewürdigt wurde, wie wir dies seither kennen gelernt, entbehrt gleichfalls der so wünschenswerten Präcision und wird auf die Wiedergabe verzichtet, da derselbe für die jetzt zur Entscheidung gestellte Frage nicht genügend verwertbar ist.

Der Fall Wernicke-Friedländer (Wernicke, Ges. Aufsätze 1893, S. 199) dessen hier copierter Befund (s. Fig. 19 und 20) uns der Beschreibung überhebt, lässt, so bedeutsam er an sich ist, doch

¹⁾ Der hier gemachte Versuch einer Trennung der Fälle mit bilateraler Läsion, je nachdem sie subcortical sensorische Aphasie oder complete Taubheit nach sich ziehen, besitzt nicht blos für diese Frage localisatorische Bedeutung, sondern würde, wenn erfolgreich, zur Lösung mancher anderen Frage beitragen können. Es ist bekanntlich noch durchaus nicht entschieden, ob der Rückgang der Worttaubheit der sensorischen Aphasie eine Folge der Substitution der zerstörten Rindenpartie durch die homologe Partie der anderen Hemisphäre ist, oder ob dies nicht durch angrenzende Partien erfolgt; es ist ersichtlich, wie die oben angeregte Frage für die Beantwortung dieser letzten von besonderer Bedeutung ist.

²⁾ „Gegen die äusseren Einflüsse reagiert sie fast gar nicht, auf gestellte Fragen antwortet sie nicht, nickt jedoch zu denselben hie und da mit dem Kopfe, ein Beweis, dass sie dieselben hört . . . sie gilt allgemein als taub“

des kurzen Verlaufes wegen, die Frage offen, ob die Taubheit direktes Symptom der gesetzten Herde ist; es erscheint nicht sichergestellt, ob thatsächlich nach Ablauf des ersten Stadiums mit seinen möglichen indirekten Herdsymptomen noch Taubheit bestanden hätte, da die Kranke wenige Wochen nach Feststellung der, offenbar erst im Gefolge einer linken Hemiparese eingetretenen, Taubheit starb.

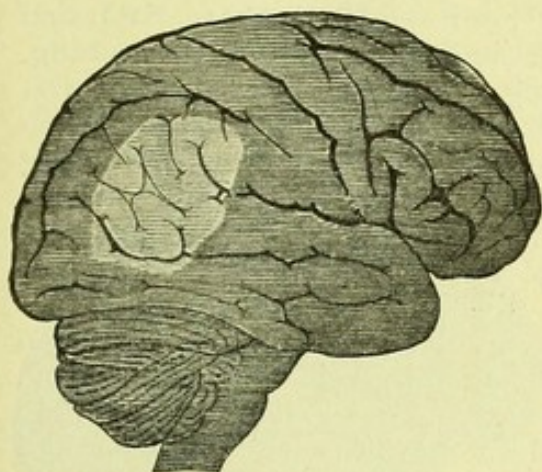


Fig. 19.

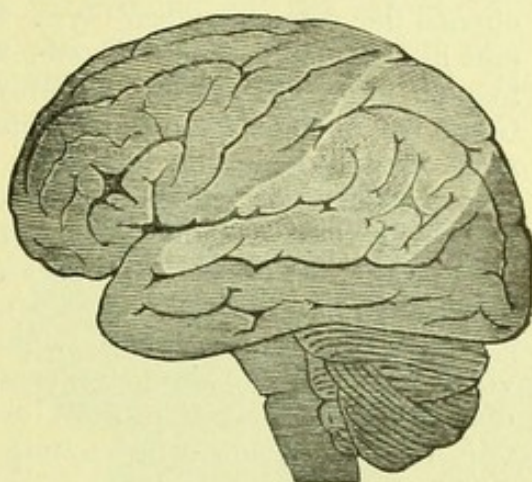


Fig. 20.

Einen wichtigen Fall verdanken wir Mills (Univ. Med. Mag. 1891, p. 105) den ich, weil weniger zugänglich, nach Mills eigenem Referate in Dercum (A textbook of nerv. dis. by American Authors 1895, p. 424) im Auszuge hier, sammt den dazu gehörigen Abbildungen, mittheile:

Eine 46jährige Frau erlitt 15 Jahre vor ihrem Tode einen Schlaganfall, der Worttaubheit ohne Lähmung zurückliess; Pat. verstand nichts Gesprochenes, dagegen Musik oder Geräusche; Schriftverständnis erhalten, Paraphasie, Paralexie, Paragraphie; neun Jahre vor dem Tode neuerliche Apoplexie mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und bis zur völligen Taubheit sich steigende Schwerhörigkeit.

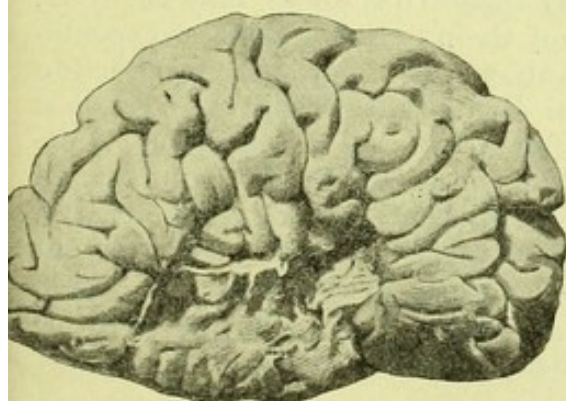


Fig. 21.

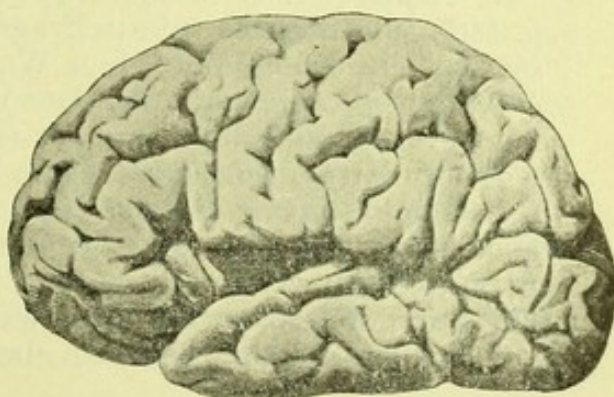


Fig. 22.

Sectionsbefund: (s. Fig. 21, 22). Links: Die erste Temporalwindung namentlich in ihren hinteren zwei Dritteln beträchtlich verschmälert,

entsprechend dem hinteren Ende dieser und der zweiten Schläfewindung eine Depression; entsprechend dem hinteren Viertel der zweiten Schläfewindung und der Parallelfurche ein Erweichungsherd, die vorderen Teile der zweiten Schläfewindung beträchtlich atrophisch; der Rest des Schläfelappens frei; um den aufsteigenden Schenkel der Fissura Sylvii, sowie an den Basen der Centralwindungen deutliche Atrophie; ebenso der retroinsularen Gyri. In der rechten Hemisphäre fand sich eine alte hämorrhagische Cyste, welche die ganze erste Schläfewindung, nahezu ganz die zweite Schläfewindung, die Insel, die retroinsularen Gyri, die unteren Enden der Centralwindungen zerstört hatte und sich nach innen bis in die centralen Ganglien erstreckte. Die Verwertung dieses Falles für die Beantwortung der hier zur Discussion gestellten Frage lässt sehr bald die Mängel desselben hervortreten; zunächst ist es die für diese Zwecke zu lange Dauer des Falles, die es sehr wahrscheinlich macht, dass sich an die Herde Degenerationen angeschlossen; damit stimmt wohl überein, dass die klinischen Notizen von, zu Taubheit sich steigernder, Schwerhörigkeit sprechen; gerade diese letztere Thatsache stört die Verwertung des Falles für die Frage von der topischen Abgrenzung der Läsionen zwischen Taubheit und Wortschwerhörigkeit; dass die klinische Einheitlichkeit der von Mills, teilweise auf Grund anamnestischer Angaben, festgestellten Krankengeschichte fehlt, sei nur nebenbei erwähnt. — Luciani und Seppilli (Die Functionslocalisation Dtsch. von Fränkel 1886) bringen zwei hierher gehörige Mitteilungen; in der ersten (S. 205) ist Worttaubheit bei sonst intactem Gehör berichtet; der Befund zeigt links eine Läsion der ganzen ersten und des oberen Abschnittes der zweiten Schläfewindung, rechts ist nur die Spitze des Schläfelappens mitbeteiligt; in dem zweiten Falle der Autoren (l. c. p. 182) findet sich bei offenbar beträchtlich herabgesetztem Gehör [„obwohl sie für Töne und Geräusche nicht taub zu sein scheint“] Worttaubheit; Befund: Links: Alter Erweichungsherd nimmt die 1.2.3. Schläfewindung ganz ein; vom rechten Schläfelappen heisst es: Ein alter gelber Erweichungsherd auf den drei ersten Schläfewindungen¹⁾.

Neuestens streift auch Byrom Bramwell (Lancet, may 22, 1897, p. 1405) die hier discutierte Frage; auf Grund eines Falles, wo rechtsseitige Schwerhörigkeit ohne Worttaubheit mit der bei der Section gefundenen Läsion der vorderen zwei Drittel der ersten und zweiten linken Schläfewindung zusammengefallen war, formuliert er seine Ansicht, dass anscheinend diese Teile dem „centre for sounds and noises as distinct from speech sounds“ entsprechen, während der frei gebliebene Teil „the auditory speech centre“ darstellt. Doch betont Byrom Bramwell selbst, dass bedauerlicher Weise auch für diesen Fall der, im Nachstehenden auch bezüglich der übrigen hervorzuhebende, Mangel besteht, dass das betreffende Gehirn vor der

¹⁾ Die Beobachtungen von secundärer Schläfelappenatrophie nach alter Taubheit oder Taubstummheit lasse ich hier ausser Betracht; ihre Bedeutung in der Frage des Sprachverständnisses bei der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie habe ich im Capitel VI hervorgehoben.

genaueren Untersuchung der subcorticalen Ausdehnung des Herdes der Zerstörung anheimfiel¹⁾.

Ueberblicken wir das im Vorstehenden discutierte Material, so kann man sich der Vorstellung nicht entziehen, dass wir die Frage, welches Minimum der beiderseitigen in Betracht kommenden Schläfelappenareale zerstört sein müsse, um Taubheit als dauerndes Herdsymptom zu erzeugen, bei Weitem noch nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit beantworten können; denn selbst der Fall von Shaw²⁾ (s. Fig. 23, 24) entspricht nicht ganz dem Postulat der Methode der kleinsten Fälle, insofern bei ihm der beim Hören wohl

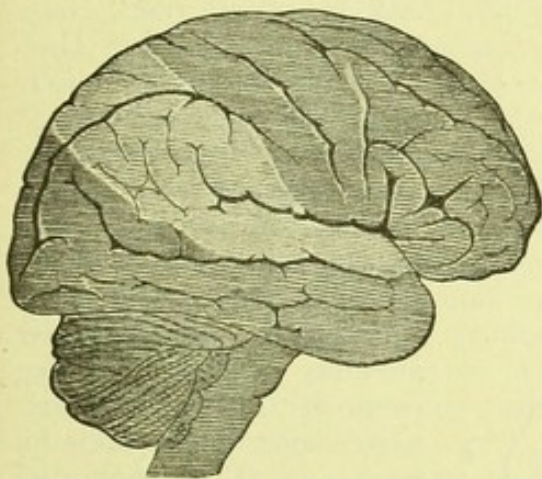


Fig. 23.

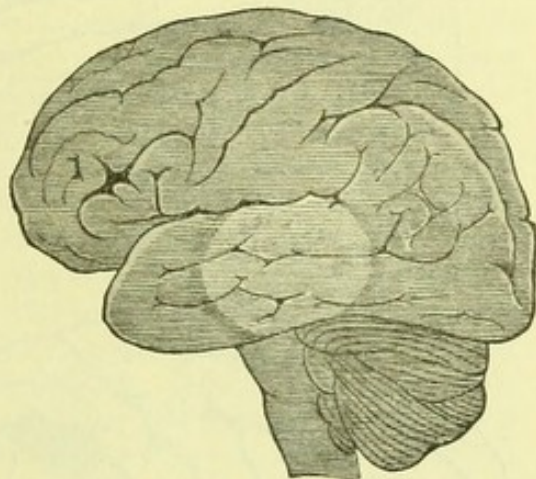


Fig. 24.

nicht wesentlich beteiligte vordere Abschnitt der ersten Schläfewindung in die Läsion einbezogen erscheint; die Berechtigung dieser Ansicht wird erwiesen durch den Fall von Edgren (Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilkunde, 6 Bd., 1894, S. 47, Fig. 1.), der links eine Zerstörung des vorderen Teils der zwei Gyri tempor. (sup. und med.), rechts eine schmale Erweichungszone im hinteren Teil des Gyr. temp. sup. aufweist.

Als Gegenstück dazu kann wieder der Fall von Sérieux (Compt. rend. de la soc. de biol., 5. dec. 1891) dienen, bei dem, als Ausdruck doppelseitiger Schläfelappenläsion, aber nur als indirektes Herdsymptom, eine später der Worttaubheit weichende Rindentaubheit zu beobachten war (s. Fig. 25, 26).

Aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus erweisen sich die bisherigen Feststellungen als ungenügend zur Entscheidung der hier discutierte Fragen; dazu bedürfte es genauer, auf mikroskopischer Durchforschung von Schnittserien beruhenden, Daten über die Ausbreitung der, meist nur hinsichtlich der corticalen Ausdehnung genauer präcisierten, Herde innerhalb der Markmasse; wenn wir, Dank

¹⁾ In derselben Nummer der Lancet berichtet Sharkey über den Fall eines, auch tauben Kindes, bei dem die Section beiderseitige ausgebreitete Läsion der Schläfelappen ergab; insofern der Fall klinisch nicht ganz klar vorliegt, wird seiner nur hier in der Anmerkung Erwähnung gethan.

²⁾ Citirt und copirt nach Ferrier, The Croonian Lectures on cerebral localisation. 1890, p. 88, 89.

den Untersuchungen v. Monakow's, Henschen's und Déjerine's hinsichtlich der gleichen Fragen bezüglich des Gesichtssinns schon

beträchtlich weiter vorgeschritten sind, so haben wir bezüglich des Gehörs dasselbe erst noch von der Zukunft zu erwarten¹⁾.

Anhang. Ziehl macht (l. c. S. 290) ziemlich ausführliche, meinen Fall (Arch. für Psych. XXIII, Seite 902) betreffende, kritische Bemerkungen, auf die ich hier behufs Klarlegung dieser so wichtigen Fragen einzugehen nicht unterlassen kann. Zunächst ist es ein Uebersehen, wenn Ziehl sagt: „Auch fehlt jede Untersuchung des Ohres“, da es doch auf S. 910 meiner Arbeit ausdrücklich heisst: „Untersuchung der Gehörorgane ergibt völlig normalen Befund. (Prof. Zaufal)“; wenn Z. weiter bemängelt, dass „die Schwerhörigkeit nicht genauer untersucht worden“ — so legt schon, die eben citierte, Ausführ-

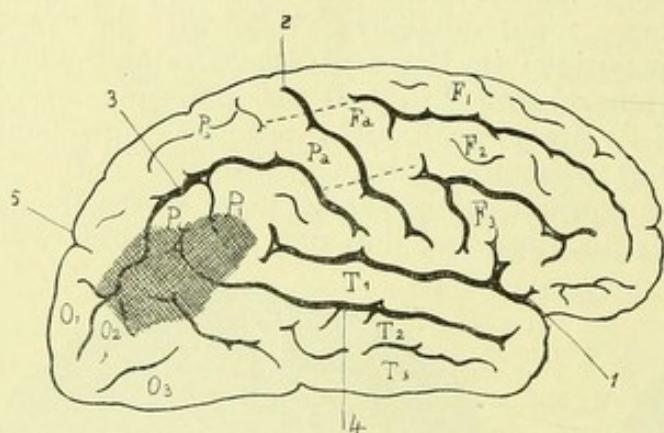


Fig. 25.

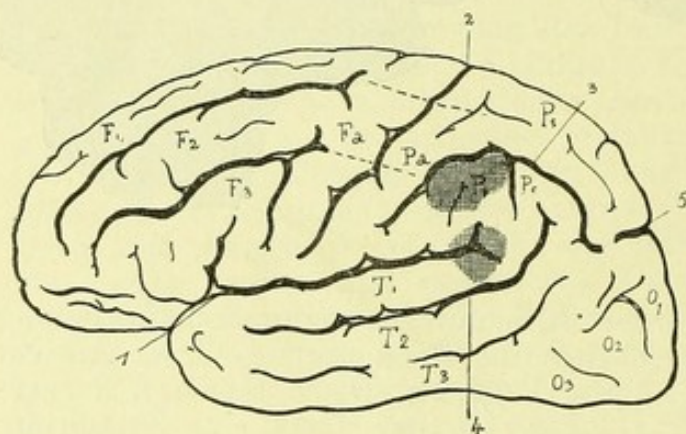


Fig. 26.

ung der Ohrenuntersuchung durch einen hervorragenden Fachmann es nahe, dass die genauere functionelle Prüfung eben durch den Zustand des Kranken unmöglich gemacht war und deshalb, was hier also noch besonders ausgesprochen sei, unterbleiben musste; doch geben die, an der citierten Stelle gemachten, weiteren Anführungen einen gewissen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Grades der Schwerhörigkeit; Ziehl wirft dann weiter die Frage auf, „ob nicht zum Teil der Anschein der Taubheit auf die Geisteskrankheit zu beziehen war“; ich kann diese Frage positiv auf Grund der Beobachtung verneinen; hielt es aus diesem Grunde für unnötig, dies am angeführten Orte erst auseinander zu setzen, was ich, wenn es so gewesen wäre, gewiss nicht unterlassen hätte.

¹⁾ Historisch als eines Vorläufers hinsichtlich der in diesem Kapitel diskutierten Fragen wäre hier des, leider frühzeitig verstorbenen Ross zu gedenken, der auf Seite 120 seiner schon wiederholt citierten Schrift „On Aphasia“ als wahrscheinliche Folge beiderseitiger Erkrankung der ersten Schläfewindung die, von ihm sog. „partial-perceptive-deafness“ hinstellt, die etwa mit unserer Seelentaubheit zusammenfällt (S. l. c. pag. 79).

Damit wären die von Ziehl meinen Beobachtungen zum Vorwurf gemachten Ausstellungen, die Klarheit und Sicherheit betreffend, erledigt; weiter hätte ich einen Punkt zu besprechen, in dem sich mein Kranker von denjenigen Lichtheim's und Ziehl's unterscheiden soll; er beantwortete nämlich Fragen falsch, insofern er correcte, aber nicht zur Sache gehörige Aeusserungen machte, woraus Ziehl schliesst, dass der Kranke doch die Empfindung haben musste, dass er sprachlich angeredet worden war, während in den beiden anderen Fällen die Kranken überhaupt nicht antworteten.

Ich glaube nun, dass es sich auch hierbei um ein, vielleicht durch die Knappheit meiner Darstellung bedingtes, Missverständnis handelt; auf S. 912 (l. c.) meiner Arbeit heisst es: „auch unser Kranker machte den Eindruck eines Stocktauben, auch er zeigte auffallend geringe Aufmerksamkeit für Geräusche und hatte nicht das Bestreben anderer Sprachtauben, das, was man ihnen sagt, zu verstehen, sondern achtete nicht darauf; man musste ihn erst dadurch, dass man ihn stiess etc., zur Aufmerksamkeit zwingen“; daraus ergibt sich nun, dass, wenn der Kranke, endlich einmal zur Aufmerksamkeit veranlasst, antwortete, seine Empfindung, sprachlich angeredet worden zu sein, nicht ausschliesslich und immer durch die acustische Perception, wie dies Ziehl annimmt, zu Stande kam, sondern durch die für den ganzen Vorgang erzwungene Aufmerksamkeit; recht prägnant tritt das beim ersten Examen hervor (l. c. p. 909); da anticipiert er sofort spontan die Frage und sagt: „Woher ich bin? aus N.“ — „Daran anknüpfende Fragen beantwortet er ganz falsch . . .“; nicht weil er (nach Ziehl) vom Gehör aus sich als sprachlich angeredet empfindet, sondern, weil er die ganze Situation richtig auffasst, was überdies die oben bezüglich der Geistesstörung gethane Aeusserung bestätigt.

Ich kann demnach die darauf basierte principielle Unterscheidung meines Falles von dem Lichtheim'schen durch Ziehl nicht für gerechtfertigt finden; auch von diesem heisst es, dass er durch Schütteln und Anstossen zur Aufmerksamkeit veranlasst werden muss, und auch das vom Nachsprechen desselben Berichtete spricht für meine Auffassung.

Längere Zeit nachdem das Vorstehende druckfertig niedergeschrieben war erfolgte durch Déjerine und Sérieux¹⁾, die Publication des Sectionsbefundes eines Falles von reiner Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie Wernicke), den Sérieux früher (*Revue de méd.* 1893, p. 733) klinisch mitgeteilt und dessen auch in der unter Déjerine gearbeiteten These von Mirallié, *De l'aphasie sensorielle* 1896, p. 58 Erwähnung geschehen. Die Section ergab hochgradige Atrophie en masse beider Schläfelappen mit besonderer Beteiligung der ersten Schläfewindungen; mikroskopisch starken Schwund der nervösen Rindenelemente, mit entsprechendem Schwund im Marklager. Die Autoren betonen die Bedeutung dieses ersten, auch mikroskopisch untersuchten Falles für die Entscheidung der ganzen Frage und kommen zu dem Schlusse, dass es sich bei der in Rede stehenden Form der Aphasie nicht um eine Trennung des allgemeinen acustischen

¹⁾ C. r. de la soc. de biol. 1897, No. 49. Séance du 18. décembre, p. 1074.

Centrums vom acustischen Wortcentrum handelt, sondern um eine Abschwächung der Functionen des ersteren.

Der vorliegende Fall behält trotz der zeitlichen Priorität der geschätzten Autoren doch eine ihren Fall überragende Bedeutung durch den Nachweis frischer Herderkrankung, ganz abgesehen davon, dass ihr Fall auch klinisch wegen der completen alten Taubheit gerade des rechten Ohres nicht jenen Wert beanspruchen kann, der Fällen ohne solche Complication in der Frage der sensorischen Aphasie zukommt. Bezüglich des Sectionsbefundes darf ich auf die Aehnlichkeit desselben mit dem im Fall Fritsch (siehe Capitel II) verweisen.

V.

Ein Fall von sensorischer Aphasie; zugleich als Beitrag zur Lehre von der localisatorischen Bedeutung der Quadrantenhemianopsie.

Die klinische, nicht von Sectionsbefunden begleitete, Casuistik der sensorischen Aphasie hat nachgerade eine solche Ausdehnung erlangt, dass, wenn der Fall nicht etwas Besonderes bietet, weniger die Erscheinungen jener selbst, als andere sie begleitende und, an und für sich, bedeutsame Momente die Publikation rechtfertigen können; solch mildernden Umstand glaube ich für den nachstehend mitzuteilenden Fall in Anspruch nehmen zu dürfen, der überdies Veranlassung geben wird, die eben besprochene Frage vom Sprachverständnis an demselben zu erörtern; denn diese bedarf, wie wir gesehen, noch vielfacher klinischer Durcharbeitung, soll sich uns ein halbwegs klarer Einblick eröffnen.

Bezüglich der Localisation partieller Läsionen in dem hinter dem corpus geniculatum gelegenen Abschnitte der Sehbahnen kommt bekanntlich Henschen zu dem Schlusse, dass die, dem dorsalen Quadranten der Retina entsprechenden, Fasern den dorsalen Abschnitt derselben einnehmen und dass die, homologen Retinaabschnitten entsprechenden, Fasern nebeneinander verlaufen.

Die Befunde, auf die sich diese Sätze stützen, sind folgende:

Zunächst ein Fall von Anderson (Lancet 1889, II, S. 1062): Gliom mit Blutung im linken Parietallappen, in welchem zu einer bestimmten Zeit des Verlaufes homonyme rechtsseitige, inferiore Quadrantenhemianopsie constatiert worden war.

Dann der Fall von Bruns (Ber. über den internat. med. Congress in Berlin. S. 508): Schädelbruch mit Depression in der Höhe des Gyrus angularis und supramarginalis; linksseitige Hemianopsie mit quadrantischem Defect nach unten.

Endlich ein eigener Fall von Henschen (Beitr. II. S. 294 und 377 ffg.) mit beiderseitiger oberer Quadrantenhemianopsie; Sectionsbefund: Multiple bilaterale Erweichungen, von denen er zwei, in den ventralen Abschnitten der Sehbahnen gelegene, für jene Defecte verantwortlich macht.

Wenn ich gelegentlich der Besprechung des hier aus der Literatur Vorgeführten (Ueber die top. diagn. Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankungen. Abdr. aus der Prager med. Wochenschrift, 1895. S. 12) sagte, dass die Ansicht Henschen's, der ich übrigens in ihren prinzipiellen Gesichtspunkten persönlich zuneigen würde, noch der weiteren Bestätigung bedürfe, so ist mir nicht bekannt geworden, dass eine solche seither erfolgt wäre;¹⁾ allerdings wäre es ja wünschenswert, dass derselben, perimetrisch festgestellte und anatomische Bestätigung bietende, Fälle zu Gebote stünden, aber, wie schon die zuvor erwähnten Fälle des einen oder anderen dieser Postulate entbehren, so dürfte auch der nachstehende Fall von Wert für die Lösung der Frage sein.

Am 23. September 1896 wird der 37jährige, ledige Bergarbeiter Georg Simice mit einer, leider sehr mangelhaften und vom Kranken, seines Sprachdefectes wegen, begreiflicher Weise nur in wenigen wesentlichen Punkten ergänzten, Anamnese zur Klinik gebracht; derselben ist zu entnehmen, dass der bis dahin vollkommen gesunde S. am 23. Juli einen Schlaganfall erlitt, dem eine mehrtägige Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Lähmung mit Sprachstörung und Störung des Sehens nach rechts hin gefolgt waren; von da ab soll sein Zustand stationär geblieben sein.

Schon bei dem ersten Examen des, Tschechisch und Deutsch, besser jedoch das Erstere redenden, Patienten zeigt sich das Vorhandensein einer sensorischen Aphasie, deren eingehende Untersuchung hinsichtlich der dabei in Betracht kommenden Functionen Folgendes ergibt:

Spontansprache: „m—jest to jedno (m[ir] ist das gleich) ich kann so das noch böhmisch besser — es ist mir aus dem Kopfe gefallen schon einige Tage, ich kann nicht sagen, weiss auch nicht böhmisch; wenn ich kann ich thät lieber, ich kann nicht recht, sie war öfter schon bei mir.“

Die Spontansprache besteht, wie diese und noch weiter folgende Proben zeigen, meist aus einer Wiederholung einzelner Flicksätze oder -Wörter, von denen namentlich der „ich kann nicht recht“ sehr häufig wiederkehrt; Articulationsstörung zeigt er nicht.

Nachsprechen erfolgt, so lange einzelne Worte langsam vorgesagt und die Wiederholung abgewartet wird, ziemlich correct; wird jedoch ein mehrsilbiges Wort oder ein, auch nur aus einigen Wörtern, zusammengesetzter Satz vorgesagt, dann erfolgt ein mehr oder weniger unverständliches Kauderwälsch.

Vorsagen:

Ich
bin
schon
seit
langer
Zeit
krank
und
bin
Ich habe Kopfschmerzen gehabt.
Ich bin nicht verheiratet.

Nachsagen:

ich
bin
schon
seint
lancher
seit
krank
ind
bin
Ich habe opf scheren habe habe.
Ich bin nicht verheiranat.

¹⁾ Die Discussion bezüglich der gleichen, für die Fissura calcarina aufgestellten, Ansicht Henschen's kann hier ausser Betracht bleiben, doch darf bemerkt werden, dass mehrfache neuere Beobachtungen sehr für die Richtigkeit der Ansicht Henschen's sprechen.

Das Wort „verheiratet“ wird ihm jetzt mehrmals hintereinander vorgesprochen und er sagt nun nach: „verneger . . . herweger . . . verweger“ und schliesslich spontan „das geht nicht, das kann ich jetzt nicht“.

Spontan- oder Nachsingen kann Patient nicht, obwohl seinen Angaben sicher zu entnehmen ist, dass er früher gesungen.

Das Bezeichnen gesehener Objecte ist beträchtlich gestört:

Kleine Flasche: „Das ist Glas, kleine Wesch“.

Kamm: „Das ist roma . . . Hammer . . . ja“.

Löffel: „Ein Weller, das ist von das Weiri“, Frage: „Was macht man damit?“ — „Das ist zum Essen“.

Schwamm (den er richtig fasst): „Das ist die mo . . . mo . . . nadr“.

Hammer: „Das ist kleiner Hemsel“.

Stiefelbürste: „Das Maschen“.

Dabei hat Patient anscheinend kein Verständnis für die, von ihm gegebenen, fehlerhaften Bezeichnungen, bei vollem Verständnis der Objecte selbst.

Das Zeigen gesehener Objecte auf Aufforderung erfolgt teilweise richtig, teilweise falsch; das letztere sichtlich wegen des fehlenden Verständnisses des Gehörten; dabei ist es aber bemerkenswert, dass der Kranke bei Wiederholung des gleichen Befehles, auch wenn es ein nicht verstandener ist, und auch dann, wenn zwischendurch ein anderer Auftrag erfolgt ist, jedesmal sagt: „das haben wir schon gehabt“.

Lesen von Buchstaben: Einzelne z. B. H, Z, d, c, p, liest er richtig, eine grosse Zahl jedoch falsch, öfters liest er sie für Ziffern; aufgefordert aus vorgelegten Buchstaben bestimmte zu zeigen, zeigt er auf falsche.

Lesen von Ziffern: Patient liest häufiger richtig als falsch; auch zweistellige Zahlen liest er oft richtig, jedoch in der Weise zuerst, dass er die beiden Ziffern hinter einander liest.

Lesen von Geschriebenem erfolgt paraphatisch: mate hlad“ (haben Sie Hunger), liest er: „na . . . te . . . ja . . . na . . . jedna: „vy jste lump“ (Sie sind ein Lump); liest er: „je jsti je jsem“; „jste hloupy? (Sind Sie dumm); liest er: „je no am topy je se ne ne je ne“; den Satz: „Ja jsem nemocny“ (Ich bin krank) liest er: „Simi (sein Name!), je mo mi jo oje jo“

Lesen von Druckschrift gleichfalls paraphatisch: die ihm offenbar bekannte Zeitungsaufschrift: „Narodni listy“ liest er: „to byla nova done ji sty“; die „Bohemia“ wird ihm gezeigt; er liest: „to jemi“; „Pilsner Bier“ liest er: „by ji ster sty iry“; selbst seinen, aus Buchstaben zusammengesetzten, Namen liest er: „je-me-ce-e“.

Spontanschrift: Er wird durch Gesten gefragt, ob er schreiben könne: „Jetzt kann ich schon lange nicht“. Er wird aufgefordert seinen Namen zu schreiben, schreibt „Siles“ und sagt dazu „Mein böhmisch Joseph“, merkt dann selbst, dass er gefehlt, dictiert sich, sagt „Jezisichitz“, dann wieder „meschitz“, dann „Sece“ und schliesslich „Jiri (Georg) Sipice“ und schreibt gleichzeitig „Sismice“; aufgefordert aufzuschreiben, was er ist, fragt er „Simice“, dictiert sich „Si se mice“ und schreibt „Sisimice“ und „Srisi“, sagt dazu „Jiri Simice“, beginnt nochmals und sagt dabei „Jiri kann ich nicht richtig, das kann ich nicht gut“ (s. Fig. 27). Auch das Aufschreiben erkannter Objecte erfolgt paraphatisch.

Dictatschreiben ist ganz paraphatisch; aufgefordert „ich“ zu schreiben, spricht er nach, „ich iche, das ist Simice nein“ und schreibt „smez“ (s. das letzte Wort in Fig. 27).

Copieren von Geschriebenem erfolgt durch verständnisloses Nachmalen und weist in Folge dessen einzelne Fehler auf; Ziffern werden richtig copiert.

Zahlenschreiben erfolgt nur vereinzelt richtig, öfter wird anstatt dessen eine unverständliche Silbe niedergeschrieben.

Verständnis des Gelesenen scheint bis auf Weniges ganz zu fehlen; Aufträge, Beleidigungen u. A. liest er in der eben beschriebenen Weise, ohne dass es den mindesten Eindruck auf ihn machen würde; aber man kann zuweilen constatieren, dass der Kranke erkennt, ob mit deutschen oder lateinischen Buchstaben geschrieben worden ist.

Verständnis des Gehörten ist sehr mangelhaft, aber nicht ganz fehlend:

Wie heissen Sie?

„Jiri Simice“.

Wie alt?

(Antwortet nicht)

Sind Sie verheiratet?

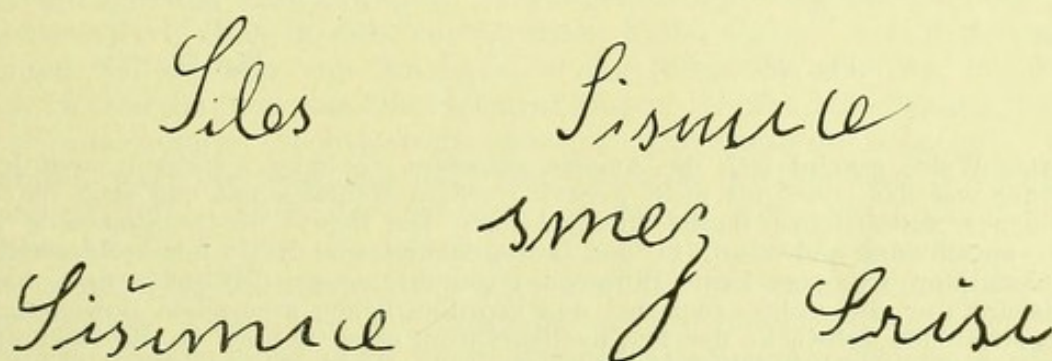
„Nein, ich bin ledig“.

Haben Sie Kinder?

(Keine Antwort.)

Welcher Religion gehören Sie an?	„Ich bin bimisch, aus meiner Vorderes“.
Woher sind Sie?	„vcoho tajs (unverständliche Worte) ich weiss nicht accurat wie mir kommt mein Vater, mein Vater ist schon lange da“.
Wo haben Sie zuletzt gewohnt?	„Ich kenne ihn schon lange nicht bei mir, er ist ja noch lange noch da“.
Was sind Sie?	„No ja ihnen . . .“
Was für Beschäftigung haben Sie?	„Das kann ich nicht sagen“.
Haben Sie einen Bruder?	„Schon tot mein Bruder“.
Geben Sie mir die Hand!	(Thut es nicht) „das ist schon lange dagewesen“.
Geben Sie mir die Hand!	(Thut es nicht) „Am Seph Joseph“.
Geben Sie mir die Hand!	(Thut es nicht) „das ist schon gewesen“.
Stehen Sie auf!	Steht vom Sessel auf
Geben Sie mir die Hand!	Reagiert nicht.
Die Aufforderung wird eindringlich wiederholt:	„Nu ja ich gebe“ (reicht die Hand).
Setzen Sie sich!	Setzt sich.
Machen Sie Ihren Rock auf!	Steht auf und thut es.
Wo ist die Nase?	Zeigt auf's Auge.

Verständnis von Musik: Bekannte Lieder scheint er zu erkennen.
 Das Gedächtnis scheint, soweit sich das bestimmen lässt, gut zu sein.
 Patient macht, wenn man von der Ratlosigkeit absieht, die aus der Worttaubheit resultiert, einen nicht unintelligenten Eindruck, zeigt namentlich keinerlei Störung der optischen oder sonstigen Identification.



The image shows four handwritten words in cursive script. The words are 'Liles', 'Lisumce', 'smez', and 'Lrisc'. They are arranged in a somewhat circular pattern, with 'Liles' at the top left, 'Lisumce' at the top right, 'smez' in the center, and 'Lrisc' at the bottom right.

Fig. 27.

Der **Status somaticus** ergibt geringe Reste einer rechtsseitigen Hemiparese: Rechter Mundwinkel etwas tiefer als der linke, beim Augenschliessen, Zähnezeigen wird die ganze linke Gesichtshälfte stärker als die rechte innerviert, ebenso bei unwillkürlichen mimischen Ausdrucksbewegungen; die vorgestreckte Zunge weicht ein Weniges nach rechts ab; die linke Schulter steht etwas höher als die rechte; leichte Beweglichkeitsdifferenz zu Ungunsten des rechten Armes und der rechten Hand, Händedruck rechts 25, links 35; die rechte Hand ist ungeschickter; eben merkbare Differenz in der Motilität der Beine zu Ungunsten des rechten; keine Sensibilitätsstörung; Patellarreflex rechts etwas stärker als links; der übrige somatische Befund ist durchaus normal; keinerlei Herzaffection, keine Zeichen von Syphilis, Anosmie; Farbensinn normal. Gesichtsfeld (s. Fig. 28, 29).

Die Untersuchung der Gehörorgane ergibt:

Trommelfelle beiderseits in toto getrübt, glanzlos, eingezogen;

laute Stimme rechts 6 m, links 6 m,

Flüsterstimme „ 6 m, „ 6 m.

Der durch wiederholte Prüfungen festgestellte Status der Sprachfunktionen bessert sich durch fortgesetzte, vom Kranken mit grossem Fleisse betriebene,

Uebungen in beträchtlichem Masse und stellt sich derselbe im Dezember 1896 etwa folgendermassen dar:

Das Sprachverständnis hat sich beträchtlich gebessert, auch das Schriftverständnis: Fragen, die er früher nicht verstanden, schriftliche Aufträge vollführt er, Beleidigungen nimmt er jetzt mit verständnisvollem Lächeln auf; doch ist auch jetzt noch der Grad der Alexie grösser als der der Worttaubheit. Patient liest jetzt wesentlich besser; das Schreiben ist noch immer recht mangelhaft, er bringt nur seinen Namen zu Stande, das Copieren erfolgt noch immer nachmalend. Nachsprechen gelingt etwas besser, wird jedoch paraphatisch, sowie mehrere Worte rascher nachgesagt werden sollen; die Spontansprache ist entschieden gebessert, er hat einen wesentlich grösseren Wortschatz zur Verfügung, aber er hantiert auch jetzt noch vielfach mit Flickwörtern und Aushilfssätzen; in bemerkens-

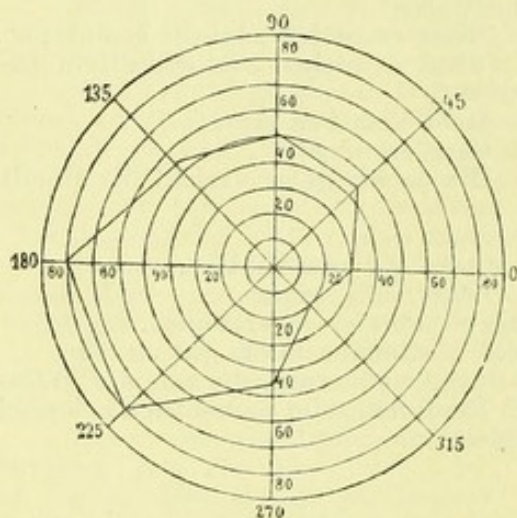


Fig. 28.

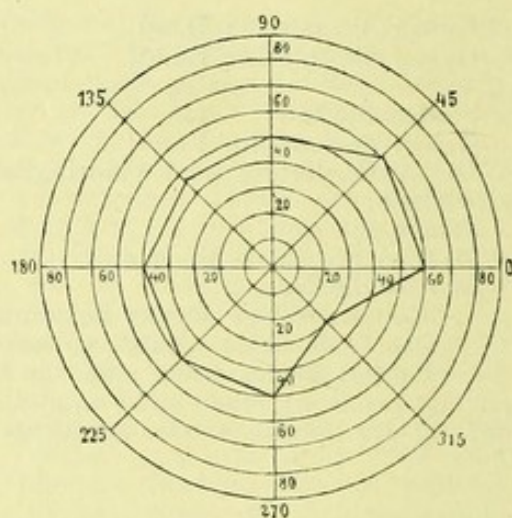


Fig. 29.

werter Weise scheint sich die Amusie gebessert zu haben; Patient pfeift jetzt (früher war das allerdings nicht geprüft worden) Melodien mit und setzt ein begonnenes militärisches Signal pfeifend fort. Die Parese der rechten Seite hat sich entschieden gebessert, in der Beweglichkeit und Kraft der rechtsseitigen Extremitäten ist jetzt keine Differenz gegenüber denen der linken Seite nachweisbar; nur die rechts, auch bei den unwillkürlichen mimischen Bewegungen, hervortretende Schwäche der Facialisinnervation erinnert noch an die Lähmung; der Defect an den Gesichtsfeldern ist stationär; recht charakteristisch dafür ist auch Folgendes: als er einmal gefragt wird, ob er gut sehe, sagt er: „Ein Stückchen nicht“ und zeigt dabei nach rechts unten hin.

Die klinische Würdigung des vorstehend mitgeteilten Falles gestaltet sich höchst einfach; es handelt sich offenbar um einen Fall von sensorischer Aphasie, in deren Rahmen von den beiden Hauptsymptomen offenbar die Wortblindheit über die Worttaubheit etwas überwog; mit diesen Erscheinungen vergesellschaftet und offenbar von demselben Schlaganfall ihren Ausgangspunkt nehmend fanden sich, allmählig abnehmende, Erscheinungen rechtsseitiger Hemiparese und eine stationäre, rechtsseitige, homonyme, inferiore Quadrantenhemianopsie. Auch die topisch-diagnostische Würdigung dieses Complexes von Symptomen bietet, insoweit nur die groben Verhältnisse in Frage kommen, keinerlei Schwierigkeit; ausgehend von der Rechtshändigkeit unseres Patienten wird der Herd, auf dessen Natur, als für unsere Erörterungen ohne Bedeutung, nicht eingegangen

werden soll, in die Gegend der ersten linken Schläfenwindung und den anstossenden Gyrus angularis zu localisieren sein; die dabei in Betracht kommenden Erscheinungen selbst, ebenso wie die sie complicierenden, sprechen für ein in die Tiefe Greifen desselben; dabei wird man namentlich in Hinblick auf die dauernd stärkere Beteiligung der Lesestörung den Herd vorwiegend in der Gegend des Gyrus angularis zu suchen haben, bei geringerer Beteiligung des Gyrus tempor. (Auf diese Frage wird dann später noch zurückzukommen sein). Die Mitbeteiligung der contralateralen motorischen Funktionen wird man als indirecte Herderscheinung, bedingt durch die Wirkung des Herdes auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, deuten dürfen; gestützt wird diese Deutung zunächst durch den Nachlass der Erscheinungen, dann aber auch durch die intensive und dauernde Beteiligung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen, die sich ungezwungen auf Grund der anatomischen Verhältnisse aus der wahrscheinlich directen Wirkung des Herdes auf den Sehhügel verstehen lässt.¹⁾

In bemerkenswertem Gegensatze zu dem Nachlass der oben besprochenen Erscheinungen steht nun der stationäre Charakter der Sehstörung, der dafür spricht, dass wir in dieser letzteren eine directe Herderscheinung sehen müssen, bedingt durch eine partielle Unterbrechung der in der Höhe des Gyrus angularis verlaufenden Sehbahn. Mit dieser Feststellung sind wir zu dem Ausgangspunkte unserer diesbezüglichen Erörterungen zurückgekommen: da ist es nun bemerkenswert, dass in dem vorliegenden Falle, ebenso wie in den zwei reinen Fällen, dem von Anderson und dem von Bruns, bei einer vom Parietallappen aus die Sehstrahlungen treffenden Läsion jedesmal eine homon. rechtsseitige inferiore Quadrantenhemianopsie vorhanden war; als gesichert darf man dadurch die Schlüsse bezeichnen, dass partielle Läsion der Sehbahn in jenem Abschnitte auch partiellen Ausfall in den Gesichtsfeldern nach sich zieht, dass weiter die, zu homologen Retinaabschnitten ziehenden, Fasern in dem hier besprochenen Abschnitte der Sehbahn neben einander verlaufen; als wahrscheinlich, aber doch noch, namentlich mikroskopischer Feststellung bedürftig, ist der weitere Schluss zu bezeichnen, dass die dem dorsalen Quadranten der Retina entsprechenden Faserbündel den Dorsalanteil der Sehbahn in jenem Abschnitte einnehmen; ich halte diesen Satz vorläufig²⁾ noch nicht für genügend gestützt, weil in all den genannten Fällen, den vorliegenden eingeschlossen, der Herd doch auch ventrale Anteile der Sehbahn mitbeteiligt haben könnte und weil der von Henschen als Gegenstück angeführte, Eingangs citierte, Fall doch zu multiple Läsionen aufzeigt, als dass nicht weitere Bestätigung wünschenswert erscheinen möchte.³⁾

¹⁾ Der, beide Seiten betreffenden, Anosmie wird man wohl keine diagnostische Bedeutung für die centrale Affection zuzuschreiben Veranlassung haben, zumal als dieser Befund als ein häufiger, auf lokale Veränderungen in der Schleimhaut zu beziehender, bekannt ist.

²⁾ Vergl. dazu die seither erschienene zweite Hälfte des dritten Teils der Beiträge von Henschen, 1896, S. 150 ff.

³⁾ Ich möchte dieselbe in einem seither veröffentlichten Falle von Thomson (Edinb. med. J., May 1897, pag. 512) sehen, der allerdings auch des Sections-

Einiger Worte bedarf die Deutung des perimetrischen Befundes als stationären Symptoms einer partiellen Läsion der Sehstrahlungen und als Rest einer vermutungsweise für den Beginn der Erkrankung angenommenen totalen homonymen Hemianopsie, die in ihrer Totalität als indirecte Herderscheinung des zurückbleibenden Herdes zu deuten wäre; obzwar diese Deutung sich ganz ungezwungen aus den That-sachen selbst ergibt, bietet uns zunächst die Litteratur dazu manchen Parallelfall, aus denen wir nur einen, auch sonst für unsere Frage interessanten, herausheben.

Ferrier (Brain. III, S. 475) berichtet über einen Fall von Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianaesthesia und (allerdings nicht perimetrisch festgestellter) rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, welche letztere etwa ein halbes Jahr später von einer rechtsseitigen, homonymen inferioren Quadrantenhemianopsie ersetzt war. Ferrier deutet seinen Befund ähnlich wie dies hier geschehen ist, ohne auf die, damals noch überhaupt nicht zur Discussion gestellte, Frage der partiellen Läsionen der Sehbahnen und ihre topisch-diagnostische Bedeutung einzugehen; von diesem, jetzt so actuellen, Gesichtspunkte aus bietet dieser Fall eine interessante Bestätigung des hier festgestellten; allerdings ist die anzunehmende Localisation des Herdes eine etwas andere, als in den im Vorangehenden discutierten Fällen, allein auch er bietet eine wichtige Bestätigung der zwei ersten hier ausgesprochenen Sätze, und dass auch da die Quadrantenhemianopsie eine inferiore ist, erscheint localisatorisch gewiss bedeutsam¹⁾, zumal ich aus der Litteratur den Eindruck gewinne, dass diese Form der Quadrantenhemianopsie die überwiegend häufige ist.

Nachdem wir die für die Localisation des Herdes in Betracht kommenden Fragen jetzt im Umriss behandelt, wollen wir doch, namentlich im Hinblick auf die, in dem vorangehenden Capitel discutierte, Frage von Sprachverständnis nochmals etwas näher auf die Erscheinungen der Worttaubheit eingehen²⁾; drei im Rahmen derselben

befundes entbehrt, wo die Erscheinungen dafür sprechen, dass die rechtsseitige obere Quadrantenhemianopsie durch einen, den basalen Anteil der Sehbahn schädigenden, Herd bedingt ist; neuestens endlich ist Henschen selbst auf dem Moskauer Congresse mit einer anscheinend entscheidenden Beobachtung hervorgetreten.

¹⁾ Hierher gehörige Erörterungen siehe in Gowers, Handbuch, II., S. 152, (der deutschen Uebersetzung); vergleiche hierher übrigens auch die, bezüglich der Gesichtsfelder, an dem in Capitel VII beschriebenen Falle Svoboda gemachten Beobachtungen, die offenbar das Gegenstück zu dem Fall Ferrier's darstellen und demnach ebenso eine Stütze für die hier dargelegten Ansichten bilden.

²⁾ Ich will nicht unterlassen, hier besonders anzumerken, dass mir der Mangel der im Folgenden geäußerten hypothetischen Anschauungen, dass nämlich die klinischen Erscheinungen thatsächlich auch der Ausdruck der angenommenen Herdaffectio sind, nicht entgeht; unverkennbar bedürfte es dazu zunächst einer Ergänzung bezüglich des Verlaufes der Erscheinungen von der Zeit nach dem Schlaganfall ab; was nun die Hupterscheinung, die Worttaubheit, betrifft, so stütze ich die hier festgehaltene Deutung darauf, dass von Taubheit des Kranken (und so wird ja die Worttaubheit meist von der Umgebung gedeutet), nicht die Rede war und dass auch einzelnen ärztlichen Angaben zu entnehmen ist, dass gewisse Beziehungen zu dem Kranken auch auf acustischem Wege hergestellt waren. Für diejenigen, die etwa geneigt wären, im Sinne Byrom Bramwell's (Edinb. med. J. 1897, July, pag. 7) einen Teil der im Weiteren diskutierten Erscheinungen durch Substitution von Seite der entsprechenden Centren in der

scheinen von besonderem Interesse; zunächst das teilweise, wenn auch nur Weniges umfassende Verständnis für Gesprochenes, was jedenfalls dafür spricht, dass A (Centrum in der 1. 1. Schläfewindung) sowie dessen zu- und abführende Bahnen nicht total functionsunfähig sind; daran schliesst der Befund, dass der Kranke teilweise richtig nachspricht; erlaubt diese Erscheinung zunächst die Annahme, dass die beim Nachsprechen in Betracht kommenden Bahnen und Centren teilweise correct fungieren, so stimmt das mit der ersten Feststellung, insofern man annehmen darf, dass die, in den beiden als functionsfähig angenommenen, Centren und Bahnen, insoweit sie in Betracht kommen, zusammenfallen.

Von besonderer Bedeutung erscheint mir jedoch die Beobachtung, dass der Kranke sehr häufig bei Wiederholung des gleichen, wenn auch nicht verstandenen, Befehles sagt, „das haben wir schon gehabt;“ es spricht das jedenfalls dafür, dass die die betreffenden Worte zusammensetzende Lautfolge in der dabei in Betracht kommenden Station als solche einen Eindruck zurücklässt, der bei Perception derselben Lautfolge wieder auftaucht und als identisch mit dem neuen Eindruck erkannt wird.

Fragen wir nun, wo jene Station etwa liegt, so giebt uns die Pathologie befriedigende Auskunft; es ist das Centrum in der linken ersten Schläfewindung, wo das Erkennen der Klangbilder als solcher erfolgt, während das Verständnis derselben mittelst der „transcortical“ weiter ziehenden Bahnen vollzogen wird; wenn wir daraus den Schluss ziehen müssen, dass zur Erklärung dieser Erscheinung eine transcorticale Läsion anzunehmen ist, so wird dieser Schluss bestätigt durch die zuvor besprochene Thatsache, dass der Kranke teilweise auch Unverstandenes correct nachsprechen kann, was ja als charakteristisch für die transcorticale Form der Worttaubheit bezeichnet wird; insofern aber weiter diese Erscheinung nur partiell vorhanden ist, so fällt dies wieder zusammen mit dem früher gezogenen Schlusse, dass die dabei in Betracht kommenden Centren teilweise zerstört sind; wir hätten somit eine Mischform von corticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie vor uns.

Die hier besprochene Erscheinung bietet nun einen, wie ich glaube, wichtigen Beitrag zu der im Capitel II besprochenen Frage; die dort gezogene Schlussfolgerung, dass in der Station A die Worte als solche aufgefasst werden, findet durch die eben discutierte Beobachtung eine wichtige Bestätigung, nicht minder aber auch die bisher geltende Theorie, dass, um mit dieser zu sprechen, in A die Wortklangbilder „niedergelegt“ sind, wofür namentlich spricht, dass das Wiedererkennen der unverstandenen Worte durch den Kranken prompt markiert wurde und nicht erst nach längerer Ueberlegung zu Stande kam.¹⁾

anderen Hemisphäre zu erklären, bemerke ich, dass selbst bei Vorlage eines Sektionsbefundes sich dieser Zwiespalt der Ansichten nicht beilegen liesse; doch verweise ich auf den in diesem Bande mitgetheilten Fall Schmied, der als Substrat partieller Worttaubheit partielle Läsion des Centrums A ergab.

¹⁾ Flechsig (Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, 1896. S. 56) polemisiert neuerlich gegen diese ältere, von Wernicke aufgestellte Theorie und

Von Interesse ist weiter bei unserem Kranken die Erscheinung, dass man sehr häufig (leider ist nicht ganz systematisch darauf geachtet worden) bei ihm constatieren kann, dass er auf deutsche Fragen deutsch zu antworten sucht und umgekehrt auch dann, wenn er offenbar das Gesagte nicht versteht; es fällt dies mit der später citierten Beobachtung Pitres' zusammen: in dem vorliegenden Falle liesse sich allerdings die Erscheinung auch so erklären, dass die Auffassung der gehörten Tonfolge als der Mutter- oder einer anderen Sprache zugehörig eine transcorticale Funktion wäre, und auf dem Wege der als partiell functionstüchtig erkannten Bahn von statten ginge; aber für den Fall Pitres' ist das nicht wohl zulässig, vielmehr zwingt derselbe zu der Annahme, dass schon in der Station A eine solche Scheidung zu Stande kommt; dieser Deutung ist nun auch der vorliegende Fall zugänglich, insofern wir dieser Station eben die Funktion des Erkennens einer bestimmten Lautfolge zugesprochen haben; was es allerdings ist, worauf jene Scheidung in A sich stützt, darüber liesse sich wohl manch Hypothetisches aber kaum etwas Positives sagen.¹⁾

Interessant ist auch in unserem Falle die Thatsache, dass der Kranke einzelne kurze Worte meist correct nachspricht, so wie aber mehrere Worte oder einzelne mehrsilbige Worte vorgesprochen werden, alsbald beträchtliche Paraphasie zeigt; es wird schwer sein, dafür eine Erklärung zu finden, denn auf mangelhafte Merkfähigkeit der dabei in Betracht kommenden Elemente in A, auf die man zunächst die Erscheinung beziehen könnte (etwa als Analogon zu der bekannten Beobachtung von Grashey) kann dieselbe wohl nicht beruhen, da wir gesehen haben, dass wir die Merkfähigkeit in A gerade als eine gute bezeichnen mussten; es wird wohl darauf zu recurrieren sein, dass bei rascher aufeinander folgender Silbenfolge eine Störung der von A nach M sich vollziehenden Function (die Art derselben, die strittig ist, kann dabei ausser Spiel bleiben) statt hat, während dieselbe bei langsamem Tempo ausbleibt.

Kehren wir jetzt nach diesen mehr theoretischen Erörterungen zur Frage der Localisation des Herdes zurück, so ergibt sich, dass die auf Grund jener zu machende Feststellung mit der früher getroffenen zusammenfällt; knüpfen wir mit der Feststellung, dass es sich um eine Combination von corticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie handelt, an den Befund von Heubner an, so sehen wir, dass wir durch denselben ebenfalls auf vorwiegende Beteiligung der hinter der ersten linken Schläfewindung gelegenen Partie gewiesen werden; die partielle Störung des Nachsprechens spricht für die Mitbeteiligung der eben genannten Windung, die in Heubner's Fall, der jedes vorgesagte Wort, ja selbst kürzere Sätze voll-

stellt derselben die Ansicht entgegen, dass es sich bei Zerstörung von A um „die Unfähigkeit die in einem vorgesprochenen Worte aufeinander folgenden Laute auseinanderzuhalten, die Tonintervalle zwischen Silben und Worten richtig zu unterscheiden“ handle; die vorliegende Beobachtung spricht jedenfalls mehr für die ältere Theorie.

¹⁾ Vergl. dazu Bergson, l. c. p. 113.

ständig deutlich und richtig nachzusprechen imstande war, frei geblieben.

Nachschrift. Der Kranke, der nach einiger Zeit aus der Klinik entlassen worden, hat kurze Zeit darnach durch Suicidium geendet; der Zustand desselben soll sich in dieser Zeit nicht geändert haben.

VI.

Zur Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie.¹⁾

Als Einleitung für die folgende Besprechung sei zuerst ein Fall mit, offenbar als sogenannte subcorticale sensorische Aphasie zu deutenden, Erscheinungen mitgeteilt, der gleichzeitig einen neuen Beitrag zu der in einer früheren Arbeit und neuerlich hier discutierten Frage der Beziehungen zwischen Taubheit und Aphasie bietet.

Am 22. Januar wird der 52jährige Tagelöhner Adalbert Moravec zur Klinik gebracht.

Anamnese der Frau: Keine Heredität, die Atrophie der kleinen Handmuskeln besteht seit Langem, vielleicht seit der Jugend, die Cataract des rechten Auges seit dem Kriege von 1866; seit 1868 verheiratet, früher immer gesund; Frau einmal nach Sturz abortiert. Seit 2½ Jahren zeitweilig heftige, nach vorn ausstrahlende Hinterhauptschmerzen; seit 2 Jahren deshalb bettlägerig.

Vor einem Jahre plötzliche Lähmung des linken Beines, die wiederholt verschwand und wieder auftrat; seit ca. 9 Monaten „schwerhörig“, auf dem rechten Ohr stärker, als links; seit einigen Wochen versteht er nicht, was man spricht, obgleich er auf Geräusche reagiert.

Zu Weihnachten beklagte er sich plötzlich, dass er mit dem, bis dahin sehenden, linken Auge nicht sehe, tappte in der Luft umher; seither besteht auch die Sprachstörung und Ruhelosigkeit.

Patient kommt getragen zur Klinik, anscheinend stumpf; ruft in weinerlichem Tone, mit eigentümlich hebendem Tonfalle, fortwährend „maminko“ (Mütterchen) und, als ihm eine Semmel gereicht wird, „papej“ (iss); an der folgenden Mahlzeit nimmt er Teil; bei der Abendvisite wird er im Bette angelehnt sitzend und auf den Arm gestützt gefunden; bald jedoch fällt er infolge Nachgebens des rechten Armes zurück; er tastet an dem Arzte herum und sagt weinend: „Mein lieber Herr, Gott lohne es Ihnen.“ Bei Fragen zeigt es sich, dass er auf beiden Ohren hört, links, wenn man in gewöhnlicher Stärke in's Ohr spricht, rechts erst bei lautem Rufen; alle diese und weiteren Proben begleitet er weinerlich mit den Worten: „Ich höre Sie gut, verstehe aber garnichts“; oder er sagt auch: „Ich höre, aber verstehe nicht“, und in der That in der ganzen Probezeit, bis dahin, wo constatiert wird, dass völlige Taubheit eingetreten, wird nichts beobachtet, was auf Sprachverständnis deuten könnte, wobei er immer wieder betont, dass er den Schall höre, aber den Sinn nicht verstehe!

¹⁾ Die klinische Beobachtung zuerst erschienen im Arch. f. Psychiatrie XXVIII.

Das Gleiche tritt auch ein, als bei der Visite die Aerzte an seinem Bette mit einander sprechen; er sagt: „Ich höre die Herren Doctoren sprechen; verstehe sie aber nicht.“

Nur ein einziges Mal, als er ein ihm gereichtes Messer, gleich wie auch alle anderen ihm gereichten Gegenstände, richtig bezeichnet und nun gefragt wird „Wessen“ sagt er „Wessen“ — „Das weiss ich nicht;“ doch muss es dahingestellt bleiben, ob diesmal thatsächlich Verständnis vorgelegen oder der Zufall mitgespielt.

Status präsens. Patient ist mittelgross, mässig kräftig gebaut, senil; der Schädel dolichocephal, symmetrisch, zeigt keine auffälligen Abnormitäten, H. U. 54½ cm; die Configuration der Ohrmuscheln etwas abnorm; Geruch nicht gestört; rechte Lidspalte viel enger, der rechte Bulbus beträchtlich kleiner. Die linke Pupille weit, mässig auf Licht reagierend; die rechte enge und starr. Die rechte Nasolabialfalte ist länger und seichter, der rechte Mundwinkel steht tiefer, am Stirnfacialis eine Differenz nicht zu sehen.

Der weiche Gaumen wird vielleicht etwas langsam, aber beiderseits gleichmässig gehoben; die Zunge zeigt keine auffällige Lähmung, doch ist, wegen Hörstörung, Patient nicht zu vermögen, dieselbe vorzustrecken.

Die Muskulatur des Halses und Thorax zeigt keine Abnormität. Die Extremitäten zeigen keine wesentliche Differenz hinsichtlich des Umfanges, nur die rechte Hand ist deutlich stärker abgemagert als die linke, die kleinen Handmuskeln deutlich atrophisch gegenüber denen der linken; der rechte Vorderarmrücken etwas flacher; willkürliche Bewegungen des rechten Armes erfolgen ausfahrend, die des linken langsam aber sicher. Die Druckkraft ist wegen fehlenden Verständnisses des Kranken nicht zu prüfen. Die Beweglichkeit der Finger ist, soweit zu prüfen, nicht auffällig gestört; das linke Bein wird, wenn auch etwas unsicher, aber gut aufgesetzt, knickt aber zuweilen um, beim rechten ist dies häufig der Fall; es wird bei activen Bewegungen zuerst gehoben und dann rasch im Bogen nach vorn geschleudert; auch bei passiven Bewegungen erscheint das rechte Bein, namentlich im Kniegelenk paretisch; die cutane Sensibilität erscheint völlig normal, bis auf die völlige Anästhesie im Gebiete des 1. und 2. Quintusastes. Bauchreflex fehlend, Hodenreflex links sehr schwach, rechts stark, Patellarreflex rechts normal, links gesteigert, kein Fussclonus.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Abnormes. Befund der Augen: Der rechte Bulbus kleiner als der linke, in der Lidspaltenzone, medial in der Mitte zwischen Plica semilunaris und Hornhautrand, ein Pigmentfleck in der Conjunctiva; in der Pupille eine zartgraue Membran ausgespannt. Die Pupille, trotz Scopolamin, im Ganzen auf 2 mm Durchmesser dilatiert; die hintere Partie grauweiss getrübt. Kein rotes Licht vom Augenhintergrunde; Tonus gut; Verhältnis beider Bulbi 1 : 4/5. — Linker Bulbus: starke Conjunctivalinjection, Pupille durch Atropin fast maximal dilatiert, Hornhaut ganz anästhetisch; das oberflächliche Epithel derselben teils abgeschilfert, teils zartgrau getrübt, der Glaskörper rein; die Papille ist hochgradig geschwollen, gelblich-weiss verfärbt, die Schwellung in der oberen Hälfte stärker ausgesprochen, der Rand nicht deutlich wahrnehmbar; die Venen stark gefüllt, geschlängelt, machen deutliche Buckel, um in das Niveau der Retina zu gelangen. Der obere laterale Quadrant der Papille zeigt einen gelblich-weissen Farbenton, in dieser Partie zahlreiche neugebildete Gefässe wahrzunehmen. Diese Stelle entspricht einem Teile einer, vielleicht dagewesenen, physiologischen Excavation; der Fundus sonst normal, die Schlängelung der Venen weit in die Peripherie zu verfolgen.

Ohrenbefund: Beiderseits die vordere innere Wand des äusseren Gehörganges vorgewölbt, das Trommelfell bläulich-grau getrübt, entlang dem Hammergriff injiziert.

Die elektrische Untersuchung der atrophischen Handmuskeln ergibt nur mässige Herabsetzung der Reaction.

In der nächsten Zeit ändert sich der Status insofern, als schon am 23. Januar das linke Bein nachgeschleift, das rechte besser und stampfend aufgesetzt wird. Patient merkt sofort, dass er beim Gehen den Pantoffel links verliert.

Patellarreflexe hochgradig gesteigert, Fussphänomen rechts angedeutet, links deutlich.

25. Januar. Parese des linken Beines stärker, beim Gehen starker Tremor desselben; auch das rechte Bein deutlich paretisch; der linke Arm bei Han-

tierungen deutlich schwächer; das bisher gegebene Jodkali ausgesetzt, weil Patient, der zeitweise recht unruhig ist, es nicht nehmen will.

Mitte Februar der Gang selbst mit Unterstützung kaum möglich, das rechte Bein dabei stark ausfahrend, das linke nachgezogen; das Erheben der Arme zeigt beiderseits gleiche Unsicherheit und Ungeschicktheit. Die Keratitis neuroparalytica macht deutliche Fortschritte. In der letzten Zeit sind die Äusserungen des Kranken bezüglich seines guten Gehörs und des Nichtverstehens seltener geworden, und eine neue Prüfung am 21. Februar ergibt, dass Patient jetzt, selbst auf stärkste Schallreize, nicht mehr reagiert. Die Sprache ist jetzt wesentlich schwerfälliger, mit leicht angedeutetem Scandieren, alle Vokale haben den Beiklang des „a“; niemals während der ganzen Zeit etwas, was auch nur entfernt an Aphasie erinnern würde.

März. Der Patient ist jetzt meist apathisch und still zu Bette. Der somatische Status unverändert, nur reagiert er links nicht auf Ammoniak, der rechts richtig gerochen wird.

23. März. Hängt beim Gehen stark nach links über, das linke Bein wird schlaff nachgeschleppt, das rechte, etwas spastisch-atactisch, wird gewöhnlich nur auf die Zehenballen aufgesetzt.

24. März. Deutliche Reaction auf Nadelstiche in den, bis dahin bei regelmässiger Prüfung anästhetisch befundenen, Quintusgebieten; dabei die Keratitis paralytica hochgradig.

6. April. Complete Paraplegie; Patient ist in der letzten Zeit völlig unzugänglich, auch bei Besuchen seiner Frau.

Patient stirbt an Erysipel am 25. April.

Die Section, am 26. April im pathologisch-anatomischen Institut ausgeführt, ergab im wesentlichen Folgendes: Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach 51 cm H. U., mesocephal, dünnwandig, an der Innenfläche rauh, dura mater stark gespannt, in ihren Sinus dunkles, flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel. Die inneren Meningen stark an die Windungen angepresst, von mittlerem Blutgehalt, mittlerer Durchfeuchtung.

Das Gehirn, sowohl an der Basis als an der Convexität der Windungen, stark abgeplattet, die Marksubstanz an vielen Stellen in Form kleiner, bis hanfkorngrosser, Knötchen herausgepresst. Das Infundibulum cerebri etwas vorgewölbt, der rechte Nervus opticus schmaler als der linke, von grauer Farbe. Das Kleinhirn aus der hinteren Schädelgrube schwer zu entfernen, und zwar dadurch, dass die rechte Kleinhirnhemisphäre an ihrem lateralen Rande an der dura mater fixiert ist, infolge eines taubeneigrossen, ziemlich derben und teilweise hämorrhagisch destruierten Tumors; durch denselben ist das Volumen der rechten Kleinhirnhemisphäre so stark vergrössert, dass die Medianlinie des oberen Wurms nach links ausgewichen ist und beide Tonsillen sowie die angrenzenden Teile des Kleinhirns in den Rückenmarkskanal hineingepresst und infolge dessen erweicht erscheinen. Der rückwärtige Teil der Medulla oblongata stark comprimiert und sehr erweicht. Die Ventrikel des Gehirns beträchtlich dilatiert, das Ependym derselben zäh, stellenweise verdickt.

Am Rückenmark findet sich in der Höhe der I. und II. Dorsalwurzel, links aussen und hinten, ein haselnussgrosser, hämorrhagisch destruiertes Knoten, der von den Meningen ausgegangen und in das Rückenmark hineingewuchert zu sein scheint.

Ueber denselben ziehen der I. und II. N. dorsalis hinweg; die Rückenmarksubstanz makroskopisch in der Tumorumgebung nicht auffällig verändert¹⁾.

Ähnliche Tumoren finden sich noch in den Nieren und im Pankreas.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors cerebelli (und der Nierentumoren) erweist diese Neoplasmen als alveoläre Sarcome.

Zum Zwecke des im vorliegenden Abschnitte discutierten Themas erscheint es überflüssig, ausführlich auf den Fall in toto einzugehen; es wird genügen, wenn ich auf die, durch die Blindheit und Hörstörung des Kranken, erschwerte Untersuchung und weiter darauf

¹⁾ Die histologische Untersuchung dieses Tumors und die sich an dieselbe knüpfenden Erörterungen finden an anderer Stelle ihre Darstellung.

verweise, dass die als Worttaubheit angesehene Hörstörung zur Annahme einer Laesion in der linken Gehirnhemisphäre führte, dass aber naturgemäss besonders die Quintusaffection immer wieder auf die Hirnbasis hinwies. Auf eine Analyse der Einzelsymptome aus dem Sectionsbefunde will ich nicht eingehen im Hinblick auf die ganz ungewöhnliche Complication von beträchtlichem Hydrocephalus, Hirn- und Rückenmarkstumor, vielmehr sofort dem Symptome mich zuwenden, das dem Fall besondere Bedeutung verleiht. Es kann wohl nicht als Vereingenommenheit angesehen werden, wenn ich angesichts der spontanen und so prägnanten, immer und immer wiederholten Aeusserungen des Kranken, die anfängliche Hörstörung als Worttaubheit ansehe und sie zur Kategorie der subcorticalen rechne, zur *Surdité verbale brute* Arnaud's, in welcher die Kranken das Gesprochene einfach als Geräusch wahrnehmen; ein wichtiges Moment für diese Deutung scheint mir in der einen Beobachtung gelegen, wo der Kranke die in seiner Nähe sprechenden Aerzte offenbar an der ihm noch zur Perception gelangenden Klangfarbe erkennt.

Diese Erscheinung, dass der Kranke Moravec, offenbar nach der Intonation, die in seiner Nähe sprechenden Aerzte erkennt, giebt zu folgender Erwägung Anlass; es dürfte berechtigt sein, analog den von Brissaud neuerlich (*Leçons s. l. mal., nerv. 1895, pag. 54 ff.*) besprochenen Störungen der Intonation bei der motorischen Aphasie, auch bei der sensorischen ähnliche Erscheinungen anzunehmen; man darf, nach Analogie der bei der Amusie beobachteten Differenzen, auch nach jener Richtung hin solche erwarten; prägnant treten dieselben, soweit ich die Litteratur überblicke, in den bisherigen Beobachtungen nur vereinzelt hervor, und wird es jedenfalls besonders darauf gerichteter Untersuchungen (Erkennen der Stimmen von Familienangehörigen u. a), bedürfen; als hiehergehörige physiologische Thatsache wäre der, leicht von Jedem zu bestätigenden, Angaben Bleuler's (*Neurolog. Centralbl. 1892, No. 18. S. 562*) zu gedenken, dass er aus dem Nebenzimmer, das durch eine dünne Backsteinmauer, in der eine Thür angebracht ist, von dem seinem geschieden ist, die Sprache und den Sprechenden, den Tonfall und die sich in jener ausprägenden Affecte erkennt, ohne meist auch nur ein Wort davon zu verstehen.¹⁾ In bemerkenswerter Weise stimmt die Erscheinung in unserem Falle mit den zwei Fällen von subcorticaler sensorischer Aphasie von Lichtheim und Ziehl (*S. des letzteren Arbeit l. c. i. S. 277*); dagegen zeigt der von mir hier (*S. Capitel II*) mitgeteilte Fall Fritsch eine Störung dieses Anteils des impressiven Sprachvorganges und da dieser Fall klinisch sich als transcorticale sensorische Aphasie darstellt, wird man, vorläufig mit aller Vorsicht, die Annahme machen können, dass wir in diesen Differenzen ein vielleicht gelegentlich wertvolles und dabei sehr einfaches topisch-diagnostisches Hilfsmittel sehen dürfen. Nach Ausweis der hier darüber mitgetheilten pathologischen Beobachtungen, wie des Bleuler'schen Versuches, und auch auf Grund von Beobach-

¹⁾ Vergl. dazu Freund l. c. S. 113

tungen von Geisteskranken, speciell Dementen darf man jenen „Gefühlsfactor“ als das ultimum moriens der Perception bezeichnen.¹⁾

Es wird weiter berechtigt sein, die anfängliche Worttaubheit als Vorstadium, als leichteren Grad der später aufgetretenen completen Taubheit anzusehen und daraus die Deutung abzuleiten, dass diese Form der Worttaubheit durch Herabsetzung einzelner oder aller das Hören constituierenden Processe zustande kommt, also, wie ich das schon in einer früheren Arbeit (l. c. S. 913) gedeutet, das centrale Analogon zu der von Siemerling beschriebenen, künstlich durch Störung der peripherischen Functionen hergestellten, Seelenblindheit darstellt.²⁾ Worauf im vorliegenden Falle die Erscheinungen zu beziehen sind, das muss dahingestellt bleiben, da man einerseits auf die directen Tumorwirkungen auf die Acustici, aber ebensowohl auch und, in interessanter Analogie mit dem Falle Siemerlings, an die durch den Tumor und der Hydrocephalus bedingten, auch von Anderen schon der Stauungspapille an die Seite gestellten, Wirkungen auf die Acusticusstämme und das Labyrinth wird denken können. Dass der vorliegende Fall mit seiner Wirkung auf die beiden Acustici in voller Uebereinstimmung mit dem steht, was bei Gelegenheit des Falles Pelc (im Capitel IV) über die Entstehung subcorticaler sensorischer Aphasie durch doppelseitige Grosshirnherde festgestellt worden, braucht wohl nur erwähnt zu werden.

Seitdem ich die zuvor erwähnte Analogisierung mit dem Siemerling'schen Falle ausgesprochen, sind mehrfach Neurologen und, was ganz besonders wichtig, auch die Ohrenärzte den Erscheinungen der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie nähergetreten; zuerst zeigte Bleuler (l. c. s.) dass sich diese, experimentell sozusagen, herstellen lasse und führte dadurch den Nachweis, dass Worttaubheit nicht notwendig auf eine centrale Läsion zurückzuführen ist; an diese Ausführungen schliessen direct die Arbeiten von Freund, Ziehl und Urbantschitsch, auf die wir näher eingehen müssen, während eine analoge Aeusserung Gellé's nur kurz angeführt sei; er sagt (La Presse médicale, 1894 3, mars p. 67): „L'oreille est essentielle-

¹⁾ Ross (On Aphasia, 1887, pag. 77) hat wohl als der erste, wie ich jetzt nachträglich sehe, des hier besprochenen Anteils im Rahmen der Seelentaubheit gedacht und bespricht den Verlust der „acoustic imagery“ als ersten Grad derselben; insofern könnte daraus ein Gegensatz zu der im Texte ausgesprochenen Ansicht deduciert werden; nach Ausweis des nachfolgenden Citates mit Unrecht, da Ross, in Analogie mit den Erscheinungen des Verlustes der optischen Erinnerungsbilder, die analoge acustische Erscheinung als ersten Grad der Seelentaubheit ansieht, den associativen Charakter der Identification nicht in Betracht zieht. „Persons in whom the acoustic wordimagery is highly developed recall to memory the voices of their friends . . . In most persons, however, both the acoustic and visual imagery are sufficiently developed to find the loss of either faculty a great deprivation. A case of loss of the acoustic wordimagery has neither been observed by ourselves nor have we met with one recorded in medical literature, but we have no doubt that cases of the kind will soon be discovered when a careful search is made, and in the meantime we will name this acoustic disability the first degree of psychical deafness . . .“

²⁾ Auf die weitere Analogie mit den in anderen Capiteln dieses Buches gemachten Versuchen, auch für die übrigen Formen der sensorischen Aphasie gradweise Differenzen festzustellen, braucht wohl nur hingewiesen zu werden.

ment un organe d'analyse. Elle recueille les sons et les bruits, les classe et les distingue. Supposons que l'équilibre soit rompu dans la fonction et que le nerf perçoive mal les nuances des sons et des bruits multiples qui lui arrivent. Tout alors deviendra pour le malade vague et indistinct. Si vous lui parlez il croira que son oreille bourdonne, parce que votre voix lui produira l'effet d'un murmure confus¹⁾.

Freund (Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit 1895) knüpft an den von ihm durch klinische Beobachtungen erbrachten Nachweis, dass die Erscheinung der Sprachtaubheit auch durch extracerebrale Erkrankung, im Besonderen durch Labyrinthkrankung, zustande kommen könne, eine Erörterung, die mit dem ganzen im Vorstehenden entwickelten Gedankengange in so schroffem Gegensatze steht, dass eine Auseinandersetzung geboten erscheint.

Freund (l. c. p. 110 ff.) will nämlich den verschiedenen Formen der Sprachtaubheit resp. der Worttaubheit eine einheitliche physiologische Erklärung zu Grunde legen und, indem er der Erscheinung an sich jede locale Färbung abspricht, dieselbe vielmehr erst durch anderweitige, etwa vorhandene, Symptome gegeben sein lässt, kommt er logisch zu dem Schlusse, dass die Sprachtaubheit keinen absoluten topischen Wert besitzt; „die veranlassende Läsion ist nicht an eine bestimmte Stelle der verschiedenen Abschnitte der Hörbahn gebunden: sie kann im Gehirn, im Acusticusstamme oder im Labyrinth, unter Umständen im Mittelohr localisiert sein und den gleichen Functionsausfall veranlassen“.

Die Hauptdifferenz der hier, in verschiedenen Capiteln, gegenüber der von Freund, vertretenen Ansicht liegt in dem, wie ich glaube, gelungenen Nachweise, dass in den verschiedenen Fällen eben nicht der gleiche Functionsausfall vorliegt; die Function des Hörens stellt sich meiner Ansicht nach als ein complicierter, in den verschiedenen Stationen der acustischen Neurone, zu immer höherer Verarbeitung gelangender Prozess dar, dessen Einzelvorgänge aus den, in verschieden localisierten Krankheitsfällen zu Tage tretenden, Differenzen sich bei genauem Studium derselben allmählig werden erschliessen lassen; und aus diesem Grunde würde ich die Zusammenfassung der verschiedenen Arten der Worttaubheit im Sinne Freund's als einen wesentlichen Rückschritt ansehen.

Dabei soll allerdings nicht bestritten werden, dass wir, gewiss noch auf lange hinaus, für die Diagnose des Sitzes der Läsion in vielen Fällen, speciell von sogenannter subcorticaler Worttaubheit, auf die begleitenden Symptome angewiesen sein werden, da wir eben

¹⁾ Nachträglich finde ich in dem von Christ (Arch. f. klin. Med., 1890, 36. Bd.) mitgeteilten Falle von Gliosarkom der Zirbeldrüse mit Beteiligung der Vierhügelplatte und der angrenzenden Partien, in welchem von Siebenmann die Acustici, das Labyrinth und das Mittelohr (auch mikroskopisch) als intact nachgewiesen wurden, in einem späteren Stadium der progressiven Hörstörung von Siebenmann (Zeitschr. f. Ohrenh., XXIX, S. 64 c) notiert „Noch so viel konnte constatiert werden, dass wahrscheinlich nicht absolute Taubheit, wohl aber Taubheit für die Sprache bestand, so dass Patient lautes Anrufen noch hörte, aber gar nichts mehr verstand.“ Vergl. auch Bezold, Hörvermögen der Taubstummen, 1896. Ebenso Keller, Ueber die Beziehungen zwischen Worttaubheit und Taubheit. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Vereinsbeilage, S. 12.

vielfach nicht in der Lage sein werden, die charakteristischen Differenzen, selbst bei genauerer Kenntnis derselben, in jedem Falle nachweisen zu können. Gewiss wird weiter die Entscheidung schwierig, ja vielleicht unmöglich sein, namentlich in Fällen von Combination von subcorticaler sensorischer Aphasie und Ohrenaffection; diese von Ziehl (l. c. infra. pag. 306) angezogene Combination findet sich anscheinend verwirklicht in dem von Wyllie (*The disorders of speech*, 1895, pag. 449 ff.) mitgeteilten Falle.¹⁾ Wyllie selbst betrachtet die peripherisch bedingte partielle Taubheit als zufällige mit der Worttaubheit nicht in Verbindung stehende Thatsache; man wird jetzt nach Freund, Urbantschitsch etc. jedenfalls anders darüber denken.²⁾

Wie schwierig auch sich die Unterscheidung klinisch im Einzelfalle gestalten mag, darüber kann kein Zweifel bestehen, dass es Aufgabe der wissenschaftlichen Forschung bleiben wird, jenen Prozess des Verständnisses des Gehörten durch die ganze Kette der Neurone zu verfolgen; die Perspektiven, die sich in diesem Studium für die ganze Lehre der physiologischen Psychologie eröffnen, bedürfen hier wohl nur der Andeutung.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch bemerken, dass es mir scheinen will, als ob Freund bei der Beurteilung der Erscheinungen in seinen Fällen die im Folgenden erörterte Bedeutung der Neurondegeneration resp. Atrophie für diese ganze Frage nicht genügend beachtet hat; so wenn er z. B. S. 78 seines Buches das Fehlen jedes Hirnleidens als Beweismittel für die peripherische Grundlage der von ihm beschriebenen Störungen des Sprachverständnisses benützt. (Vergl. dazu auch die Bedenken Ziehl's in der sofort anzuführenden Arbeit S. 299).

Als bedeutsam im Sinne dieser meiner Ausführungen möchte ich die thatsächlichen Angaben Freund's von seinen Fällen anführen, insofern sie das notwendige Material liefern für die hier aufgeworfene und gegen Freund entschiedene Frage der Localisationsdiagnose auf Grund der Verschiedenartigkeit der Worttaubheit.

In dem zweiten der Freund'schen Fälle (l. c. S. 23) von Worttaubheit in Folge von Labyrinthaffection sagt der Kranke anfänglich zu seinen Angehörigen: „Mit eurem La la la! was das für eine Sprache jetzt ist! Alle Leute gewöhnen sich jetzt diese Sprache an;“ bei der 14 Jahre später vorgenommenen Untersuchung giebt Pat. an; „es klinge nicht wie eine fremde Sprache, doch verstehe man nicht gleich Menschen, mit denen man nicht immer verkehre.“

Freund fasst selbst (l. c. p. 36) den Befund bei seinen zwei Fällen zusammen: „Sie sind auch nicht eigentlich worttaub, denn sie sind

¹⁾ Vergl. auch den früher citierten Fall von Sérieux.

²⁾ Neuerlich veröffentlichten Helot, Houdeville und Halipré (*Revue neurol.* 1896 N. 12) einen Fall von *Surdité verbale pure*, in welchem der Befund an den Ohren es wahrscheinlich macht, dass es sich um eine den Freund'schen Fällen, welche den Autoren offenbar unbekannt geblieben, analoge Beobachtung handelt.

Nachträgliche Bemerkung: Es gereicht mir zur Befriedigung, dass mit dieser, schon längere Zeit fixierten Ansicht, eine neuerliche Aeusserung von Déjerine und Sérieux über denselben Fall (*C. r. d. la Soc. de biol.*, 1897, pag. 1070, note 4), bis auf den Wortlaut übereinstimmt.

instande, einzelne Worte richtig oder wenigstens annähernd richtig zu verstehen, allerdings nur bei ganz langsamer, pointierter Aussprache und passender Versuchsanordnung, wenn das vorgesprochene Wort einer ihnen bekannt gegebenen Wortklasse angehört und die Auswahl unter den in Frage kommenden Worten nicht zu gross ist.

Die genauere Analyse hat bei beiden Patienten ergeben, dass sie keinen einzigen Consonanten richtig auffassen und dass sie nur einige Vocale absolut richtig hören; für die übrigen Vocale und Diphthongen hingegen eine unreine Klangempfindung haben. Infolgedessen erhalten sie von keinem Worte ein klares, unentstelltes Klangbild und so macht die aus einer schnellen Folge von Worten zusammengesetzte Konversationssprache auf sie einen wirren, unverständlichen, acustischen Eindruck.

Eine wertvolle Ergänzung dazu bieten die Angaben des dritten Falles von Freund, einen im ersten Lebensjahre Ertaubten betreffend, mit Hörresten, der „von allen Wortklängen einen acustischen Eindruck erhält, dass dieselben aber zu schnell auf einander folgen, so dass sich Alles vermengt und unklar klinge.“

Sehr interessant sind die Erscheinungen, welche Ziehl (Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe., 8, S. 259) an einem Falle von offenbar cerebraler bedingter subcorticaler sensorischer Aphasie hinsichtlich des Sprachverständnisses beobachtete: Der Kranke, welcher nichts von dem Gesprochenen versteht, sagt „ich höre wohl, ich höre Alles, aber es ist Wirrwarr“ „alles geht mir durcheinander“ „es ist ein wirres Gewoge in meinem Ohr;“ er erkennt im Nebenzimmer sprechende ihm bekannte Personen an der specifischen Klangfarbe ihrer Sprache.

Daran knüpft nun Ziehl sehr interessante Bemerkungen zu unserer Frage; er sondert gleichfalls, ohne auf meine einschlägigen Mitteilungen einzugehen, das Wortverständnis bei der subcorticalen sensorischen Aphasie von demjenigen bei der corticalen Form. „Solche Kranke hören überhaupt keine Worte, sie haben nicht die Empfindung, dass in Worten zu ihnen gesprochen wird, sie hören die Worte nicht als Worte, die nur keinen Sinn für sie haben, sie hören Worte als vollkommene Geräusche . . . Sie sind also nicht blos „Worttaube“ sondern sie sind, was man streng davon trennen sollte, vollkommene „Sprachtaube“. „Sie sind, wenn man will, seelentaub für Worte“; er unterscheidet (l. c. S. 303) auch die Form der Störung bei subcorticaler sensorischer Aphasie und bei der, durch Freund als durch Labyrinthkrankung bedingt erwiesenen, Form der Sprachtaubheit; bei jener „werden niemals irgend welche Wörter verstanden“ bei dieser „werden dagegen immer noch mehr oder weniger zahlreiche Wörter . . . verstanden.“

Ziehl betont auch den Unterschied des Nachsprechens, das bei jener unmöglich ist „da die Kranken ein vollkommen wirres Geräusch hören“ und die Differenzen in den begleitenden Erscheinungen, die sich aus der differenten Localisation erklären.

Im Verfolge dieser Ausführungen kommt er zu Ansichten, die den hier von mir ausgeführten principiell nahe stehen (l. c. p. 285), indem er in die Centren H_1 und H_2 (seinen Rindenfeldern für das Hören) das Hören und Erkennen von Vocalen und Consonanten ver-

legt, deren Verbindung zu Wörtern aber Zellencomplexen des Centrums W (seinem Rindenfeld für die Sprache) zuschreibt; schliesslich schlägt er für die verschiedenen Formen eine Nomenclatur vor; die durch Ohrenleiden (A_1 und A_2) bedingte Worttaubheit bezeichnet er als acustische, die durch Läsion der Hörsphären (H_1 und H_2) bedingte als sensorisch-acustische, die etwa durch Läsion der Bahn zwischen A und H zustande kommende als subcorticale sensorisch-acustische. Ohne auf die sehr interessanten Ausführungen Ziehl's bezüglich der, beim Verständnis der Sprache concurrenden, Processe einzugehen, möchte ich hervorheben, dass ich auch jetzt, nach seiner Arbeit, an dem, aus meiner ersten Publication in die vorliegende übernommenen, Standpunkte bei aller, wie betont, vorhandenen principiellen Uebereinstimmung festhalten muss; zunächst halte ich das klinische Material für nicht genügend zur Aufstellung seines Schemas und dann wird man, mit Rücksicht auf die, offenbar in der Bahn AH vorhandenen, mehrfachen Umschaltungsstationen der Neurone, auch da differente Erscheinungen erwarten müssen, deren klinische Aequivalente uns noch ganz fehlen; und so möchte ich der Ansicht Raum geben, dass wir vorläufig noch reichlicher Beobachtung bedürfen, ehe wir daran gehen können, eine Theorie des Sprachverständnisses aufzustellen. (Vergl. hierher die Bemerkungen auf S. 23, Flechsig's einschlägige Ausführungen betreffend.)

In neuester Zeit sind auch Ohrenärzte und Taubstummenlehrer, zum Teile ohne genügende Berücksichtigung der, von der neueren Neuropathologie gewonnenen Resultate, an die Frage vom Verständnis der erhaltenen Gehörseindrücke herangetreten; in erste Linie zu stellen sind die bedeutsamen Mitteilungen Heller's auf der Wiener Naturforscherversammlung (1894)¹⁾, der von psychischer Taubheit bei physischem Hören sprach; zeitlich gehen diesen voran die Mitteilungen Urbantschitsch's, die sich in der letzten Schrift desselben „Ueber Hörübungen bei Taubstummheit etc., 1895“ zusammengefasst und erweitert finden.

In dieser befasst er sich eingehend theoretisch mit der Frage der Anbahnung des Verständnisses für die erhaltenen Gehöreindrücke und der Begriffsverknüpfung mit acustischen Eindrücken; allein die von ihm mitgeteilten Erfahrungen sind aus verschiedenen Gründen nur mit grosser Vorsicht für die hier besprochene Frage zu benützen; zunächst weil, wie aus den neueren Arbeiten über Taubstummheit ersichtlich — Freund hat dieselben in der citierten Schrift für unsere Zwecke eingehend besprochen — die Grundlage der Taubheit resp. Taubstummheit cerebrale und extracerebrale, die Erfahrungen an von derselben Betroffenen demnach nicht äquivalent sind; in zweiter Linie sind es die neueren Erfahrungen über Neuron-Degeneration und Atrophie, welche zu grosser Vorsicht mahnen; es ist vorläufig noch gar nicht zu bestimmen, wie weit selbst bei peripherisch bedingter, früh einsetzender Taubheit die Degeneration und die Atrophie der in Betracht kommenden Neurone oder die, diesen functionell gleich-

¹⁾ Vergl. dazu von demselben „Ueber einen Fall von psychischer Taubheit“ (Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 33).

wertige, Functionsherabsetzung derselben reicht;¹⁾ aus diesem Grunde halte ich auch die Widersprüche, die sich zwischen den Beobachtungen der Ohrenärzte und Taubstummlehrer einerseits, und den hier dargelegten Ansichten über die Formen der Worttaubheit ergeben, für durchaus nur scheinbare, die sich eben, an der Hand des Angeführten, aus dem so vielfältig verschiedenen Materiale ohne besondere Schwierigkeit erklären oder mindesten verstehen lassen.

Besonders interessant nach dieser Richtung ist die von Urbantschitsch mitgeteilte Beobachtung (l. c. p. 82) eines taubstummen, geistig sehr geweckten Mädchens; dasselbe „sprach nach einigen acustischen Uebungen das in's Ohr gerufene Wort Anna, den Namen seiner Schwester, richtig nach, ohne dieses Wort auf die Schwester zu beziehen; ganz das gleiche zeigte sich auch bei anderen Wörtern, bei denen ebenfalls keine Verknüpfung des Begriffes mit den betreffenden, wohl verstandenen (soll wohl besser heissen „gehörten“) Wörtern erfolgte. Es war von grossem Interesse, die Ueberraschung zu beobachten, die das Mädchen zeigte, als ich ihm bedeutete, wem das gehörte Wort Anna zukomme; man sah dem Kinde an, dass ihm von diesem Augenblicke an ein neues geistiges Gebiet erschlossen war, und von da an bestrebte sich das Mädchen stets und mit zunehmendem Erfolge, das gehörte Wort mit dem ihm zukommenden Begriffe zu verbinden.“

Es hiesse die ganze Frage der Worttaubheit aufrollen, sollte ich hier erst eingehend den Nachweis führen, dass es sich im vorliegenden Falle um, vorwiegend, corticale Vorgänge handelt, die mit den subcortical oder gar peripherisch ablaufenden Stadien des Hörvorganges nichts zu thun haben; nicht minder interessant sind die, leider nur kurz, von Urbantschitsch erwähnten gegensätzlichen Erscheinungen in anderen Fällen; in diesen „trat die Verknüpfung des Begriffes mit dem zum ersten Male gehörten Worte spontan ein oder es zeigte sich darin ein sehr wechselndes Verhalten,“ das sich offenbar aus der verschiedenen Ansprechbarkeit der centralen Neurone, sowohl der Acusticusbahn, wie der Verbindung der acustischen Endstation mit dem „Begriffscentrum“²⁾ erklärt.

¹⁾ Ganz ähnlich äusserte sich auch Urbantschitsch (l. c. p. 88 und 89) selbst; theoretisch allerdings können wir uns recht wohl eine Anschauung über die Ausdehnung und Anordnung der dabei in Betracht kommenden, speciell der sog. retrograden Degeneration, bilden, allein damit ist für die Einsicht in die hier discutierten Fragen nichts Wesentliches gewonnen. Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit noch im Allgemeinen zu erwähnen, dass, während die neue Lehre von den Neuronen auf allen Gebieten der Nervenpathologie weitgehendste Anwendung findet — m. E. sogar Missbrauch damit getrieben wird, der sich bald schwer rächen dürfte — die Lehre von den Aphasieen bisher von ihr nicht einmal Notiz genommen; es ist dies ja allerdings in der mangelhaften Kenntnis der dafür in Betracht kommenden anatomischen Thatfachen begründet; hält man aber dagegen, dass herabgesetzte Ansprechbarkeit und ähnliches in manchen Theorien eine wichtige Rolle spielen, dann wird man auch für die aus der Neuronlehre sich ergebenden Gesichtspunkte, in ähnlicher Weise wie dies oben im Texte geschehen, die entsprechende Würdigung beanspruchen dürfen. (Längere Zeit nachdem diese Zeilen niedergeschrieben, finde ich bei von Monakow [Gehirnpathologie 1897] eine Verwertung der Neuronlehre beim Studium der Aphasieformen.)

²⁾ Nur der Vorsicht halber sei hier speciell angemerkt, dass damit nicht ein umschrieben localisiertes Centrum gemeint ist.

Eine Bestätigung dieser Ansicht giebt Urbantschitsch selbst (l. c. p. 83) in der Beobachtung, dass ein „der tauben Person zugerufenes und durch vorhergegangene Uebungen bereits bekanntes Wort sehr häufig auffallend verspätet verstanden“ wird; besonders prägnant tritt, ausser in verschiedenen anderen, ebendort mitgeteilten Beobachtungen, das noch hervor bei dem von U. (l. c. p. 84) beobachteten Schwerhörigen, der eine an ihn gerichtete Frage zu wiederholten Malen nicht verstand, dem aber nach mehreren Minuten, zuweilen erst nach $\frac{1}{4}$ Stunde, die Frage „plötzlich einfiel“; schliesslich bieten auch die Angaben Urbantschitsch's über die Endergebnisse der Hörübungen, die Entwicklung von Hörspuren zu Ton-, Vocal- und Wortgehör, einen Erweis für die, von ihm selbst und hier im Vorstehenden entwickelten, Ansichten.

Ueber den Höreindruck nicht verstandener Worte erhielt Urbantschitsch (l. c. p. 85) die Angabe, dass derselbe ein confuser sei; es ist diese Angabe nicht genügend für eine weitere Discussion des Wortverständnisses bei sogenannter subcorticaler sensorischer Aphasie, weil, wie im Vorangehenden eingehend erörtert, in den von Urbantschitsch untersuchten Fällen, einerseits wegen des Fehlens genauerer Angaben über die Localisation des Grundleidens, andererseits wegen der secundären Folgen desselben, bezüglich einer Scheidung der, den verschiedenen Localitäten zukommenden, Teilerscheinungen Aufschluss nicht zu erlangen ist; und so führen auch diese Untersuchungen zu dem, schon oben ausgesprochenen, Schlusse von der Lückenhaftigkeit unseres Einblickes in die Vorgänge beim Sprachverständnisse. —

Am Schlusse dieser Ausführungen halte ich es für geboten, obwohl ich schon in meinen, eingangs citierten, früheren Arbeiten die Bedeutung der theoretischen Lehren Hughlings Jackson's für dieses ganze Gebiet eingehend gewürdigt, diese hier nochmals besonders hervorzuheben; dass die ganze Neuronenlehre und die, auf dieselbe aufgebaute, allgemeine Neuropathologie geradezu eine Bestätigung der Lehre jenes grossen Denkers darstellen, bedarf ebensowenig eines Beweises¹⁾.

¹⁾ Historisch ist zu diesem Capitel festzustellen, dass Ross (l. c. p. 120) sagt: „A disorder of apperceptive faculty of speech is, so far as we know, not caused by disease of the sensory conducting paths.“

VII.

Zur Lehre

von den

Beziehungen der Wortblindheit zur Agraphie.

Im Nachstehenden möchte ich einen Fall mitteilen, der einerseits als eine Bestätigung des, im Capitel V, bei dem Fall Simice bezüglich der Quadratenhemianopsie, Gesagten gelten kann und der andererseits auch sonst des Interessanten so viel bietet, dass auch seine bloß klinische Mitteilung dadurch gerechtfertigt erscheint.

Am 28. März 1897 wird der 58j. Anstreicher Franz Swoboda in die Klinik aufgenommen.

Angaben der Frau: Patient ist mit ihr seit dem Jahre 1863 verheiratet, drei Kinder, alle gesund. Patient soll vor vielen Jahren gefallen sein und sich dabei am rechten Bein verletzt haben; seither hinkt er auf diesem Bein. Einen Schlaganfall hat er nicht erlitten; er arbeitete bis Freitag; Samstag, am Tage der Einbringung, morgens 5 Uhr, als Patient sich zum Ankleiden anschickte, fiel der Frau auf, dass er den Stiefel über den nackten Fuss und den Strumpf über den Stiefel anzog. Unmittelbar darnach, als er, von ihr aufmerksam gemacht, den Strumpf ausziehen wollte, knickte er auf dem Sessel zusammen und konnte nicht mehr sprechen. Bewusstlosigkeit wurde nicht beobachtet. Nach diesem Anfälle sprach er schlecht; der rechte Arm war ganz kraftlos, anfänglich ganz kalt und wurde erst später warm. Patient stand wieder auf und wollte noch in die Arbeit, dabei „sprach er immer etwas anderes, als er wollte und sehr laut“. Krämpfe hatte er keine, auch Sehstörungen bemerkte die Frau nicht; dass er schlecht höre, habe die Frau nie gewusst. Rechnen habe er gut gekonnt, auch schreiben und lesen; er trank einen Liter Wein und einige Glas Bier.

Wenige Stunden später kommt Patient ruhig zur Klinik und klagt selbst, er sei ganz verwirrt im Kopfe. Am Samstag sei ihm das passiert, er könne das nicht so ausdrücken. Die Sprache des Patienten ist überstürzt, er scheint sichtlich mit dem Ausdrucke zu kämpfen und bringt nicht das heraus, was er will. Seinen Namen, sein Alter nennt er richtig. Auf das Wort „Anstreicher“ kann er nicht gleich kommen, beginnt zu jammern: „was ist mir denn das geschehen.“ Seit wann er die rechte Hand und das rechte Bein nicht so gebrauchen könne wie früher? „Seit derselben Zeit, seit mir das geschehen“ — ob dies am Samstag geschehen? — „Ja.“ — Welches Jahr jetzt sei? — „93.“ — Aufmerksam gemacht, sagt er: „nein 96, nein sieben . . .“ — Nun wird die Sprache vollends paraphatisch, nur im Affect bringt er correct hervor: „Ich bin ein Narr“ (tschechisch), will sich an den Kopf schlagen. — „Ich kann das nicht so sagen.“

Ein genaueres Examen der Sprachstörung, in den nächsten Tagen vorgenommen, ergibt Folgendes:

Die *Spontansprache* ist entschieden in der Weise gestört, dass Patient, der viel spricht, die Sätze scheinbar richtig beginnt, dann aber die richtigen Worte nicht findet, statt dessen andere einsetzt oder auch häufig wiederholt: „to já nemuzu rict“ (correct tschechisch: „das kann ich nicht sagen“). Ob er deutsch spreche und verstehe? „Ich verstehe, já rozumim nemecky a cesky“ (ich verstehe deutsch und tschechisch), schlägt sich an den Kopf; „já jsem co delá ty

barvy“ (correcte Worte: „ich bin derjenige, der die Farben macht“). Aufgefordert, von seiner Krankheit zu erzählen: „Jetzt ist es mir geschehen, pan doktor mne léčil“ (correct: „der Herr Doctor hat mich behandelt“); spricht ziemlich viel, relativ correct. Am Samstag früh habe er sich „rukavice“ (Handschuhe, will sagen „Strümpfe“) anziehen wollen; Sprache sehr schwer, explosiv.

Will sagen: er höre auf dem linken Ohre schlecht und sagt: „Já nevidim ani hodinky na levi ucho“ (correcte Worte: „Ich sehe nicht einmal die Uhr mit dem linken Ohre“).

Auch das *Nachsprechen* ist gestört; er wiederholt wohl einen kurzen Satz: „Já mám hodnou zenu“ („ich habe ein braves Weib“) richtig; aber statt: „v sobotu mne ranila mervice“ („Samstag hat mich der Schlag getroffen“) sagt er: „rano mne chjtla“ („früh hat sie mich erfasst“ [Schlaganfall ist im Tschechischen weiblichen Geschlechts]) dann kann er nicht weiter und fügt hinzu: „nic nemuzu mluvit“ (correct: „Nichts kann ich sprechen“).

Lesen kann er viel schlechter. Das gross gedruckte und ihm gewiss als Zeitungstitel sehr geläufige Wort: „Národní“ liest er buchstabierend: N á r e d, ein andermal liest er die ihm gewiss geläufige Zeitungsaufschrift „Narodni listy“ „Estezel-ti“, — statt „oznámenani“ liest er: „oznám“; statt „nemecké praeludie obornili jsme jiz“ liest er: „ve vcerejší polodnitem naseno nezabolem“ (zum Teil Jargon). Das Alphabet beginnt er richtig zu lesen, bezeichnet jedoch bald viele Buchstaben unrichtig, merkt zuweilen selbst den Fehler und versucht sich zu corrigieren.

Gezeigte Gegenstände erkennt er, deutet ihre Verwendung richtig an, sagt aber selbst: „Já to vosklive rikam“ — („ich sage das hässlich“).

Bürste: „Kart-kra“ (richtig kartác) zeigt, dass man damit bürstet. Federstiel: „nastarha (unverständlich) . . . já jsem“ (ich bin . . .). Ring: (prsten) „to jest dni“ (das ist dni [unverständliches Wort]) oder „sereka“ (unverständlich). Knäuel: „dubko“ (richtig klubko). Bürste: (kartác) „rebez“ (vielleicht retez, Kette) dann: „nebo“ (oder) „kartác“ (richtig). Zahlreiche Gegenstände bezeichnet er wieder ganz richtig: Kreide, Pfeife, Portemonnaie, Schlüssel, andere wieder nicht, so z. B. ein 20 Hellerstück. Die Melodie von „Kde domov muj“ beginnt er richtig.

Das *acustische Wortverständnis* des Patienten ist nicht merkbar gestört, ebenso das *Verständnis gehörter Melodien*.

Soweit er *Gelesenes* zusammenbuchstabieren kann, *versteht* er es zuweilen.

Ziffern erkennt er, jedoch nur einzeln, mehrstellige bezeichnet er nur ganz unsicher, zuweilen aber richtig. 2: richtig, 25: „to neni petadvacet“ (das ist nicht 25), 34: „ctyriatricet“ (richtig); 8+4 kann er nicht ausrechnen, „ich irre mich, ich komme nicht darauf“, — 2×6? nach langem Nachdenken: 8.

1 fl., 1 Krone und 3 20-Hellerstücke kann er nicht zusammenzählen.

Spontanschreiben wegen der Parese der rechten Hand sehr ungeschickt. Der Name wird richtig begonnen, ein zweites Mal ganz richtig geschrieben. Er soll seine Adresse aufschreiben: will „v laznic“ aufschreiben, schreibt statt dessen S . . . v. Auf das Wort „Anstreicher“ kommt er wieder nicht und sagt „delám barvy“ (correct „ich mache Farben“).

Worte aus gedruckten Buchstaben vermag Patient nicht zusammenzusetzen.

Dictatschreiben: Patient kann nicht nach Dictat schreiben, vermag auch weder Gedrucktes noch Geschriebenes zu copieren.

Ziffern: spontan fehlerhaft; ebenso macht er beim Dictieren Fehler (z. B. statt 7: 8), copiert jedoch vorgeschriebene Ziffern richtig 1. 4. 9. 3.

Einfache *Zeichnungen* Δ versteht er, macht sie auch, soweit es seine Parese erlaubt, nach.

Mimik sehr lebhaft; die Intelligenz erscheint nicht auffällig alteriert, auch das Gedächtnis hat scheinbar nicht gelitten.

Bei der Prüfung mittelst *gehörter Objecte* fällt eine wesentliche Differenz zwischen dem rechten und linken Ohre auf. Das rechte Ohr hört Flüsterstimme auf sechs Meter, das linke gar nicht, selbst aus unmittelbarer Nähe nicht, sondern nur sehr lautes Schreien.

Gerochene Objecte werden unterschieden; gefühlte nur in der linken Hand, in der rechten fühlt Patient nicht deutlich. Als man ihm einen Fingerring in die linke (bei geschlossenen Augen) giebt, sagt er „to je kov“ (Metall) „retez“ (Kette) — erst als man ihm sagt, es sei ein Ring, sagt er richtig „prsten“.

Portemonnaie — „prozomér“ (Jargon), Uhr (richtig), Knäuel: „jabkulko (Jargon) — klubko“ (richtig).

29. März. Aufgefordert, die Tage der Woche aufzuzählen, thut er das correct, lässt jedoch einen, den Dienstag, aus; versucht ihn dann durch Wiederholung der ganzen Reihe zu ergänzen, lässt wieder denselben aus, ist sich dessen bewusst, und giebt seinem Unwillen darüber in ganz correcten Worten Ausdruck; „Nedele, toje svátek první“ (Sonntag, das ist der erste Feiertag). Bei dem Gedanken, dass Sonntag der erste Tag ist, fängt er dann an zu zählen: „jeden, dva, tri (eins, zwei, drei) druhý to má byt (der zweite soll es sein) to vim zě je to pracovný den (ich weiss, es ist ein Arbeitstag) jak se to jmenujě (wie heisst das) to je hrozné“ (das ist schrecklich); zählt neuerlich die Tage auf und sagt bei „Dienstag“ „auf den komme ich nicht“. „Jeden mne schási, jeden je svátek, potom přijde pondělí, třetí nespomenu“ — (Einer fehlt mir, der erste ist ein Feiertag, der zweite ein Montag, an den dritten kann ich mich nicht erinnern). Nach den Monaten gefragt: „Januar, April“, já na ne neprijdu, kdybyste delal co chtel“ — (ich komme nicht darauf, Sie können machen, was Sie wollen“); — dann spontan: „Januar Februar“ u. s. w., richtig bis Dezember. Fängt an spontan zu zählen, u. zw. richtig bis 25, lässt 26 aus und zählt weiter bis 30, dann wieder richtig bis 37, lässt 38 aus und zählt richtig bis 40. Patient giebt sich viel Mühe, um durch Uebung wieder in den Besitz des verloren gegangenen Sprachschatzes zu gelangen. Welche Hand ist schwächer? „Ta první“ (die erste) richtig: „pravá“ (die rechte); war sie früher auch schon schwächer? „Nebyla“ (Sie war es nicht). Haben Sie mit der linken Hand gearbeitet? Erzählt nun fast ganz correct, dass er linkshändig sei, dass er vom Vater angehalten wurde, mit der Rechten zu essen und in der Schule mit dieser schreiben musste und jetzt mit beiden Händen gut arbeite, dass es sich aber mit der linken besser arbeite; in dieser längeren Erzählung verwechselt er nur einzelne Buchstaben in sonst correcten Worten; so sagt er statt jist: „jest“, statt pravou: „první“, statt psat: „psit“. Er giebt jetzt auch eine ziemlich correcte Anamnese, aus der namentlich interessant ist: „Ich sprach allerlei Worte, aber es war nichts.“ —

Auf seinen Taufnamen vermag sich Patient erst nach langem Nachdenken zu besinnen und bringt mit sichtlicher Anstrengung „Franz Xaver“ heraus. Während er den Namen Xaver niederzuschreiben versucht, lautiert er die Buchstaben von „Swoboda“; beim Schreiben des Namens Franz bringt er es nicht über F, wobei er immerfort den Namen Franz wiederholt. Dann confundiert er beide Namen zu einem, indem er von Franz die Buchstaben Fn, von Swoboda bda, schreibt: Fnbda.

Das Lesen ist anfänglich ziemlich gut, später, im Laufe des Examens, wird es schlechter.

In einer Annonce liest Patient statt Mapa „mata, maha“. Er liest den Titel der Zeitung ganz falsch, das zweite Mal richtig.

Er scheint den Titel der Zeitung überhaupt nicht zu erkennen. Statt „Narodní listy“ liest er: „Listy drodosti“ und sagt dann: „Dit jajem si to zase spleť“ (correct: „Jetzt habe ich mir's schon wieder verwirrt“.)

Statt o sagt er n, ebenso für l n, spricht dann: „Jetzt habe ich wieder schlecht gesagt“. e: s, dann l; e: t, h, l, e.

„Látky“ buchstabiert er richtig und liest es dann „latyr“. Er schreibt heute bedeutend correcter; erkennt richtig, schreibt aber falsch ab.

Bezeichnen gesehener Objecte erfolgt zum Teil richtig, zum Teil falsch, unter Anwendung ähnlicher oder sonstiger, ziemlich correct gebildeter Worte, wobei Patient den Fehler merkt.

Ziffern erkennt er, anfänglich auch zusammengesetzte und zweizifferige Zahlen, was später wieder in den Hintergrund zurücktritt.

364: „Das ist 64 und 3, wie sagt man das?“ sich an den Kopf greifend. 2×25 ; „das ist 25 und 2; wie sagt man das?“ „25,2 mal, das ist“ — — nach längerer Besinnung „50“ —.

7×8 : „neumim“ (ich kann nicht) „so ein Alter! und kann das nicht sagen!“ — $4 \times 7 = 52$.

Verständnis gehörter Melodien erhalten.

Aufgefordert seinen Namen zu schreiben sagt er: „Vcera jsem to nedoves“ (gestern habe ich es nicht getroffen); schreibt „Svod“ fängt dann über sich selbst zu schimpfen an, dass er es wisse und immer so einen Unsinn ausführen müsse.

Schreibt jeden Buchstaben einzeln. Buchstabiert und sagt sich dann immer die ganze Silbe vor.

Beim Dictieren einstelliger Ziffern schreibt er diese ganz prompt, zweistellige Zahlen kann er nicht aufschreiben. Versteht das Gelesene ziemlich gut.

Wie geht es Ihnen? „Heute war mir schlecht, der Zoll (Zahn) hat weh gethan“.

Aus dem, bei der Aufnahme gemachten *somatischen Status* ist hervorzuheben:

Normale Pupillenreaction, keine deutliche Störung in den Faciales, keine Deviation der Zunge, Parese des rechten Armes und des rechten Beines; Händedruck rechts schwach, geringer als links. Gang typisch hemiplegisch, rechtsseitige lat. homonyme Hemianopsie, Augenhintergrund normal. Gehör: Links: Laute Stimme auf 6 m, Flüsterstimme auch in unmittelbarer Nähe nicht, rechts Flüsterstimme auf 6 m. Ohrenbefund (der Ohrenklinik); Affectio labyr. sin. sive nervi acust. post otit. med. suppur. chron. peract.

Geruch auf beiden Seiten etwas herabgesetzt, rechts vielleicht etwas mehr; bezüglich des Geschmackes ist keine Differenz erkennbar. Die am 30. März vorgenommene perimetrische Aufnahme ergab folgenden Befund: (S. Fig. 30 u. 31).

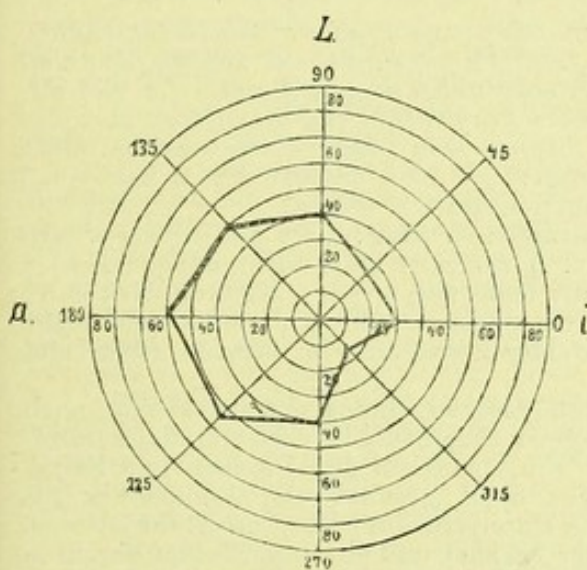


Fig. 30.

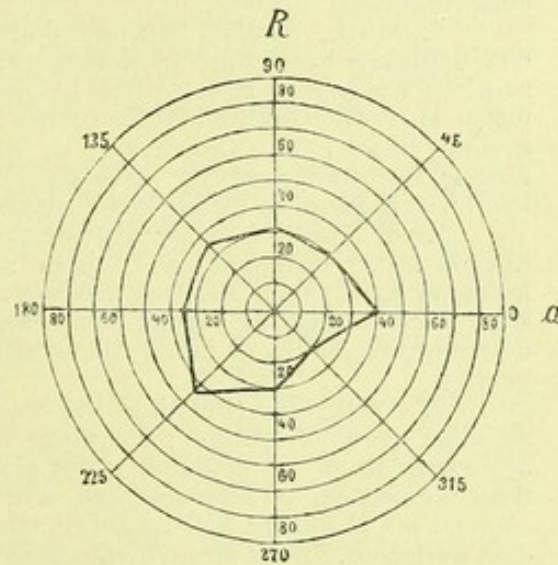


Fig. 31.

Bezüglich der Sensibilität war zunächst kein genauer Status aufgenommen und nur konstatiert worden, dass eine rechtsseitige Hemianästhesie besteht, an der auch das Lagebewusstsein teilnimmt. Am 30. März wird genauer Folgendes konstatiert:

Berührungen mit dem Finger im Gesicht, am Oberkörper werden gut empfunden und genau localisiert, hingegen werden leise Berührungen an der rechten Hand nicht gefühlt, solche am rechten Oberarm schlecht localisiert, indem der Kranke sie an die rechte Thoraxwand verlegt. Leichte Stiche an den peripherischen Abschnitten beider rechten Extremitäten werden empfunden, jedoch als solche nicht erkannt und schlecht localisiert, insbesondere an der rechten oberen Extremität. Stiche am Stamme werden erkannt und auch richtig localisiert. Die Lage der, im Ellbogen und Handgelenke gebeugten, rechten Hand wird nicht empfunden, und die linke Hand, welche die Lage der rechten veranschaulichen soll, wird in eine ganz falsche Stellung gebracht; ebenso verhält es sich auch mit dem rechten Bein. Patient kann heute mit der rechten Hand besser bewegen, als zu Anfang. Das von rechts angenäherte Object wird erst gesehen, wenn es nahe an die Mittellinie herankommt.

„Národní listy“ liest er das erste Mal ganz falsch, dann teilweise richtig.

31. März. Schon bei grober Prüfung ist zu konstatieren, dass im rechten unteren Quadranten nicht gesehen wird, während im rechten oberen Quadranten Objecte sofort percipiert werden.

Die Sprache etwas gebessert, Patient spricht gelegentlich ganze Sätze ohne Fehler; bei Bezeichnungen von Objecten öfters Fehler, teils durch Gebrauch falscher Bezeichnungen, teils durch Fehlen des Wortes. Facialis dauernd frei; bei Bewegungen des rechten Armes nur geringe Differenz gegenüber links. Druck rechts ziemlich kräftig, Gang deutlich hemiplegisch. Für Berührungen Sensibilität rechts schon soweit wiedergekehrt, dass er überall fühlt, aber spontan bei Berührung der rechten Hand sagt: „schwächer“. — Für Stich ist die Empfindung noch am Unterarm und an der Hand rechts herabgesetzt; dort weiss er nicht, dass es Stich ist; am Bein werden Stiche gut gefühlt.

Auch die Empfindung für kalt ist an der rechten Hand herabgesetzt, obwohl er es für kalt erkennt; ähnlich verhält sich die Sensibilität für warm.

Stereognose rechts wie gestern, doch scheint er im Allgemeinen zu erkennen, ob das Object ein grösseres oder ein kleineres ist.

Lagebewusstsein rechts im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk ebenso wie am rechten Bein gestört; auch heute wird noch der einspringende Winkel in der perimetrischen Aufnahme des linken Gesichtsfeldes constatirt, rechts ist er nicht mehr nachweisbar.

2. April. Die perimetrische Untersuchung ergibt das Fehlen des früheren einspringenden Winkels.

3. April. Patient begrüsst den Arzt mit „pane Ingenyr“ (Herr Ingenieur), den Schlüssel bezeichnet er anfangs als „nuz“ (Messer). Schaut auf die Uhr und sagt, er wisse, wie spät es ist, könne es aber nicht so gut sagen, wie viel Minuten zu 8 Uhr fehlen. Zählt richtig „pet a ctjry“ (fünf und vier), sagt aber die Summe falsch: 10. Dabei hat er das Bewusstsein, dass diese Angabe nicht richtig ist, und sagt in correcten Worten: „Já sam nemuzu riet a kdybych i chtel“ (Ich kann es allein nicht sagen, auch wenn ich wollte).

Zwei Minuten später sagt er in correcten Worten: „Pet jich scházi a este dve do . . .“ (fünf und zwei fehlen zu . . .) wobei er jetzt nicht auf die Zahl 8 kommen kann; dann sagt er: „za pet minut bude deset“ (in 5 Minuten wird es 10 sein, statt richtig: 8). Auch heute zeigt die perimetrische Aufnahme nicht mehr den einspringenden Winkel, die Gesichtsfelder erscheinen im Ganzen etwas eingeengt.

7. April. Die Prüfung des stereognostischen Sinnes ergibt rechts noch ziemlich grobe Störungen, die Form einzelner Gegenstände wird nur dann unterschieden, wenn sie ziemlich gross sind. Ein, zwischen den Daumen und Zeigefinger gelegtes, 20-Kreuzerstück wird gar nicht gefühlt, ein Guldenstück als „irgend ein Kreuzer“ bezeichnet; auch die Unterscheidung der Consistenz ist noch eine schlechte. Ein Finger wird als solcher erkannt und ein, unmittelbar darauf in die Hand des Kranken gelegter, längsovaler Holzgriff, an welchem ein Zug ausgeübt wird, gleichfalls als Finger bezeichnet; auch das Lagebewusstsein weist noch beträchtliche Störungen auf. Von der Beugung einzelner Finger hat Patient keine Kenntnis, ebenso weiss er nicht, dass vier Finger zu gleicher Zeit im Grundgelenk gebeugt oder dorsal flectirt wurden; auch von dem Grad der Beugung im Ellbogengelenk hat Patient keine Kenntnis; ähnlich verhält es sich mit dem rechten Bein.

Befragt, ob er denn schon mit der rechten Hand arbeiten könnte, sagt Patient: „Ten chmat tady jesté nevidím“ (statt nemám), den Griff da *sehe* ich noch nicht.

12. April. Auf die Frage, was für ein Tag im Monat heute sei, weiss Patient keine genaue Antwort zu geben; wenn er auf den Kalender schauen dürfte, würde er es schon genau sagen können. Aufgefordert, die Monate aufzuzählen, vermag er es nicht; Schlüssel bezeichnet er als „nuz“ (Messer), sagt dabei, er wisse, was das sei, könne es aber nicht so ausdrücken.

Sensibilitätsprüfung: Für Wärme und Kälte besteht rechts Hypästhesie; Localisation: am rechten Oberarm ist die Localisation eine ziemlich schlechte, am hochgradigsten gestört ist sie an den Fingern, speciell am Dorsum. Im Gesicht und am Stamme ist die Localisation eine ziemlich genaue, doch lässt sich eine Differenz zwischen links und rechts constatieren. Auffallend sind die Störungen an den oberen Extremitäten, speziell rechts, namentlich an der Peripherie. Pinselberührungen werden an den Streckseiten der Mittel- und Endphalangen des zweiten bis vierten Fingers gar nicht empfunden, wogegen die Berührungen der Grundphalangen in die Gegend der Handwurzel verlegt

werden. Auch links ist die Localisation keine ganz genaue, doch kommen Störungen von solcher Intensität hier nicht vor.

Lagebewusstsein der Fingerstellung: Rechts hochgradig alteriert. Ebenso kommen die, verschieden variirten, gegenseitigen Stellungen des Vorder- und Oberarmes rechts dem Kranken nicht zum Bewusstsein.

Nadelstiche werden überall empfunden, am Dorsum der Finger rechts ist die Empfindung eine geringere und auch jetzt erfolgt die Localisation mehr centralwärts. Auch an der Beugeseite des rechten Oberarmes und an der Schulter lauten die Angaben etwas ungenau. Die Empfindungsleitung scheint nur manchmal verlangsamt.

13. April. Geschmack: Sacharinlösung wird auf der linken Zungenhälfte „mín sladký“ (weniger süß) angegeben. Wasser wird indifferent „jako voda“ (wie Wasser) angegeben. Auch die Empfindung für sauer wird rechts als stärker bezeichnet. Bitter wird gut erkannt, beiderseits gleich. Salzig: während es links als etwas „nichts gutes“ bezeichnet wird, so wird es rechts direkt als salzig angegeben. Bei dieser Prüfung sagt einmal der Patient bei Berührung der linken Zungenhälfte „to je jako zluč“ (wie Galle), rechts hingegen richtig „to je sol“ (das ist Salz).

Das Geruchsvermögen ist beiderseits herabgesetzt. Schwächere Aromatica werden nicht erkannt. („Das ist für mich zu schwach“). Thiophen wird links als angenehm, rechts als stinkend und unangenehm bezeichnet. Bei einer zweiten Prüfung wird Thiophen als „schwach“ und als „Schnaps“ angegeben.

20. April. Die Paraphrasie äussert sich noch gelegentlich, z. B. beim Ablesen der Zeit von einer Uhr.

Die Geschmacksprüfung ergibt abermals das Resultat, dass mit der linken Zungenhälfte die einzelnen Geschmacksqualitäten entweder gar nicht erkannt werden, während die Erkennung rechts sich in normaler Weise vollzieht.

24. Mai. Spricht spontan in Beantwortung der an ihn gerichteten Fragen: es gehe ihm gut, er fühle sich vollkommen gesund; berichtet dann, tast ohne irgendwie stecken zu bleiben, über den Beginn seiner Erkrankung; hie und da gebraucht er noch einen unpassenden Ausdruck, sagt z. B. Brille statt Augen, bemerkt es sofort und sucht dies durch einen Witz zu bemänteln.

Nachsprechen: Worte, die er versteht, kann er auch richtig nachsprechen, während er nicht Verstandenes fehlerhaft nachspricht. Das Wort „Spontansprache“ bringt er ziemlich richtig zustande, statt „ich war krank“ sagt er: „ich war trank“ — statt „byl jsem slakem ranenej“ — (ich wurde vom Schlage gerührt) sagt er: „byl jsem slakem tranenej“ — statt tabule „tabile“.

Singen kann er; singt „Kde domov můj“ richtig; als er hierauf die Volkshymne singen soll, geräth er in die früher gesungene Melodie des „Kde domov můj“.

Beim Lesen unterlaufen ähnliche Fehler wie beim Nachsprechen. Während er die meisten Worte correct liest, verspricht er sich und sagt statt:

najem	jamaž
statt lékár	letkar
statt svatek	stav
statt Humpolecké	Humpaltecki, Humpolcova, Humpolacké —

Gezeigte Objecte kann er meist richtig bezeichnen, versteht ihren Gebrauch, auch Buchstaben erkennt er richtig.

Spontanschreiben: versucht seinen Namen zu schreiben, buchstabiert sich ihn vor; wird dann böse, weil er merkt, dass es schlecht ist, schimpft, er habe sich geirrt. Als er den Namen seines Arbeitsgebers Danek aufschreiben soll, schreibt er: S . . . , merkt, dass es falsch ist, schimpft: „ich sage es gut und ich Esel schreibe es dann schlecht — jetzt will ich D schreiben und schreibe S. Ich treffe es nicht und wenn ich Gott weiss was thue“ —

Das **Dictatschreiben**, selbst einzelner Buchstaben, macht dem Patienten grosse Schwierigkeiten. Er merkt dies auch und begleitet seine Bemühungen mit entsprechenden Zwischenreden: „Ich kann mich nicht erinnern“ und Ä.; so schreibt er r zunächst falsch, dann richtig. D . . . kann er sich anfangs nicht erinnern, setzt falsch an, erst nach langem Nachdenken — . . D . . . ebenso F: schreibt zunächst f, kann auf F nicht kommen; erkennt es sofort, als man es ihm aufschreibt; aufgefordert, es dann, ohne dass er es sehen kann, also aus dem Ge-

dächtnis niederzuschreiben, schreibt er nur etwas dem F Aehnliches. A malt er sehr langsam; bei S sagt er: „to umim nejlepsi co bych to zapíral“ (das kann ich am besten, warum soll ich es leugnen“), V bringt er nicht zustande; schimpft: „sacra osle, neumim to“ (verfluchter Esel! das kann ich nicht“) schreibt dann M, erkennt jedoch, dass dies falsch ist und schreibt V. Als man ihm Vancura dictiert, vermag er nur unverständliche Buchstaben aneinanderzureihen.

Vorgeschiedenes liest er zum Teil unrichtig, statt: já jsem zdráv (ich bin gesund) sagt er: „já mej zdravej“; copiert das sehr langsam und malt Buchstaben für Buchstaben nach, wobei er jedoch manches, seiner falschen Aussprache nach, falsch schreibt; er merkt dies auch und raisonniert dann in starken Ausdrücken, sich selbst beschimpfend.

Auch *Gedrucktes* vermag er nicht zu copieren, selbst wenn er es richtig liest, ärgert sich, dass er es nicht kann und hilft sich schliesslich, indem er die Druckbuchstaben nachzumalen versucht, z. B. Kuryr K V.

Ziffern schreibt er gleichfalls erst nach längerem Nachdenken und auch dann nicht immer richtig; als er 23 schreiben soll, schreibt er 3, sagt wieder selbst, er habe es schon vergessen, „wie an den Tod vergessen“. Dagegen schreibt er 20, wenn auch sehr langsam, doch endlich richtig, ebenso 7, 5.

Jetzt neuerlich auf seine *Spontansprache* geprüft, ist seine Rede dabei ziemlich fliessend, doch sucht er sichtlich nach dem Ausdruck, flicht auch gelegentlich ein „Wie soll ich das sagen“ hinein. Aufgefordert, aus einem Alphabet gedruckter, grosser und kleiner, Buchstaben seinen Namen zusammenzustellen, thut er dies sehr langsam, muss immer wieder seinen Namen wiederholen, bis er ihn nach vielen Irrtümern und nach langem Suchen, „SWoboda Franz“ zusammenbringt.

Nachmittag schreibt Patient beiliegenden Brief (s. Fig. 32) an seine Frau, über den er sich später selbst lustig macht.

Milá zeno
 Já te
 pozdravuju a az
 přijdu domu
 já se rad
 podívám na ty ptáky.
 Já te nechám
 pozdravovat a dávám
 ti z Bohém.
 (Beiläufig:
 Liebes Weib!
 Ich grüsse Dich,
 und bis ich nach Hause
 komme, möchte ich
 gerne die Vögel ansehen;
 ich lasse Dich grüssen
 und gebe Dir ein „mit Gott“!)

Fig. 32.

Soll heissen: „Mila zeno! Já te pozdravuju a az přijdu domu, já se rad podívám na ty ptáky. Já te nechám pozdravovat a dávám ti z Bohém“. (Beiläufig: Liebes Weib! Ich grüsse Dich, und bis ich nach Hause komme, möchte ich gerne die Vögel ansehen; ich lasse Dich grüssen und gebe Dir ein „mit Gott“!)

Das *Verständnis des Gelesenen* ist zum grössten Teil erhalten. Einiges von dem, was man ihm aufschreibt, versteht er nicht, oder mangelhaft; prüft man genauer, worauf das beruht, so zeigt sich, dass das jedesmal der Fall ist, wenn er falsch liest, und sich nun an das Gehörte hält, wofür charakteristisch folgende Probe ist: er wird schriftlich gefragt „umite psat“ (können Sie schreiben?), er liest „krmite ptaci“ („füttern Sie die Vögel?“) und weiss natürlich auf die Frage nicht zu antworten; oder auf die schriftliche Frage „co jste vecerel“ („Was hatten Sie zum Abendessen?“) antwortet er, weil er gelesen „dostal jste veceri“ (haben Sie Abendessen bekommen), mit „Ja“.

Status präsens vom 21. Mai 1897. Bewegungen der Bulbi frei, Pupillen mittelweit, gleich, Reaction prompt. Im Facialis keine Differenz, die Zunge wird in der Mitte vorgestreckt, Uvula weicht nach links ab. Geruch: herabgesetzt, beiderseits; Thiophen sei zu schwach, Cölnerwasser schwach, aber angenehm riechend. Geschmack: Sauer wird rechts stärker als links empfunden.

Motilität: rechts und links Tremor der ausgestreckten Finger, rechts etwas stärker. Dynamometer rechts und links 15.

Lagebewusstsein der Finger wird links genau empfunden, rechts kommen dem Patienten die Stellungen der Finger zu einander, das Geschlossensein der Hand, die variierten Stellungen des Ober- und Vorderarmes nicht genau zum Bewusstsein. Die *Sensibilitätsprüfung* mit dem Pinsel: rechts an der Streckseite des Vorder- und Oberarmes nicht immer prompt localisiert, links genau localisiert.

An der unteren Extremität: Pinselberührungen beiderseits richtig empfunden und localisiert, Berührung des rechten Knies mit der linken Ferse bei geschlossenen Augen und umgekehrt wird richtig ausgeführt.

Wärme und Kälte beiderseits richtig unterschieden und localisiert.

Stereognostisches Erkennen: Rechts werden grobe Gegenstände: Schlüssel, Uhr erkannt; feinere: kleine Geldstücke, nicht; links: auch feine Gegenstände, Feder, kleine Geldstücke, genau erkannt.

Patellarreflexe lebhaft, Fussphänomen nicht auslösbar. Eine jetzt vorgenommene neuerliche *perimetrische Aufnahme* zeigt, dass sich die Gesichtsfelder nahezu bis zur Norm ausgeweitet haben.

26. Mai. *Spontanschrift*: Die beige gedruckte Probe (Fig. 33) entspricht verschiedenen Ansätzen, die Worte „Já chci domu“ (Ich will nach Hause) zu Papier zu bringen.

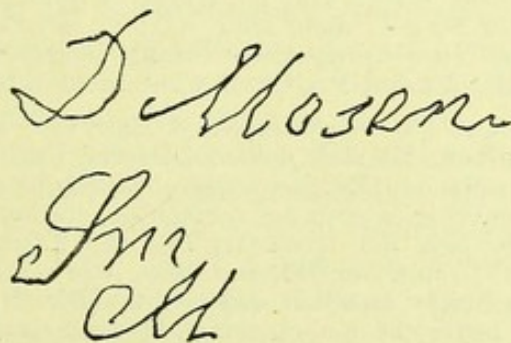


Fig. 33.

Fig. 34 ist die Copie des grossgedruckten Zeitungstitels „Narodni Politika“.

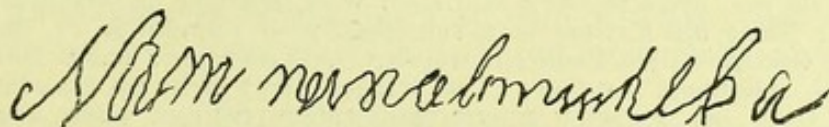


Fig. 34.

Copie von Geschriebenem (Fig. 35).

Einige Tage später wird Patient entlassen.

Am 10. Juni stellt sich Patient neuerlich in der Klinik vor. Der Befund ist im Wesentlichen unverändert. Die Spontansprache ist nur wenig gestört, Patient vermag sich correct auszudrücken, und nur hier und da macht ihm ein Wort Schwierigkeiten; gelegentlich lässt er, in einem sonst correcten Worte, einen Buchstaben aus oder verstellt ihn; in ähnlicher Weise ist auch das

Fig. 35.

Nachsprechen gestört; er spricht selbst deutsche Sätze meist correct nach, und hauptsächlich bei, anscheinend ihm unverständlichen Worten spricht er einen oder den anderen Buchstaben falsch nach, gelegentlich auch das ganze Wort.

Das Lesen erfolgt im grossen Ganzen richtig, wenn auch langsam, doch verspricht er sich dabei häufiger als beim Nachsprechen, und zwar erfolgt dies teils in der Weise, dass das Wort infolge des Versprechens sinnlos wird, teils so, dass er ein ähnliches Wort an Stelle des richtigen sagt, z. B. statt „jazyka“ (die Zunge) liest er „jacko“ (sinnlos), statt „hostinec“ (Gasthaus) „hostinskym“ (zum Gastwirt), verbessert sich dann und liest richtig.

Spontanschreiben gelingt anfangs gar nicht und sagt Patient selbst: „Ich werde es sagen, aber es wird schlecht geschrieben sein“. Aufgefordert, einen Brief an den Sohn zu schreiben, dictiert er sich „muj mily“ (mein lieber) vor, vermag jedoch die Buchstaben absolut nicht niederzuschreiben, erst als man sie ihm einzeln vorsagt, schreibt er M richtig, statt des u macht er zunächst ein o, merkt, dass es falsch ist und schilt sich dafür einen Esel, verbessert es in u; j schreibt er richtig. Die weiteren, einzeln vorgesagten, Buchstaben schreibt er meist richtig, zuweilen fragt er, ob es richtig sei; einzelne schreibt er falsch, corrigiert sie aber. Selbst seinen Namen bringt er anfänglich nur langsam und unter eigenem Dictat zu Stande, dann aber setzt er ihn rasch correct fort.

Das Copieren von Vorgeschriebenem erfolgt langsam, malend.

Mit der linken Hand kann Patient absolut nicht schreiben.

Nachtrag bei der Correctur: Am 6. März 1898 konnte eine neuerliche Untersuchung des Kranken, die sich jedoch äusserer Umstände halber fast ganz auf die, die Aphasie betreffenden, Erscheinungen beschränken musste, vorgenommen werden; er ist arbeitsunfähig, wegen des schlechten, stärker spastisch gewordenen Ganges; er beschäftigt sich den grössten Teil des Tages mit Lesen in einem Gebetbuche; gelegentlich spielt er Domino, was, wie eine vorgenommene Probe zeigt, bei geringer Nachhilfe ziemlich gut geht. Die Spontansprache ist fehlerlos, gelegentlich bedarf es bei einzelnen Worten eines kurzen Nachdenkens; auch das Bezeichnen gezeigter Objecte gelingt meist gut, gelegentlich greift er fehl, corrigiert sich aber alsbald. Aufgefordert die Monate herzusagen, nennt er die ersten richtig, geht dann zum Wandkalender, liest ab, mit der Bemerkung: „So wüsste ich es nicht, ich muss nämlich warten, bis die Sache selbst kommt.“

Das Schreiben ist noch immer sehr schlecht; seinen Namen schreibt er: Snobeda; als ihm derselbe vorgeschrieben wird, schreibt er trotzdem: Swebeda; als ihm der Name des Kaisers vorgeschrieben wird, schreibt er Fr, dann sagt er: „Nicht um Gottes Willen kann ich weiter.“ Aufgefordert, einen Brief an seine Tochter zu schreiben, sagt er: „Das bin ich nicht mehr im Stande“ und wird, da es ihm trotz der grössten Anstrengung nicht gelingt, auch nur ein Wort herauszubringen, sehr erregt; dagegen schreibt er das kleine Alphabet, wenn auch gelegentlich grosse Buchstaben hineinmengend, correct, ebenso über Aufforderung einzelne Buchstaben; Ziffern schreibt er ganz correct.

Das Lesen geht sehr langsam, schwerere Worte werden falsch gelesen, Patient verirrt sich häufig in den Zeilen und kann das Gelesene nicht reproducieren, da er den Inhalt des Gelesenen nicht auffasst. —

Analysieren wir zunächst die in der Spontansprache, im Nachsprechen und Lesen sich ausdrückende Störung, so stellt sich dieselbe unzweifelhaft als Paraphasie leichten Grades dar und zwar von Anfang an, während zu Ende der Beobachtung sich auch darin qualitativ eine so wesentliche Besserung vollzogen, dass die Störung nur noch als solche allerleichtesten Grades angesehen werden kann; zunächst ist für die Feststellung der Form als Paraphasie massgebend, dass der Kranke über einen, nur wenig beschränkten Sprachschatz verfügt, aber nicht die gewollten, sondern andere Worte hervorbringt; für die Abwägung des Grades derselben aber fällt vor allem ins Gewicht, dass der Kranke fast gar nicht Jargon spricht, sondern zunächst, entweder überhaupt correcte, oder, teilweise solchen, ähnliche Worte an Stelle der gewollten produciert, also sich dem nähert, was man als echte Paraphasie, im engeren Sinne, bezeichnet und, gerechtfertigter Weise, als eine leichte Störung der dabei in Betracht kommenden nervösen Prozesse wird ansehen dürfen; im weiteren drückt sich die Störung vielfach nur als ein Mangel der „Wortfindung“ aus und auch dies stellt, wie noch neuestens wieder Bastian (l. c. p. 64 des Sep.-Abdr.) ausgeführt, den leichtesten Grad der Störung des linken acustischen Wortcentrums dar (nach ihm bedingt durch Functionsherabsetzung oder partielle Zerstörung desselben). Nehmen wir nun hinzu, dass sich die Störung überdies noch bis auf geringe Reste zurückgebildet, dass weiter Worttaubheit niemals beobachtet worden¹⁾, so wird man in diesen Erörterungen jedenfalls eine Unterstützung für die späteren Ausführungen hinsichtlich des vermuteten Sitzes der Läsion sehen dürfen, insofern man diesen weder in dem acustischen Wortcentrum selbst, noch auch in den, von der Peripherie zu diesem verlaufenden Bahnen, jedenfalls also nicht in den, in Betracht kommenden, Abschnitten des Schläfelappens selbst wird zu suchen haben. Die Form der Sprachstörung jedoch, die auch im Nachsprechen und Lesen sich als paraphatische darstellt, führt im Hinblick auf die Bedeutung des acustischen Wortcentrums für die Correctheit des Sprechens, in Anlehnung an bekannte Thatsachen, zu der Feststellung, dass die von diesem Centrum zum motorischen Sprachcentrum ziehende Bahn durch den Herd in ihrer Function anfänglich in höherem Masse beeinträchtigt, später nur noch leicht und mehr gelegentlich beeinflusst wurde; man darf also, diesem Gedankengange entsprechend, annehmen, dass der Herd in dieser Bahn selbst oder in deren unmittelbarer Nähe liegt, da die anfänglichen Störungen hauptsächlich als indirecte Herderscheinungen zu betrachten sind.

Fassen wir nämlich die Störung in's Auge, welche die verschiedenen das Schreiben umfassenden Functionen betrifft, so führen auch die daran anknüpfenden Erwägungen zu dem Schlusse, dass die Läsion in der Nähe der Insel, und zwar an deren hinterem Ende sitzen müsse;

¹⁾ Man könnte vielleicht annehmen, dass die, sich allmählich rückbildende, Paraphasie sich auch als indirecte Herderscheinung, aus vorübergehender Beteiligung des acustischen Wortcentrums, erklären liesse; vergleiche dazu die Bemerkungen am Schlusse dieses Capitels, wo, im Anschluss an die Besprechung der Bedeutung der linksseitigen peripherischen Taubheit, diese Deutung besprochen wird.

die weitgehende Erhaltung des Schriftverständnisses führt zunächst zu der Feststellung, dass das linksseitige optische Wortcentrum¹⁾ und die zu ihm von den optischen Centren beider Hemisphären hinführenden Bahnen im Wesentlichen intact sein müssen; die rasche Rückbildung der, anfänglich stärkeren, Störung dürfte die, ebenfalls sich darbietende, Hypothese von der Substitution durch das entsprechende Centrum der anderen Seite zu Gunsten der, dass es sich dabei um eine indirecte Herderscheinung von Seite des angenommenen Herdes gehandelt, wohl zurücktreten lassen.²⁾ Umso auffälliger erscheint es, dass der Kranke, dessen optisches Wortcentrum wir eben für die spätere Zeit der Beobachtung als, im Wesentlichen, intact bezeichnen müssen, auch da noch eine so hochgradige Schreibstörung zeigt; man wird das nicht anders erklären können, als durch die Annahme, dass die Bahn, die von jenem Centrum über das acustische Wortcentrum zum Schreibcentrum (wie wir der Kürze halber, jedoch ganz unpräjudicial für die bekannte Controverse, das für das Schreiben in Betracht kommende motorische Territorium nennen wollen) führt, gestört sein müsste; der Sitz dieser Läsion lässt sich ganz ungezwungen mit der, zuvor besprochenen Annahme eines Herdes in der Insel und zwar speciell im hinteren Abschnitte vereinbaren; nehmen wir nämlich zur Erklärung aller jetzt zu beobachtenden Erscheinungen einen einzigen Herd an — und nichts spricht für mehrfache Herde — dann kommen wir zu folgendem Schlusse: Der Herd, der sowohl die vom acustischen zum motorischen Sprachcentrum, wie die direct und indirect vom optischen Wortcentrum zum motorischen Schreibcentrum verlaufenden Bahnen tangieren soll, muss nach Allem, was wir über die Lage dieser Bahnen wissen, oder besser gesagt, annehmen, zumal er, worüber ausführliche Darlegung hier unterbleiben kann, nach Ausweis der ihn begleitenden Allgemeinerscheinungen kein sehr grosser sein kann, im hintersten Abschnitte der Insel, resp. deren Markes liegen; ihn ausschliesslich und ganz in das Mark des Gyrus angularis zu verlegen, verbietet vor Allem die, dadurch nicht zu erklärende, Paraphasie. Weiter aber auch das, was wir namentlich durch die Arbeiten Déjerine's über die Symptomatologie einer so localisierten Läsion jetzt

¹⁾ Auf die diesbezügliche Controverse Redlich-Déjerine hier ausführlicher einzugehen, ist keine Veranlassung; man wird jedenfalls zugeben müssen, dass die, oben benutzte, Bezeichnung nur eine provisorische, zur anatomischen Localisation jener, gewiss complicierten, Processe dienende, sein kann, die wir vorläufig als optisches Wortverständnis zusammenfassen und deren, namentlich klinische, Auseinanderlegung, analog der im 2. Capitel für das acustische Wortverständnis versuchten, eine Aufgabe der Zukunft sein wird.

²⁾ Auch Byrom Bramwell (l. c. p. 11 Anmerkung) stellt die Wortblindheit, hinsichtlich der Raschheit ihrer Rückbildung, in Fällen von Zerstörung des optischen Wortcentrums und Substitution desselben durch das der andern Seite, in die dritte Linie, hinter die Worttaubheit und motorische Aphasie.

³⁾ Eine nachträgliche Stütze für diese meine schon vorher auf gestellte, Ansicht finde ich bei Byrom-Bramwell (Brit. med. J. 1897, Sept. 25 p. 795). „In those (rare) cases in which the patient is unable to write but in which he can read (in which the visual speech centre and the afferent tracts passing to the visual speech centre are intact) in which there is no worddeafness and no motor vocal aphasia and in which there is no paralysis of the hand, it may be concluded, that the lesion is situated in the connecting fibres, passing between the visual speech centre and the writing centre.“

wissen. Man unterscheidet bekanntlich jetzt, nachdem der genannte Autor die Aufstellungen Wernicke's, auch pathologisch-anatomisch, als zutreffend erwiesen, reine (subcorticale) Alexie und die corticale Form derselben; während bei jener das Schreiben, das Sprechen und das acustische Wortverständnis vollständig intact sind, zeigt die letztere, neben der Alexie, Paraphasie, totale Agraphie und geringgradige Worttaubheit.

Von beiden Formen unterscheidet sich nun unser Fall durch die nahezu vollständige Intactheit des Lesens, die, weil nur durch Intactheit der Rinde des Gyrus angularis erklärlich, zur Annahme zwingt, dass die Läsion eine subcorticale sei.

Diese Annahme scheint sich zunächst nun wieder durch die Nichtübereinstimmung mit der, eben erwähnten, durch Dejerine als subcortical bedingt erwiesenen, Form reiner Alexie zu verbieten und es wird sich nun fragen, wie dieser Widerspruch etwa gelöst werden könnte.

Fassen wir zu diesem Behufe die bei der Function des Schreibens in Betracht kommenden Bahnen etwas näher in's Auge, so werden wir auf die zum motorischen Schreibcentrum vom optischen Wortcentrum hinziehende Bahn gewiesen (vergl. hierher die später folgenden Bemerkungen bezüglich des Umstandes, dass für die Deutung des vorliegenden Falles auf das cheiro-kinästhetische Centrum nicht recurriert wird).

Man müsste sich also vorstellen, dass die Bahn vom Gyrus angularis zum motorischen Schreibcentrum subcortical unterbrochen ist, dass diese Läsion aber nicht unmittelbar im Marke dieses Gyrus gelegen sein kann, weil wir die Bahnen von den optischen Centren zum linken Gyrus angularis ebenfalls in den Markanteil dieses Gyrus verlegen müssen, diese Bahnen aber, wie wir vorher erschlossen, intact sein müssen.

Uebertragen wir diesen schematischen Versuch von Localisation in die anatomische Wirklichkeit, so bietet sich uns die Angabe Quensel's dar, der aus Flechsig's Laboratorium (l. c. S. 131) von einem starken Bündel von Associationsfasern berichtet, das vom hinteren, unteren Teil des Gyrus angularis zum Fuss der zweiten Stirnwindung zieht und um das Ende der Fissura Sylvii sich im Bogen herunterwendet; nehmen wir an, dass der Herd an dieser Wendung subcortical sitzt, dann ist die Störung des Schreibens bei Intactheit des Lesens einfach erklärt.

Diese Feststellung aber fällt mit der im Vorangehenden, bezüglich der Unterbrechung der Bahn vom acustischen Wort- zum motorischen Sprachcentrum, ausgesprochenen Annahme beiläufig zusammen, insofern wir auch diese an das hintere Ende der Fissura Sylvii verlegten, wo die eben erwähnten beiden Bahnen einander offenbar so nahe kommen, dass ein relativ kleiner Herd beide, ohne Beschädigung der Centren selbst, durchbrechen oder schwer schädigen kann.

Es würde, auf Grund der eben versuchten Deutung, die hier besprochene Erscheinung der Agraphie bei ungestörtem Lesen mit der von Wernicke, theoretisch aufgestellten sog. Leitungsagraphie (Ges.

Aufsätze, S. 107 u. 128) zusammenfallen, womit er eben die durch Zerstörung der Bahn zwischen optischem und Schreibcentrum zustande gekommene Form bezeichnet¹⁾: da ist es nun interessant, dass der von ihm als Typus dieser Form bezeichnete Fall von Pitres (*Revue de méd.* 1884) in den meisten Stücken mit dem hier besprochenen zusammenfällt, wofür das *Resumé* desselben hier angeführt sei: Intelligenz gut, Sprachverständnis, Lesefähigkeit normal; Reste rechtsseitiger motorischer und sensibler Lähmung, rechtsseitige Hemianopsie, Agraphie der rechten Hand, Copieren malend; dabei ist noch zu bemerken, dass dieser Status einem viel späteren Stadium der Restitution als in unserem Falle entspricht²⁾.

Elder (*Aphasia*, 1897 pag 200 ff.) erwähnt theoretisch jene Form der bei sensorischer Aphasie vorkommenden Agraphie, wo der Kranke die richtig gesprochenen Worte incorrect niederschreibt oder ein falsches Wort dafür schreibt, oder falsche Linien an Stelle der Buchstaben macht; speciell das von ihm, als dem entsprechend, angeführte Beispiel (seine Fig. 23) stimmt mit der vorliegenden Beobachtung überein, unterscheidet sich aber von derselben durch das angeblich vollkommen fehlende Verständnis des Gelesenen; im weiteren Verlaufe änderte sich das aber, indem die Besserung der Alexie die der Agraphie übertraf; doch betrug die Dauer der Beobachtung überall nur etwas über drei Wochen, so dass die Annahme weiterer Analogie nicht von der Hand zu weisen, vielmehr zu erwarten ist, dass das Misverhältnis zwischen Alexie und Agraphie sich bei längerer Beobachtung noch mehr zu Ungunsten der letzteren, also im Sinne der vorliegenden Beobachtung verschoben hätte.

Wir haben zuvor der Annahme gedacht, dass die Bahn vom optischen zum graphischen Wortcentrum nicht ganz zerstört, sondern nur lädiert sei, insofern wir functionelle Schwankungen in derselben zur Erklärung des Umstandes annehmen mussten, dass der Kranke Tage zeigt, wo er besser schreibt, und dies damit zusammenfällt, dass er dann auch besser liest.

Ganz besonders bemerkenswert ist weiter die Erscheinung, dass der Kranke, der doch die Buchstaben meist erkennt, ebenso wie er nicht schreiben, auch nicht (ausser nachmalend) copieren kann, ein Befund, den auch die, zuvor erwähnte, Kranke Pitres' zeigte. Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich auf Grund des zuvor über die Spontanschrift Gesagten in sehr einfacher Weise dahin, dass, infolge der Unterbrechung der Bahn vom optischen zum graphischen Centrum, der Kranke nur vom primären optischen Centrum aus, verständnislos nachmalend, copieren kann.

Am Schlusse der die Schreibstörung betreffenden Erörterungen möchte ich doch noch der etwa aufzuwerfenden Deutung gedenken,

¹⁾ Bernheim, Rapp. s. l. aphasies. Congrès français de méd. Lyon 1894. Sep.-Abdr., p. 8. „Lorsque l'image visuelle existe, mais que la voie de conduction entre le centre optique et le centre moteur de la main est détruite, celle-ci n'est plus actionnée par l'image et ne peut plus écrire.“

²⁾ Vergl. auch den von Elder (l. c. p. 173 f.) mitgeteilten Fall, bei dem dieser selbst eine Störung der Verbindung zwischen optischem Wortcentrum und den cheirokinästhetischen Centren für möglich hält.

dass vielleicht eine Störung des cheiro-kinästhetischen Centrums oder der von der Peripherie her zu demselben ziehenden Bahnen die Ursache der Schreibstörung sein sollte¹⁾; was zunächst die erste Annahme betrifft, so liegt im vorliegenden Falle absolut nichts vor, was auch den geringsten Anhalt zu der Annahme böte, dass die, von einzelnen Autoren postulierte, Stelle jenes Centrums, entweder von dem angenommenen einheitlichen Herde mitbetroffen, oder Sitz eines zweiten complicierenden Herdes sein sollte; was die zweite Annahme betrifft, dass die zuführenden sensiblen Bahnen der Haut und der in Betracht kommenden tieferen Gebilde zerstört waren, so scheint dieselbe zunächst in der That im vorliegenden Falle angesichts der, auch die Lageempfindung der Finger einschliessenden, rechtsseitigen Hämianästhesie des Kranken berechtigt; aber gerade für diese Kombination hat schon Weirnicke (Ges. Aufsätze 1893 S. 125) gezeigt, dass die Schreibstörung nicht von der Sensibilitätsstörung abhängt.²⁾

Den übrigen klinischen Erscheinungen des Falles will ich nur einige kurze Bemerkungen widmen. Dem ganzen Verlaufe nach handelt es sich offenbar um einen jener Fälle, die zuerst Broadbent als „*ingravescent apoplexy*“ beschrieben; auch der Typus der Lähmung ist ein klinisch schon bekannter; es ist der, von amerikanischen Autoren, sogenannte „*leg-sensory type*“, den dieselben aus der grossen Nähe der für das Bein bestimmten Fasern in der inneren Kapsel zum *carrefour sensitif* erklären; der vorliegende Fall bietet insofern eine Bestätigung dieser Deutung, als zunächst die fehlende Beteiligung des Facialis, die geringe motorische Beteiligung des Armes und das raschere Zurückgehen der Parese des Armes, gegenüber der des Beines, sehr gut mit jener Lokalisation in Einklang gebracht werden können; dies hier erst ausführlicher an den bekannten Thatsachen über Lagerung der einzelnen Teile der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel zu erweisen, dürfte wohl überflüssig sein.

Einer kurzen Erklärung bedarf noch die Kombination von Hemianästhesie mit der aphasischen Sprachstörung; zunächst ist es aus der Form der Sprachstörung ohne weiteres ersichtlich, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um eine motorische Aphasie handelt, also lokalisatorisch ebensowenig jener Fall vorliegt, für den Brissaud seine bekannte Deutung aufgestellt, wie jene Kombination zweier entsprechend gelegener Herde, die neuerdings Bastian (Lumleian lectures, Sep.-Abdr. aus Lancet 1897, pag. 47) zur Erklärung solcher Fälle herangezogen.

Dagegen erklärt sich die in Rede stehende Combination ohne weiters, wenn wir annehmen, dass eine, sagen wir, beiläufig in der

¹⁾ Ich möchte hier ausdrücklich betont wissen, dass man im vorliegenden Falle zur Erklärung der Agraphie die Störung des optischen Wortcentrums oder der Markfaserung heranziehen wird, weil ich die bisher so controverse Frage noch nicht für durchaus erledigt halte, die Bedeutung des kinästhetischen Factors nicht unterschätzt sehen möchte.

²⁾ Siehe auch: Zwei Fälle von Rindenläsion in „Arbeiten a. d. psychiatr. Klinik in Breslau. Herausg. von C. Wernicke.“ 1895, S. 40 und 51. Nachträgliche Bemerkung. Vergl. dazu auch den von v. Monakow (Gehirnpathologie in Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. IX, 1. Hälfte, 1897, S. 410) mitgeteilten Fall, der dasselbe beweist.

Nähe des Gyrus angularis liegende Läsion vorliegt, wodurch auch die vorübergehende Hemianopsie als indirecte Herderscheinung verständlich wird. (Vergl. dazu den zuvor citierten Fall von Pitres); ebenso darf man annehmen, dass diese Localisation auch jene Erscheinung erklärt, dass der Kranke, während der Entstehung des Herdes, intercurrent Zeichen von Seelenblindheit (Asymbolie) zeigte; wenigstens wäre ich eher geneigt, die Erscheinung, dass er sich nicht anzuziehen wusste, die Strümpfe über die Schuhe anzog, in dieser Weise, als aus der „Verwirrtheit“ des, doch nicht als Schlaganfall zu bezeichnenden, Einsetzens des Herdes zu erklären; es lässt sich die hier versuchte Localisation des Herdes aber auch sehr gut mit früher angestellten Erwägungen in Zusammenhang bringen, nämlich mit denjenigen von der functionellen Beteiligung des optischen Wortcentrums, welches letztere natürlich nur dann erwartet werden kann, wenn der Herd ausserhalb desselben oder, wie hier angenommen, nur ein Teil dieses Centrums, des Gyrus angularis, als Sitz des Herdes gilt; dass auch der Befund der, sich rasch zurückbildenden, Quadrantenhemianopsie sehr gut mit den hier ausgesprochenen Anschauungen in Einklang zu bringen ist, bedarf endlich wohl keiner breiteren Ausführung.

Der Fall ist schliesslich auch interessant durch die Combination completer linksseitiger Taubheit mit aphasischen Störungen, die klinisch allerdings nicht von jener Bedeutung ist wie z. B. in dem Fall von Sérieux, Schläflappenläsion und rechtsseitige Taubheit (Siehe darüber Cap. IV¹), aber immerhin zu manchen Schlüssen hinsichtlich der Localisation des Herdes die Basis abgibt. Insofern dadurch für unseren Fall die Functionen des rechtsseitigen acustischen Centrums ganz ausgeschaltet erscheinen, wird man berechtigt sein anzunehmen, dass der Herd so gelegen sein muss, dass er in keiner Weise, auch nicht indirect die zum linken acustischen Wortcentrum ziehenden Bahnen (und natürlich noch weniger dieses selbst) tangieren konnte, da entgegengesetzten Falls bei der, durch jenen Umstand verringerten, Zahl der, für das Hören in Betracht kommenden, centripetalen Fasern viel eher Worttaubheit zu Stande kommen konnte; diese hat aber im ganzen Verlaufe der Beobachtung gefehlt.

¹) Dazu dürfte auch ein, im ganzen dunkler, Fall von Shaw (Brit. med. J. 1892, Febr. 27, p. 439) gehören; 72jährige Frau, von Kindheit ab taub bis sechs Wochen vor dem Schlaganfall; nach diesem rechtsseitige Hemiparese, Aphasie, Taubheit (oder Worttaubheit?); keine functionelle Gehörsprüfung und Ohrenuntersuchung mitgeteilt; bei der Section: an der linken Hemisphäre Erweichung im Bereiche der hinteren zwei Drittel der ersten und eines Theils der zweiten Schläfenwindung, des Gyrus angularis, des Fusses der zweiten Stirnwindung, der unteren Hälfte der vorderen Centralwindung und der Inselwindungen.

VIII.

Von den partiellen Störungen des acustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie.

In einem früheren Capitel habe ich, im Anschluss an den Nachweis, dass die, durch Hemisphärenläsion bedingte sog. subcorticale sensorische Aphasie durch beiderseitige Läsion des acustischen Centrums bedingt, die Differenz des Befundes gegenüber der corticalen Form also wesentlich eine solche der Grösse sei, das räumliche Verhältnis dieser letzteren Läsion zu derjenigen erörtert, welche zu centraler Taubheit führt; in dem vorliegenden Capitel bin ich in der Lage, einen Beitrag zu der, noch wenig studierten, Frage zu liefern, wie sich der Sectionsbefund der, klinisch als partielle, zu bezeichnenden sensorischen Aphasie gestaltet; es wird sich dabei als wahrscheinlich herausstellen, dass auch da ein gradweises, räumliches Verhältnis statt hat, und ausserdem werden sich Beziehungen zu einer anderen Form der sensorischen Aphasie herausstellen, die dadurch ebenfalls in ein bestimmtes, quantitatives Verhältnis zu den übrigen, gleichfalls quantitativ unterschiedenen, gerückt erscheint.

Am 3. November 1896 wird die 72jährige Höklerin Anna Schmied in die Klinik aufgenommen; etwa drei Wochen vorher stand sie nachts aus dem Bette auf, schrie, es sei ihr schlecht, es drehe sich ihr der Kopf; von da datiert die Sprachstörung und offenbar auch die Störung des Wortverständnisses, trotzdem diese letztere von der Umgebung nicht erkannt wurde. Sie leidet seit vielen Jahren an zeitweiligen, den ganzen Kopf einnehmenden Schmerzen. Lesen soll Patientin können, schreiben nicht, rechnen angeblich gut. Der somatische Status ergibt zunächst Fehlen jeder motorischen Lähmung; eine rechtsseitige homonyme laterale Hemianopsie (perimetrisch nicht zu prüfen); die Trommelfelle getrübt, eingezogen; Gehör normal; normaler Augenhintergrund; sonst nur seniler Allgemeinzustand. Die Kranke ist wenig zugänglich, wird nicht selten beim Examen ärgerlich und lehnt es häufig erregt ab, sich, besonders wenn es sich um Lesen, Schreiben und Aehnliches handelt, prüfen zu lassen.

3. November. Kommt ruhig zum Examen. Die an sie gerichteten Fragen versteht sie anfänglich nicht, auf die Frage, wie sie heisse, antwortet sie: „To já byla sama milost panenko“ (das war ich allein, gnädiges Frauchen). Ringt dann die Hände und sagt: „nemuzu nemuzu“ (ich kann nicht). Aufgefordert, die linke Hand zu reichen, thut sie dies und sagt: „To já prosim“ (das bitte ich). Bezüglich ihrer Kinder befragt, sagt sie: „Byli dva, jsou pryč“ (richtig „pryč“, es waren zwei, sie sind weg). Dabei fängt sie an zu weinen. Aufgefordert, ihr vorgesprochene Worte nachzusprechen, sagt sie: „Ano prosim“ (ja bitte), und spricht, offenbar spontan, an Stelle der vorgesprochenen, einige unzusammenhängende teils wirkliche, teils selbstgebildete Worte. Einen ihr gereichten Bleistift nimmt sie richtig in die Hand, schreibt aber nicht. Den Arzt spricht sie, wie schon vorher, stets mit „milost panenko“ (gnädiges Frauchen) an. Patientin liest, ihr Vorgelegtes, nicht und sagt dazu: „Nevidim, ano prosim, milost panenko“ (ich sehe

nicht, ja bitte, gnädiges Frauchen). Aufgefordert, eine Gabel zu bezeichnen, sagt sie: „Tak to jo, rekla jsem to, tak tady lezelo, tak tady bude to“ (correcte, aber unzutreffende Worte, zusammenhanglose Sätze). Auf ein Ei sagt sie: „vémech“ (Jargon). Einen Löffel bezeichnet sie als: „Kosilka, skotava“ (richtige, aber unzutreffende Worte). Auf eine Uhr sagt sie: „To jsou heska, takle ráceji to mit“ (beiläufig: die ist hübsch, die geruhen Sie zu haben), „to uz vsecko vim“ (das weiss ich schon alles). Auf eine Kaffeemühle sagt sie: „varizek“ (sinnlose Silbentfugung). Die Scheere nennt sie: „notky“ (richtig „nuzky“). Auf Brot sagt sie: „To je tady kousek chleba“ (das ist da ein Stück Brot), „sleba“ (statt „chleba“). Eine Semmel bezeichnet sie als „vanicko“ (sinnloses Wort). Es wird ihr ein Ei gezeigt: „Nemuzu mluvit“ (ich kann nicht sprechen). Drei Finger bezeichnet sie richtig und zählt dann richtig bis neun, woran sie unmittelbar 20 anschliesst. Aufgefordert, sich ein Stück Brot zu nehmen, sagt sie: „Já budu potom az budu prosit“ (ich werde dann, bis ich bitten werde). Milch nennt sie: „mlejkováci“ („mléko“ Milch), nimmt dann einen Löffel in die Hand, wischt ihn ab und fragt, ihn in die Milch tauchend: „muzu to delat?“ (kann ich das thun?), führt ihn dann zum Munde und sagt: „Pán Buh ráč nadelit“ (vergelt's Gott). Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, thut sie es.

4. November. Aufgefordert, sich zu setzen oder aufzustehen, thut sie dies. Wie heissen Sie? „Já to nevím milost panenko, já to nevím“ (ich weiss nicht, gnädiges Frauchen). Heissen Sie Schmied? „Tedy jo tak“ (ja, so). Marie? „Ano“ (ja). Wie alt sind Sie? „Uz je to moc“ (es ist schon viel), Patientin findet sichtlich den gesuchten Ausdruck nicht. Haben Sie einen Mann? „Ja“ (Ich; hat offenbar nicht verstanden). Kinder? „dva byli“ (es waren zwei) (sind thatsächlich gestorben). Ob sie lesen könne? „Ne“. Aufgefordert, die Hand zu reichen, thut sie es richtig, zeigt auch auf Aufforderung die Zunge. Wo sie die Augen habe? „Já nevím, ktery jsou“ (ich weiss nicht, welche es sind). Was waren Sie früher? „Porád jsem rikala, bylajsem tam, o tom, muj muz taky“ (richtige Worte ohne Zusammenhang). Ob ihr der Kopf weh thue? „Ne, slabá“ (nein, schwach). Brot bezeichnet sie richtig. Zucker: „a to je tohle“ (Ah das ist das). Ei bezeichnet sie richtig. Apfel: „Krefty“ (Jargon), weint dabei und sagt: „milost panenko nemuzu“ (gnädiges Frauchen, ich kann nicht). Löffel: „to je sverka“ (Jargon). Patientin fasst immer mit der linken Hand nach den ihr vorgelegten Objecten. Aufgefordert, ein Stück Zucker aus denselben hervorzusuchen, ergreift sie es richtig und fragt: „Ne?“ (Nicht?). „Já nevidím kde to vidím“ (ich sehe nicht, wo ich es sehe). Aufgefordert, die Scheere zu zeigen, thut sie es nach längerem Suchen richtig. Auf eine Citrone sagt sie: „to neni citron“ (das ist keine Citrone). Ist das ein Ei? „to neni“ (das ist es nicht). Ein Gulden? „to je to“ (das ist das). Ist das Geld? „jo, jo“ (ja, ja). Als man ihr einen Bleistift und Papier giebt und sie auffordert, zu schreiben, sagt sie „Nemuzu“ (ich kann nicht).

Nachsprechen ist schwer zu erzielen, da man ihr nicht verständlich machen kann, um was es sich handelt; sie sagt immer nur „prosim“ (ich bitte) und verfällt alsbald in's Spontansprechen. Sind Sie die Schmied? „Jo“. Anna? „Ne“. Ob sie singen könne? „tot se vi, ale ted uz ne“ (das versteht sich, aber jetzt schon nicht mehr). Wird im Verlaufe des Examens ärgerlich, ängstlich. Von rechts her genäherte Gegenstände sieht sie erst, wenn sie in die Mittellinie gerückt sind (rechts. homon. lat. Hemianopsie).

5. November. Wie es gehe? „Etwas besser.“ Auf die Frage, wo die Tischglocke sei, sagt sie: „ich weiss nicht, milost panenko“. Rozumíte? (verstehen Sie?) „Jo, jo ano“ (ja, ja).

Aufgefordert, folgende Worte nachzusprechen: „ja nemuzu mluvit“ (ich kann nicht sprechen), spricht sie erst verschiedene, ganz sinnlose Wort, dann scheint sie zu begreifen, dass sie nachsprechen soll, wiederholt: „ja . . . pak . . . pak . . . tak . . . jedno“. Weitere Worte bringt sie jedoch nicht zu Stande, sondern nur ein Kauderwälsch.

Wo sie die Nase habe? — „Das weiss ich schon wieder nicht“ — will raten, zeigt auf die Brust. — Wo die Zähne? — sagt „mám mám“ (Ich habe, habe) tastet an sich umher, ohne etwas Bestimmtes zu bezeichnen, fährt dann plötzlich, wie wenn es ihr eingefallen wäre, an die Lippen. Als man ihr einen Fingerring (prsten) zeigt, setzt sie richtig zu dem Worte prst . . . an, setzt dann aber ganz falsch fort. — Taschenuhr: „hovecky“ (statt hodinky). Wie viel Uhr es sei? „dva bude asi taki“ (zwei wird es etwa sein); dann wieder ein längeres

unverständliches Wortgemenge, von dem sich nur etwa folgendes fixieren lässt: „to jsem prece milost panenko (das bin ich doch, gnädiges Frauchen) ty sverky to budu ty tyflicky“ (z. Th. richtige, aber sinnlos aneinander gereimte Worte) —

Ein Guldenstück: „taki place“	}	Jargon mit dem
Ein Kreuzer: „steicha“		Charakter richtig
Eine Geldtasche: „vakovy“		gebildeter Wort-.

Aufgefordert zu lesen, giebt sie zu verstehen, dass sie das nicht könne. Gefragt, ob sie beten könne, nickt sie mit dem Kopfe, sagt: „Ja, ja alles“, kommt aber über die ersten Worte des Vaterunser nicht hinaus, vermag auch nichts davon nachzusprechen und sagt selbst ganz weinerlich: „zase to nevím“ (wieder weiss ich es nicht). Sie ist sich ihres Sprachmangels bewusst, denn sie spricht entweder nichts oder giebt deutlich zu verstehen, wenn sie einen falschen Ausdruck gebraucht, dass das nicht der richtige sei.

6. November. Ob sie Besuch gehabt habe? „Nemam“ — (Ich habe nicht), ob die Schwester da war? „Ona prela (Sie . . . Jargon). Wo haben Sie die Zunge? „Tady jsem byla, co povidam, ze tam jsem byla, ano jo milost panenko“ (Unzusammenhängende richtige Worte, die nicht zur Frage passen.) Wo sind die Ohren? „Tak to nevím, ktery den to bylo“ (So weiss ich nicht, welchen Tag das war). Stehen Sie auf! — Patientin steht auf. Setzen Sie sich! — Setzt sich. — Gehen Sie zum Fenster! „Ja jdu kokna, jo budu, vim“ (Ich gehe zum Fenster, ich werde, ich weiss) bleibt aber verlegen sitzen. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, thut sie dies. Wo sind die Augen? — „Tady, taky nemuzu“ (Hier, ich kann auch nicht). Wollen Sie nach Hause? „Ja bych byla prosila, kdybych doma“ (Ich möchte bitten, wenn ich [nach] Hause).

Ei bezeichnet sie richtig. — Befragt, wo eine Semmel liege, greift sie nach derselben; andere Worte versteht sie aber nicht. Statt nach der Kaffeemühle zu zeigen, zeigt sie auf die Citrone, statt der Semmel zeigt sie den Apfel, dann auf eine Scheere.

Wo sind die Augen? „To já nevím“ (das weiss ich nicht). Wo ist die Citrone? „Já to nemuzu vsechno vedet“ (ich kann das nicht alles wissen). Wo ist die Semmel? „Pro Krista Paná já nemuzu“ (Ach, Herr Jesus, ich kann nicht) greift zuerst nach einem Apfel, dann nach der Citrone.

Ein Marienbild erkennt sie richtig. Es wird ihr ein „s“ gezeigt: „to je sola“ (das ist „sola“, unverständliches Wort); die Kranke wird unwirsch und weigert sich, mit den ihr zur Prüfung gereichten Gegenständen (Scheere, Kaffeemühle etc.) die entsprechenden Bewegungen vorzunehmen.

Als ihr wieder ein Marienbild gezeigt wird, sagt sie: „Já už jsem to rekla proc to mam zase ríct“ (ich habe es schon gesagt, warum soll ich es noch einmal sagen) „já nemuzu, prosím, sestru musím mít, abych byla snímá“ (ich kann nicht, ich bitte, die Schwester muss ich haben, damit ich mit ihnen wäre).

7. November. Wie lange sie da sei? — To už je, tot se vi já nevím“ (ja es ist schon, das versteht sich, ich weiss nicht). Wo ist der Ofen? — Nicht verstanden. — „Já nevím milost pane, nemuzu“ (ich weiss nicht, gnädiger Herr, ich kann nicht). Wo sie die Hand habe? — Nicht verstanden. — „Nevím Bože, můj Bože“ — (ich weiss nicht, ach mein Gott). Zeigen Sie mir den Fuss! — Zeigt auf den Fuss. Wo haben Sie Ihr Taschentuch? Nicht verstanden. — „Když to musím porád“ (wenn ich es immer muss). Haben Sie einen Zopf? — „Tady“ (hier) zeigt dabei auf den Kopf. Wo ist der Spiegel? — „Já to neznám“ — (ich weiss es nicht). Ziehen Sie sich die Jacke aus! Zupft am Ärmel und spricht einige, schlecht zusammengesetzte, Wörter. — Stehen Sie auf! — Steht auf, sagt dann: „Budu prosit milost panenko, aby řáclit mne dát odtud“ — (ich möchte bitten, gnädiges Frauchen, Sie möchten mich von hier weggeben).

12. November. Ist sehr unwirsch, unwillig, weigert sich, Auskunft über Namen und Verwendung der ihr gezeigten Gegenstände zu geben. Warum haben Sie denn Ihr Essen nicht gegessen? „Vždyt jsem jedla“ (ich habe ja gegessen). Schmeckt es Ihnen nicht? — „Smakuje, vždyt já to nemuzu tak povidat“ — (Es schmeckt, ich kann es doch nicht so sagen).

16. November. Weigert sich zum Examen zu kommen, sagt: „nemuzu, já nemuzu“ (kann nicht, ich kann nicht); von den ihr vorgezeigten Gegenständen erkennt sie einige, bezeichnet sie mit, mehr oder weniger, ähnlich klingenden Worten, dabei drückt sich, sowohl in ihren Mienen als auch in ihren, wenn auch nicht sinngemässen, Worten die ihr, sichtlich sehr peinliche, Verlegenheit und Rat-

losigkeit aus, dass sie andere Gegenstände, z. B. eine Scheere, gar nicht erkennt; befragt, ob das eine Scheere sei, sagt sie: „ano, ne, ja nevím“ (ja, nein, ich weiss nicht); ebenso erkennt sie einen Löffel nicht; Zahnbürste: „spursika“ (unverständliches Wort), nickt, als man ihr die entsprechende Handhabung vorzeigt, „tak, tak to jest“ (so, so ist es). Brot: richtig „chlebicek“; klebt dann längere Zeit an dem Worte. Kleiderbürste: „masenka“ (unverständliches Wort). — Als man ihr das richtige Wort dafür „kartác“ vorsagt, wiederholt sie „karty“ —; ein Ei: ziemlich richtig „vejčicka“, Zucker scheint sie zu erkennen.

18. November. Patientin wurde gestern in einer Aerzteversammlung vorgestellt, zu welcher sie mittelst Wagen gebracht wurde. Sie knüpft an dieses gestrige Erlebnis folgendes Gespräch an: „milost panenko, to bylo krasny“ (gnädiges Fräulein, das war schön) já už ani nevedela, co ani kam (ich wusste schon nicht wo hinaus) a ty kone (oh die Pferde; sie war zu Wagen zur Versammlung gebracht worden) to jsem se na to (auf das habe ich mich) nakovala (unverständlich gebildetes Zeitwort, grammatikalisch correct angewendet) a ty páni“ (und die Herren!). Auf die Frage, ob sie nach Hause wollte „nesmela ani hnout“ (ich durfte mich nicht rühren) vsichny ty panenky tam staly (alle die Damen standen dort) vsechny koukali (alle schauten) vsechny takovy sedely (alle solche sassen) ja jsem myslela kde co budu volat“ (ich glaubte wer etwas rufen würde).

4. December. Hat die Schwester, die zu Besuch kam, in zum grössten Teil verständlichen Worten beschimpft. Patientin glaubt anscheinend, dass sie die Kosten ihres Aufenthalts in der Anstalt bezahlen muss, und darauf beziehen sich die Klagen der Patientin. Warum sie sich über die Schwester geärgert habe? „Dnes ne, ale vsecko budu —“ (Heute nicht, aber alles werde ich) „nemuzu to vydelat (Ich kann das nicht verdienen) tolik vydelat vsecko (So viel verdienen alles) vsecko povim (alles sage ich) Ja mam vsecko vedet (Ich soll alles wissen) ona ma tam tri (Sie hat dort drei) Toje rana“ (Das ist ein Schlag). Ist die Schwester brav? (hodna) „Hodna, hodna, to je pravda (Das ist wahr) to nemuzu vydelat“ (Das kann ich nicht verdienen). Wozu sie Geld brauche? „Kdyt to musime zaplatit...“ (Wenn wir das bezahlen [zaplatit] müssen); mame ty dva kabaty, kanary (Mischung von richtigen, aber unpassenden Worten beiläufig: Wir haben die zwei Röcke, Kanarienvögel) nemuzu to rict (Ich kann es nicht sagen) kde pak bych to vzala“ (Woher soll ich es nehmen). Sagen Sie: guten Morgen! (Dobrytro) „dobrytro dobryrat“; gute Nacht! (Dobrou noc) „Dobry noc“. Sagen Sie Schürze! (Zastera) „Zastera“. Wo haben Sie die Ohren? „Ja nevím, na mou dusi!“ (Ich weiss nicht, mein Seel!) Wo haben Sie die Ohren? „Vlasy? ja nevím“ (Haare? ich weiss nicht) Wo haben Sie die Hände? „Tady prosím“ — (Hier bitte) zeigt auf die Hände — „To je potom bila o vezivezou“ (Jargon und zusammenhangslose Worte).

10. December. Hat heute den Besuch der Schwester. Als der Arzt vorübergeht, steht Patientin auf, zeigt auf die Schwester und sagt: „To je moje sestra“ (Richtig), was sie aber weiter spricht, ist meist Kauderwälsch; manches Wort ist richtig angedeutet, es werden jedoch ganz unrichtige Silben dann angereiht.

23. Dezember. Das Verständnis der Sprache hat sich gebessert. Patientin antwortet auf manche Fragen mit Sätzen, welche einige zutreffende Worte enthalten. Der übrige Teil derselben stellt eine Neubildung und eine willkürliche Zusammenstellung von Silben dar. Auch das Nachsprechen ist, sofern die Patientin, die leicht unwillig wird, zu demselben überhaupt bewogen werden kann, etwas besser. Als der Patientin behufs Untersuchung der Ohren dieselben ausgespritzt werden, sagt sie unwillig: „proc me to delate, já mám dobry (Warum thun Sie das, ich habe gute) mne nikdy netekly (mir flossen sie niemals) nac to, proc to panenko“ (Wozu das, warum das Fräulein!) Ueberhaupt zeigt sich, dass Patientin, sowohl in freudigem Affect als auch in Zornerregung besser spricht.

25. December. Aeussert ihre Bewunderung über die gestern abgehaltene Christbaumfeier und Bescherung. Sagt unter anderem: „moc pekny to bylo panenko“ (Sehr schön war es, Fräulein) „vsecko dost (alles genug) toho tolik“ (oh je so viel), zeigt dabei auf die Weihnachtsgeschenke „a vsecko dost“ (und alles genug).

29. December. Es wird der Patientin eine Auswahl von Gegenständen vorgelegt und genannt. Beim Nennen der Orange greift sie nach derselben, ebenso ergreift sie die Semmel, als sie genannt wird. Scheere erkennt sie nicht. Aufgefordert, das Marienbild vom Tische zu nehmen: „to je panarenka pany Marie“

(Das ist die Jungfrau Frau Maria) Solange der Patientin die Namen der Objecte genannt werden, zeigt sie dieselben, sowie sie aber nach der Bezeichnung gefragt wird, wird sie verlegen, unwirsch, rot im Gesichte, springt vom Sitze auf und jammert, dass sie nichts mehr wisse und nichts mehr aussagen will.

4. Februar 1897. Patientin spricht spontan: „Ruku libam jejich milosti“. (Ich küsse die Hand, Euer Gnaden.) Co deláte? (Was thun Sie?) „no nic, no tecko nic, ne“ (Na nichts, Jargon, nichts, nein). Orange: „to je (das ist) recha“ (unverständliches Wort). Marienbild: „To je ten babicicka“ (Das ist der Grossmütterchen). Zwiebel: „To je hoscha“ (Jargon). Nuss: „Taky wodivse“ (Auch Jargon). Reichen Sie mir die Hand! „Ano prosim hned.“ (Ja bitte, gleich.) Reicht die Hand. — Zeigen Sie die Zunge! Zeigt die Zunge. Wo ist die Thür? Versteht sie nicht, was aus einem Schwall wenig verständlicher Worte hervorgeht. Einen Bleistift nimmt sie ganz unzweckmässig in die Hand.

Gehen Sie zum Fenster?

Wo ist eine Orange?

Wo ist Brot?

Wo ist ein Kipfel?

Ist das ein Kipfel?

Geben Sie mir die Zeitung!

Versteht sie nicht.

Zeigt sie.

Zeigt eine Zwiebel.

Zeigt wieder die Orange.

„Ipka“ (unverständliches Wort).

„To já uz zas nevím“ (das weiss ich schon wieder nicht).

Sagt es gut nach.

Richtig.

„Narodni hlavere, já uz nemuzu panenko“ (ich kann schon nicht Frauchen! Ist offenbar ins Spontansprechen hineingeraten.)

Giebt das Tintenfass.

Giebt dieselbe.

Wo ist die Tinte?

Wo ist die Feder?

10. Februar. Spontansprache paraphatisch. Nachsprechen erfolgt zum Teil richtig, namentlich das Nachsprechen von kurzen Worten.

Spontangesang: Patientin bringt die Melodie nicht hervor, den Text ganz paraphatisch.

Aufgefordert, zu lesen, giebt Patientin zu verstehen, dass sie früher gelesen habe, jetzt aber nicht mehr lesen könne. Das Wort „kuryr“ scheint sie zu lesen, und zwar „kopila“. Ihren Namen liest sie richtig.

5 (pét) liest sie „péta“, 2 (dve) „devet (neun) dva devitky“ (zwei Neuner), 3 „tri“ (richtig), 4 „ctyry“ (richtig). S: „taky bylo taky takovy“ (auch das war auch so). Ist das ein S? „Jo, jo, já myslím“ (ja, ja, ich glaube). Auf das vorgelegte Wort: Marie? „To nebudu, to nemuzu“ (das werde ich nicht, das kann ich nicht).

Verständnis des Gesanges: Durch Vorsingen aufgefordert, „kde domov muj“ nachzusingen, giebt sie zu verstehen, dass sie es früher auch gesungen habe.

Als Patientin von einer Mitkranken geneckt wird, sagt sie zu ihr: „Já nechci, styd se drobet, nebudu“ (ich will nicht, schäme Dich etwas, ich werde nicht). und versetzt ihr einen leichten Schlag. Als der Arzt ihr auf die Schulter klopft und sie lobt, sagt sie: „Jsem hodna verej“ (ich bin brav, unverständliches Wort). Dann erzählt sie vom Morgenexamen und sagt: „Já jsem se nato nekoukala a sla jsem“, (ich schaute nicht darauf und ging fort).

12. Februar. Es werden in Gegenwart der Patientin Volkslieder gesungen und Klavier gespielt. Patientin äussert folgendes: „Toje krasná“ (das ist schön). Kennen Sie das? „Tak trosku“ (so etwas). Können Sie das singen? „To ne, ja bych to nevyslovala trosku“ (beiläufig: das nicht, ich könnte es nicht aussprechen, ein Bischen). „To je hezka panenka“ (das ist schön, Frauchen), „dobře dáva valy“ (gut giebt sie, unverständliches Wort). Bei einer ihr offenbar bekannten Melodie fängt sie an zu weinen. Kennen Sie das Lied? (Hymne) „Znam“ (ich kenne es). Aufgefordert, zu singen, sagt sie: „To já nemuzu, jen ze mohu trochu tak priset“ (vielleicht statt „slyset“) (das kann ich nicht, nur etwas [zuhören]).

25. Februar. Aufgefordert, die Bank, den Ofen, die Uhr zu zeigen, antwortet Patientin etwas Zusammenhangsloses und Unverständliches, scheint die

Aufforderung nicht zu verstehen; einige vorgesprochene Worte vermag sie jedoch nachzusprechen.

15. März. Patientin in letzter Zeit sehr unruhig, schreit oft, wird sehr ängstlich, doch ist von ihr der Grund dafür nicht zu erfahren. Patientin ist sehr reizbar, schimpft, und zwar im Affect vollständig richtige Worte ordinarster Art.

20. März. Patientin zeitweise stark im Gesicht gerötet, hängt nach der rechten Seite über. Die rechte Schulter steht tiefer als die linke, der rechte Arm und das rechte Bein bedeutend schwächer als die der linken Seite. Puls stark gespannt. Patientin sieht Gegenstände, die ihr von rechts ins Gesichtsfeld gebracht werden, erst unmittelbar in der Mittellinie. Bettruhe. Jodnatrium.

10. April. Patientin den ganzen Tag sehr unruhig, nur mit Mühe im Bett zu halten. Sehr grob gegen Mitkranke und Wartepersonal. Patientin zählt bis zehn ganz richtig, bleibt bei zehn stecken, fängt an: „to uz neumi“ (das schon kann nicht), „to nejde“ (das geht nicht) „to je zase taková“ (das ist wieder eine solche) „uz neumim panenko“ (kann schon nicht, Frauchen).

20. April. Patientin bei Tage etwas ruhiger, nur zeitweise wird sie sehr ängstlich. Nachts will Patientin oft aus dem Bett, schreit aus Leibeskräften, sobald sie daran gehindert wird, kratzt, beisst und schlägt das Wartepersonal.

2. Juni. Kommt ruhig zum Examen. Befragt, wie es ihr gehe, sagt sie: „kdybych byla vsechno mela (wenn ich alles gehabt hätte) ja vim panenko (ich weiss Frauchen) vim co bylo lepsi“ (ich weiss was besser wäre). Wie sie heisse? — „Marianka“. — Wie noch? — „to uz nevím (das weiss ich schon nicht) tida, to us ma tu lava porad spilo“ (meist Jargon) — ob sie Kinder hat? — „Prosim panenko 3 asi“ (bitte Frauchen, etwa 3). Wie alt? (Wiederholt die Frage) „o boze panenko (oh Gott Frauchen) moc dlouho (sehr lange) kolik, kolik (wie viel) rolik tri on to ne ja to taky nevím na mou pravdu dlouho dlouho“. — Spricht offenbar von ihren schon lange verstorbenen Kindern in z. Th. sinnlosen Worten).

Was sie thue? „Dost malo“ (genug wenig), „malounko nic (wenig, nichts) co as muzni taky zase protu kolku“ (Jargon).

Nachsprechen:

Pet (fünf)	„jed“ (offenbar verhört)
Deset (zehn)	„ano deset“ (ja, zehn)
penize (Geld)	„jo to bych dobra“ (ja das möchte . . . gut)
vejce (Ei)	„vejce“
jablko (Apfel)	„jablko“
cibule (Zwiebel)	„cibule“
chleba (Brot)	„chlebicek“ (Diminutiv von Brot)
sirky (Zündhölzer)	„sirku“
pomeranc	„pomeranc“
nuzky (Scheere)	„jako sisku“ (wie . . . Jargon)

Die Fälle, wo sie etwas anderes sagt, sind offenbar meistens dadurch bedingt, dass sie ins Spontansprechen verfällt, das leicht in Jargon übergeht.

Lesen: Befragt, ob sie lesen könne, antwortet sie: „to jo prosim“ (das ja bitte) kann aber nicht lesen.

Bezeichnen vorgezeigter Gegenstände:

Scheere	„hrwaticky“
Ei	„takovy tysklencicicku“
Pomeranze	„pracicky“

Unverständliche Worte.

Apfel: bezeichnet sie nicht und sagt dazu: „to ja nevím, kdyt já to nevím“ (ich weiss nicht, ich weiss ja nicht).

Brot: „vopec“ (unverständliches Wort), ob es „chleba“ (Brot) sei? „to se vi“ (das versteht sich). Zwiebel: „valticky“ (Jargon). Gabel: „svocicky“ (Jargon). Ein weiteres Examen nicht möglich, da Patientin sehr unwillig wird.

13. Juli. In den letzten Tagen ziemlich aufgeregt, jammert, doch ist ein Grund nicht zu ersehen.

6. August. Patientin, deren Zustand sich nicht geändert, fiebert heute abends bis 38°. Ueber beiden Unterlappen anhaltendes Rasseln, von Schnurren und Pfeifen begleitet; es entwickelt sich eine Pneumonie, der sie am 10. August erliegt.

Die am folgenden Tage im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Section (Secant Dr. Zaufal) ergab folgendes Wesentliche:

Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach 53 cm im H. U., von mittlerer Wanddicke und mittlerem Diploëgehalt. Die Dura mater nicht abnorm gespannt, in ihren Sinus reichlich geronnenes Blut. Die innern Meningen längs der Gefässe leicht getrübt. Die basalen Gefässe sehr stark verdickt und verkalkt. Die linke Grosshirnhemisphäre zeigt im Bereiche des Gyrus supramarg. eine narbige Vertiefung von der Grösse einer Daumenkuppe, in welche sich die weichen Hirnhäute einsenken. Die weitere Section des Gehirns unterbleibt, bis zur besseren Härtung desselben.

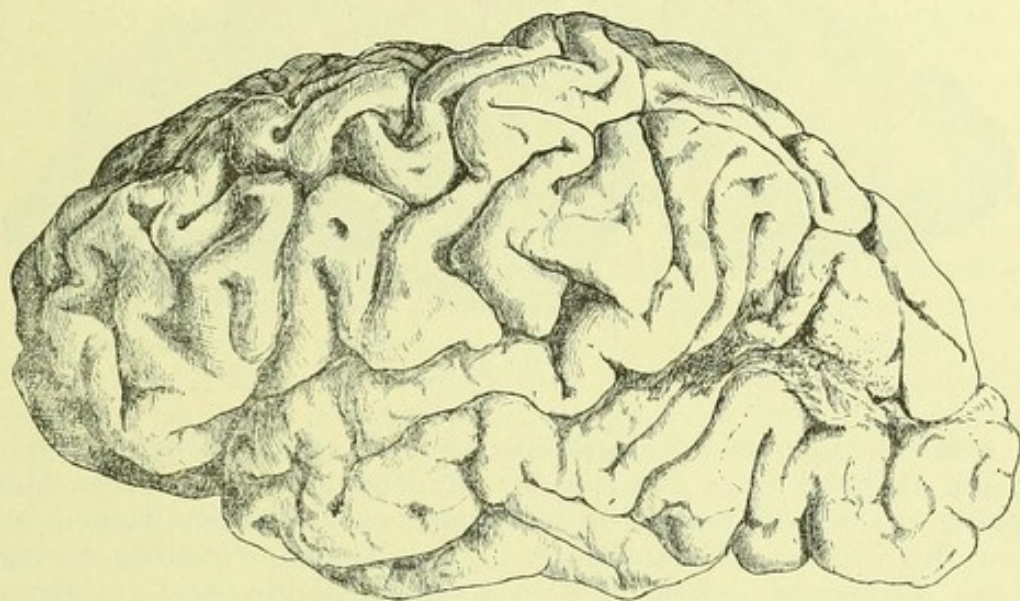


Fig. 36.

Eine genauere Untersuchung des gehärteten und, über den nicht erweichten Partien, enthäuteten Präparates ergibt bezüglich der Lage des Herdes folgendes: Die Convexität der ersten Temporalwindung erscheint ganz frei, der Herd beginnt an dem hintersten Ende derselben in dem Sulcus temporalis superior, indem auch die vordere, von der ersten Temporalwindung gebildete Wand desselben, dort, wo der Sulcus aus der Horizontalen schräg nach hinten aufsteigt, ebenso wie die Tiefe des Sulcus, das hintere Ende der zweiten Temporalwindung erweicht erscheinen; verändert erscheint auch der hintere Schenkel des Gyrus angularis und die angrenzende Partie des Occipital-lappens, und ausserdem scheint Erweichung auch noch in die Tiefe des Sulcus parieto-occipitalis zu reichen. (S. Fig. 36.)

An dem, durch den Herd gelegten, Horizontalschnitte überzeugt man sich, dass der Herd die erste Schläfewindung nahezu intact lässt, nach innen bis an das Unterhorn reicht und im sagittalen Durchmesser etwa $2\frac{1}{4}$ cm hält; im übrigen erscheint das Gehirn, bis auf die etwas atrophischen Stirnlappen, nicht wesentlich verändert. (S. Fig. 37.)

So einfach auch die Beurteilung des Hauptsymptomes des vorliegenden Falles, der Worttaubheit und der daraus zu ziehende Schluss, Läsion in den hinteren Abschnitten des linken Schläfelappens, sich gestaltete, so zweifelhaft musste man jedem weiteren Versuche einer

Verfeinerung dieser, jetzt doch schon als nicht ganz befriedigend anzusehenden, Feststellung, wegen des Fehlens der Möglichkeit eingehender Analyse der Störungen des Schreibens und Lesens, entgegenzusehen. Trotzdem bewahrheitet sich auch an dem vorliegenden Falle das Wort, dass jeder Fall seine klinischen Besonderheiten darbietet,

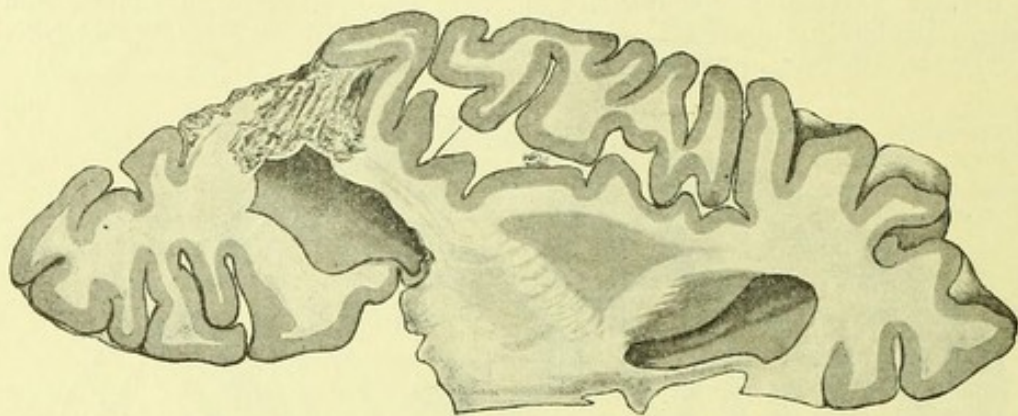


Fig. 37.

und wenn dies schon im allgemeinen zutrifft, umso mehr hier, wo wir erst am Beginne einer Periode der Forschung stehen, deren Hauptaufgabe, nicht zum wenigsten im klinischen Interesse, darin besteht, solche Begriffe wie Worttaubheit in ihre Componenten zu zerlegen; und so finden wir auch in dem Krankheitsbilde des vorliegenden Falles eine Reihe interessanter Erscheinungen, deren Analyse für die Deutung anderer Fälle von Nutzen sein kann, vor allem aber dadurch bedeutsam wird, dass sie den vorliegenden Fall als einen aus der Reihe der gewöhnlichen heraustretenden kennen lehrt.

Betrachten wir zunächst das Sprachverständnis, so stellt es sich namentlich in der späteren Zeit der Beobachtung als ein partielles dar; tritt das zunächst darin hervor, dass die Kranke thatsächlich Verschiedenes von dem Gehörten versteht, so noch bemerkenswerter in dem Umstande, dass die Kranke nicht selten Verständnis für ihre eigene Sprache resp. für deren Defecte beweist, was sich nicht bloss sprachlich, sondern namentlich auch in dem Affect ausprägt, den die Kranke dabei zeigt. Man hat für diese Erscheinung verschiedene, den verschiedenen Fällen angepasste, Erklärungen versucht; als die, für den vorliegenden, nächstliegende ist wohl die zuerst von Bastian ausgesprochene zu bezeichnen, dass der partielle Defekt des acustischen Wortcentrums, die geringe Läsion speciell der ersten Schläfewindung in jener Weise klinisch sich manifestiert¹⁾; als Gründe für diese

¹⁾ Natürlich ist die hier versuchte Deutung nicht in dem Sinne gemeint, dass, entsprechend der Annahme eines localisierten Sitzes etwa der einzelnen, dort in einzelnen Zellen niedergelegten, Wortresiduen, ein Teil derselben mit der zerstörten Partie in Verlust geraten wäre; vielmehr wird sich dieser Gesichtspunkt in anderer Fassung als durchaus discutabel darstellen. Nimmt man an, dass bei jedem Worte weitverbreitete, vom acustischen Wortcentrum ausgehende, Associationen zustande kommen, deren „Spuren“ das Wortverständnis wiederauflebend begleiten, dann wird man berechtigt sein, für eine partielle Läsion des Wort-

Deutung kann man anführen, dass schon zu Beginn der Beobachtung das Sprachverständnis ein partielles war und sich in dem Grade derselben keine so wesentliche Differenz gegenüber der späteren Zeit ergab, als dass man die andere Erklärung, Substitution durch ein anderes Rindenterritorium, heranzuziehen Veranlassung hätte; es wäre unter Annahme dieser letzteren doch zu erwarten, dass der Zustand kein im wesentlichen so stationärer geblieben wäre, weil nicht verständlich würde, warum die Substitution auf so niedriger Stufe stehen geblieben wäre¹⁾; als ein gewisses Wahrscheinlichkeitsmoment liesse sich weiter anführen, dass der Umgebung die Worttaubheit nicht aufgefallen war, während dieselbe, wenn irgendwie erheblicher, von Laien so häufig als Taubheit angesehen wird, die Vermutung also gerechtfertigt erscheint, dass die Worttaubheit, schon von Beginn ab, keine vollständige gewesen.

Die Spontansprache stellt sich als paraphatisch dar, ist aber dadurch bemerkenswert, dass der Kranken so viele correcte Worte zu Gebote stehen, und auch die unverständlichen meist das Gepräge von Worten zeigen; man kann demnach von echter Paraphasie sprechen, die als leichter Grad angesehen wird; damit stimmt wohl auch, dass bei lebhaftem Affecte die Kranke ganz fließend sich zu äussern weiss: interessant ist auch die, offenbar automatisch gewordene, weibliche Anrede an wen immer, ein Seitenstück zu dem Falle bei Sanders (Edinb. med. J. XI, p. 817 cit. nach Naunyn), wo das, aphatisch gewordene Stubenmädchen nie „Jes Sir“ oder „No Sir“ sondern stets „Jes m“ „No 'm“ (ma-am) sagte.

Das Nachsprechen zeigt sich zum Teil erhalten, es ist aber schwer, den Grad der Störung zu bemessen, weil, wie vereinzelt deutlich erkennbar, die Kranke nicht Stand hält und spontan weiter spricht; vergleicht man aber diesen Act mit dem der Spontansprache, dann bekommt man den Eindruck, dass das Nachsprechen vielleicht besser erhalten ist als die letztere; um so auffallender tritt es hervor, dass die Kranke gelegentlich Worte nicht nachspricht, z. B. am 5. November, die sie spontan häufig, einzeln und in der gleichen Zusammensetzung, ganz correct producirt; man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man diese gelegentliche Differenz mit dem bekannten, aus inneren Gründen zu erklärenden, Wechsel der Erscheinungen bei Aphasischen in Zusammenhang bringt, andererseits sich dadurch nicht

verständnisses auch eine partielle Läsion des acustischen Wortcentrums anzunehmen, insofern durch diese eine Reihe von Elementen ausgeschaltet erscheint, deren Associationen für eine Zahl von Worten die Grundbedingung für ihr Wiedererkeanen sind.

¹⁾ Bastian (Med. chir. Transact. Vol. 80. 1897) nimmt allerdings neuerlich etwas Derartiges zur Erklärung eines höchst eigentümlichen Falles an, aber ich gestehe von seiner Beweisführung, deren Schwäche er selbst anerkennt, nicht überzeugt zu sein. Ich will allerdings nicht unterlassen zu bemerken, dass im vorliegenden Falle das Alter der Kranken, die etwa anzunehmende geringe Substitution allenfalls verständlich erscheinen lassen könnte, ich glaube aber, dass die im Texte gemachte Annahme die viel wahrscheinlichere ist.

Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Zu der den Fall Bastian's betreffenden Notiz vergl. auch Collins „The Genesis and dissolution of the faculty of speech etc. 1898, pag. 322.

abhalten lässt, den allgemeinen Eindruck des besseren Nachsprechens, gegenüber der mangelhaften Spontansprache, als einen wesentlichen Grundzug der Erscheinungen anzusehen.

Das Erkennen von Schrift und Druck, dessen Höhe auch in gesunden Tagen bei der Kranken keine sehr bedeutende gewesen sein dürfte, ist nach Ausweis der Beobachtung deutlich gestört, was namentlich in dem typischen Gegensatze zu dem relativ intacten Verständnis der Ziffern deutlich hervortritt.

Der Versuch einer Einreihung des so festgestellten aphasischen Symptomencomplexes in eine der schematischen Categorien führt zu dem Resultate, dass, wie so häufig, der Fall nicht rein in eine der üblichen Formen aufgeht, vielmehr sich eine Mittelstellung desselben zwischen der corticalen und transcorticalen sensorischen Aphasie ergibt; massgebend dafür ist das, teilweise intacte Nachsprechen, auch bei fehlendem Verständnis des Nachgesprochenen. Aber auch in Hinsicht des pathologisch anatomischen Befundes findet sich eine solche Nahestellung bestätigt; während sich das Partielle der Erscheinungen, wie ausgeführt, in dem Fehlen stärkerer Erkrankung der ersten Schläfewindung ausprägt — ich nehme mit der Mehrzahl der Autoren an, dass eben auch ein Teil der zweiten zum acustischen Wortcentrum gehört — ist auch die Aehnlichkeit mit dem Befunde in dem Heubner'schen Falle unverkennbar.

Andere Analoga, nach beiden Richtungen hin, bieten sich in der Litteratur nur recht wenige. Auch in dem von mir früher veröffentlichten Falle von transcorticaler sensorischer Aphasie ist das Sprachverständnis nicht völlig gestört (Neurol. Centralbl. 1890 S. 647), einige Zeit später sogar als etwas besser beschrieben (l. c. p. 651); in dem Heubner'schen allerdings wird das Sprachverständnis als fehlend, ohne jede Einschränkung bezeichnet, während dies in dem Lichtheim'schen Falle anfänglich nicht vollends der Fall gewesen zu sein scheint, und aus der späteren Zeit eine ausgesprochene Besserung des Sprachverständnisses berichtet wird.

Henschen (Beiträge 2. Teil 1892 S. 146) berichtet von einem Falle mit anderen schweren Erscheinungen partieller Worttaubheit, automatisches und anscheinend auch willkürliches Nachsprechen von unverständenen, vorgesprochenen Worten und Paraphasie. Henschen hebt selbst aus dem Sectionsbefunde hervor, dass das acustische Wortcentrum intact war, und nur das Mark unter dem hintersten Ende der zweiten linken Temporalwindung in die Läsion einbezogen ist; wenn im Kapitel II diese Beobachtung als im Sinne einer Deutung als transcorticale sensorische Aphasie verwertbar bezeichnet worden ist, so fügt sich dieselbe durch ihren Befund nicht minder auch dem hier gemachten Versuche, jene Form als durch partielle Läsion des acustischen Wortcentrums bedingt zu deuten.

Die klinisch ähnlichen Fälle von Schütz (Charité-Ann., 1888, XIII Fall 2 und 3) sind für unsere Zwecke unbrauchbar, weil die Feststellung der Ausdehnung der Herde so ungenau ist, dass über etwaige partielle Beteiligung der Wernicke'sche Stelle gar nichts ausgesagt ist. Einzelne andere Fälle sind wieder aus dem Grunde nicht brauch-

bar, weil die partielle Worttaubheit nicht nachweislich schon in der ersten Zeit der Erkrankung bestanden¹⁾.

Das Resultat der vorstehenden Ausführungen, das wir etwa so formulieren können: Die Erscheinungen der sog. transcorticalen sensorischen Aphasie scheinen mit dem Befunde einer partiellen Läsion des linksseitigen acustischen Wortcentrums zusammenzufallen, regt jedoch weitere Erwägungen an, die ich im Nachstehenden unter aller Reserve wiedergebe.

Im Hinblick darauf, dass wir bezüglich anderer Formen sensorischer Aphasie in verschiedenen Teilen dieses Buches gezeigt, dass dieselben einerseits zu einander in einem gradweisen Verhältnisse stehen, und das Gleiche auch bezüglich der ihnen, jeweilig zukommenden Befunde der Fall zu sein scheint, und dass überdies eine Form derselben in analogem Verhältnisse zu der cortical²⁾ bedingten Taubheit steht, wirft sich auch bezüglich der hier besprochenen Form die gleiche Frage auf; dieselbe beantwortet sich etwa durch den Hinweis auf die im Kapitel II gemachte Aufstellung; dort haben wir in der That schon ausgesprochen, dass die sogenannte transcorticale sensorische Aphasie gegenüber der corticalen eine geringergradige Störung darstellt, insofern die primäre Identification des gehörten Wortes, das Erkennen desselben als Wort, bei ihr schon stattfindet und nur die secundäre, die Verbindung mit dem Objectbegriff noch fehlt, welche eben die letzte Station im Gange des Wortverständnisses bildet. Somit fällt der so geführte Nachweis, dass auch die sog. transcorticale sensorische Aphasie eine partielle Störung hinsichtlich des Wortverständnisses aufweist, mit dem analogen anatomischen Befunde zusammen.

Bringen wir diese Thatsache mit den bezüglich der anderen Formen des Sprachverständnisses gemachten Feststellungen in Zusammenhang, so ergibt sich folgende Reihenfolge bis zum completer Hemisphärentaubheit:

Partielle Läsion des linksseitigen acustischen Wortcentrums	sog. transcorticale sensorische Aphasie
Totale Läsion des acustischen Wortcentrums	corticale sensorische Aphasie
Partielle Läsion der beiderseitigen acustischen Centren	sog. subcorticale sensorische Aphasie

¹⁾ In guter Uebereinstimmung mit dem hier Vorgebrachten, allerdings nicht hinsichtlich der Ausdehnung des Herdes in der Rinde, steht die zweite Beobachtung von Zacher (Arch. f. Psych., XXII., S. 661); das Nachsprechen ist ungestört bei stark paraphatischer Spontansprache, und dieses Verhältniss bleibt während der ganzen, allerdings erst einige Zeit nach dem apoplectischen Anfälle, anhebenden Dauer der Beobachtung bestehen; bei der Section zeigt sich, dass der grosse Herd mit Ausläufern in das Mark der ersten und zweiten linken Schläfewindungen hineinreicht, die Rinde der Windungen jedoch intact lässt. Der Uebergangsteil des Gyrus angularis in die erste Schläfewindung ist etwas verschmälert, die Oberfläche desselben etwas höckerig.

²⁾ Zur Vermeidung von Missverständnissen sei nur speciell hervorgehoben, dass nur der Kürze halber die durch Markläsion subcortical etwa zu Stande kommende Taubheit nicht besonders erwähnt ist, dass aber auch für diese das gleiche, oben bezüglich der cortical bedingten, Gesagte gelten dürfte.

Totale Läsion der beiderseitigen acustischen Centren . . . Corticale Taubheit.

Es ist nun gewiss bemerkenswert und kann wohl als Unterstützung des hier durchgeführten Gedankenganges gedeutet werden, dass die hier aufgestellte Reihenfolge in umgekehrter Ordnung mit jener zusammenfällt, wie ich sie in Fällen functioneller Worttaubheit als den Gang der Reevolution, der Rückbildung der Erscheinungen, festgestellt; es wird für die Leser des vorliegenden Buches nicht erst der ausführlichen Darlegung dieser, gewiss ungesuchten, Uebereinstimmung bedürfen, vielmehr genügen, auf die, auszugsweise aus früheren Arbeiten, hier auf S. 20 wiedergegebenen Feststellungen zu verweisen.

Trotzdem möchte ich das vielfach Hypothetische der hier gemachten Aufstellungen namentlich in den Bindegliedern derselben nicht übersehen haben.

Vergleiche ich jetzt zum Schlusse den hier gewonnenen Standpunkt mit den Anschauungen derjenigen Autoren, die, über die theoretischen Feststellungen hinausgehend, die Theorie von Wernicke-Lichtheim nicht einfach acceptieren, so ergeben sich manche bemerkenswerte Beziehungen; zunächst zur Ansicht Dejerine's (S. oben S. 25 Anmerkung), dass es sich bei der transcorticalen sensorischen Aphasie um Uebergangstypen oder um Stadien in der Heilung handelt; präzisiert man das etwas schärfer, dann kommt es mit dem „Partiellen“ unserer Aufstellung zusammen¹⁾; Fälle, die in Heilung ausgehen, sind eben zunächst auch solche, wo die Erscheinungen der Läsion der ersten Schläfewindung zurückgehen, nur Nachbarschaftssymptome darstellen und das kann am ehesten eintreten, wenn die Umgebung derselben und insbesondere die zweite Schläfewindung lädiert sind. Wenn freilich Dejerine die Form überhaupt leugnet, einen typischen Sectionsbefund derselben vermisst, so hiesse es den That-sachen, die hier ganz objectiv wiedergegeben wurden, deren Verständnis und Deutung erst in einem viel späteren Stadium erfolgte, Gewalt anthun, wollte man dieselben dem Ausspruche Dejerine's anbequemen; es fehlt ja allerdings die Beobachtung der Kranken in den ersten Wochen, allein dieser Zeitraum kann für die Beziehungen zwischen Herd und klinischen Erscheinungen überall, in Anlehnung an bekannte Prinzipien, nicht in Betracht kommen; und was die ganze Zeit der Beobachtung betrifft, so lässt sie hinsichtlich des Stationären der Erscheinungen doch gewiss nichts zu wünschen übrig, und unter diesen bilden die, welche der sog. transcorticalen sensorischen Aphasie zugeschrieben werden, gewiss einen wichtigen Teil des Erscheinungs-complexes.

¹⁾ Howell T. Pershing (J. of nerv. and ment. disease, 1897, Sept. Repr., pag. 9), dessen Aufsatz mir nachträglich zur Kenntnis kommt, spricht es gleichfalls aus, dass das Hauptsymptom der Wernicke-Lichtheim'schen transcorticalen sensorischen Aphasie, das intacte Nachsprechen bei gestörter Spontansprache, auch durch partielle Läsion des acustischen Wortcentrums selbst zu Stande kommen könne, eine Ansicht, die Bastian schon früher formuliert hat. Vergl. auch Byrom Bramwell (Edinb. med. Journ., July 1897, pag. 7).

Noch ein Umstand ist der gesonderten Besprechung wert. Was die Erscheinungen der Amusie betrifft, so ist im vorliegenden Falle der impressive Teil der dabei in Betracht kommenden Vorgänge ungestört, der expressive hat, wie die Kranke selbst andeutet, wesentlich gelitten, die Worte des Textes zeigen paraphatischen Charakter. Es muss dieser Befund etwas überraschen; während wir an der Hand der Edgren'schen Feststellungen recht wohl verstehen können, dass Tontaubheit im vorliegenden Falle gefehlt, weil die vor dem Wernicke'schen Centrum gelegene Stelle, die er für jene verantwortlich gemacht, intact geblieben, fehlt für die anscheinend vorhandene motorische Amusie jede sichere Erklärung; vielleicht liegt sie darin, dass bei der wenig musikalischen Kranken die ihr zum Bewusstsein kommende Paraphasie ihr das Singen unmöglich erscheinen lässt und sie es deshalb ablehnt. (Vergl. dazu namentlich die Äusserungen der Kranken vom 12. Februar.) Vielleicht liesse sich die Erscheinung aber auch, unter Beiseitesetzung dieser mehr psychologischen Erklärung, so deuten, dass der Herd so gelegen ist, dass die Bahnen, die beim Spontansingen in Betracht kommen, durch den Herd betroffen sind.

IX.

Ueber Agrammatismus als Folge cerebraler Herderkrankung.

Ein Beitrag zur Lehre vom Verhältnis der Worttaubheit zur Taubheit.¹⁾

Am 3. Mai 1893 wird die 58 Jahre alte Tagelöhnerin Barbara Myska zur Klinik aufgenommen. Dem kurzen ärztlichen Zeugnisse ist zu entnehmen, dass sie seit einiger Zeit hemiplegisch, in den letzten Tagen unruhig ist, Selbstmordversuche macht, das Bett anzünden wollte. Die wenigen sonst noch, wegen Fehlens jeglicher Verwandten mühsam, erhältlichen Daten stammen von der Quartiersfrau der Kranken; sie lauten: Patientin, seit vielen Jahren Witwe, hatte nie geboren, stand bis etwa $\frac{3}{4}$ Jahren vor ihrer Erkrankung im Dienst, den sie schliesslich wegen Kränklichkeit aufgeben musste. Um diese Zeit nahm sie bei jener Frau Wohnung.

¹⁾ Erweitert aus dem zuerst im Archiv für Psychiatrie, XXVIII, erschienenen Aufsätze. Ich fasse unter der oben gegebenen Bezeichnung zusammen das, was französische Autoren neuerlich unterscheiden als „style nègre avec les verbes à l'infinitif“ und „style télégraphique la phrase étant réduite aux mots essentiels à la compréhension“; es besteht für mich kein Zweifel, dass die beiden Störungen klinisch von einander zu differenzieren sind, dass wir aber von einer Unterscheidung bezüglich der Localisation noch für lange Zeit werden absehen müssen; eine principielle Leugnung einer solchen möchte ich aber im Sinne des im Folgenden Ausgeführten nicht zugeben, sondern nur die Differenz so feinst localisierter, cerebraler Parallelvorgänge gegenüber unserer gegenwärtigen, noch im allergröbsten sich abmühenden, Localisationslehre als Grund dafür anerkennen.

Im August 1892 wurde Patientin eines Abends blass, verstört, auf einem Sessel sitzend, gefunden; sie konnte nicht gehen, lallte, auf Fragen sprach sie nichts. Ueber den weiteren, sich in einem Krankenhause abspielenden Verlauf ist Präcises nicht zu erfahren; nur so viel ist den kurzen Angaben zu entnehmen, dass keine schwere Extremitätenlähmung vorhanden war und nur eine linksseitige Facialisparese, auch noch im November, nachweisbar blieb; auch eine nicht näher präcisierte Sprachstörung wird berichtet; im Februar wiederholte sich der Schlaganfall und von da ab fiel es der Quartiersfrau auf, *dass die Patientin, welche bis dahin gut gehört hatte, nichts verstand*; sie sprach auch schlecht und war am ganzen Körper gelähmt.

Patientin kommt ruhig zur Klinik; auf die erste, an sie gerichtete, Frage nach ihrem Namen fällt sie sofort mit lauter Stimme in einen, auch weiterhin an ihr beobachteten, hebenden Tonfall, wobei sie meist sehr intensiv die letzte Silbe betont; etwa so: „Frau Mischká, Frau Barbará.“

Auf die tschechisch gestellte Frage: ob verheiratet: „ich es dahier die Jeptischken (ein tschechisches Wort für Nonnen; sie war vorher in einem Spitale bei Nonnen gewesen) geben“; als die Frage deutsch wiederholt wird: „ja Suppé und Fleisch.“

Woher sie komme? — Zeigt auf das Auge: „gar nichts, wie viel, ich dort 3 dni“ (Tage).

Sind Sie dumm? „Ja“ zeigt auf den Arm, „já (tschechisch „ich“) haben Schmerzen.“

„Sie werden bestraft!“ Ohne Affect „Ja strafan“, „Barbara Fransky“.

Geben Sie mir die Hand! Thut nichts dergleichen; „ich weiss nicht“. Sie spricht nun spontan Einiges, das, wie bisher, den Charakter zeigt, dass sie meist die Worte nur einfach und nicht syntactisch aneinander reiht; „schraubt mir Schmerzen (zeigt dabei auf den Arm) mir Doctoren zu viel. Ze jsem dostala (tschechisch syntactisch richtig: „dass ich bekam“) dahier Schmarren“ — (dabei den linken Arm erhebend); gezeigtes Portemonnaie: Geld 1, 2, 3, 4, 5, 2, 5. Ring: „das ist mein Silber prsten (tschechisch: Ring), das ist mein Herr“. — Uhr: „Das ist die ganze Ohren Silber“, zeigt dabei auf die Brust.

Der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, kommt sie nach, sagt dann spontan: „Jeptischken kommen, die englicky paná“ (tschechisch: die englisches Fräulein). Schlüssel bezeichnet sie richtig; Feder: „aha, schreiben, pera“ (pero, Feder).

Wo haben Sie die Nase? „Mein Mann ist in Schroben“ (wohl Anklang an das frühere Schreiben). Gesprochene Drohungen lassen sie ganz kalt.

Wo haben Sie die Ohren? „In der Sparkasse, Johann, Karel —“

Aufgefordert zu schreiben, indem man ihr die Feder reicht, sagt sie „Barbara“ und schreibt eben leserlich ihren Namen.

Einen beschriebenen Zettel scheint sie als solchen aufzufassen und nennt dabei ihren Namen. „Vy jste hloupa“ liest sie: „vy jste plouba jest“, nimmt dann dem Arzt die Feder aus der Hand und kritzelt auf dem Papiere herum; auf vorgezeigte Ziffern sagt sie „slunikco“ (Sonne); die ihr vorgeschriebenen Worte „ja jsem osel“ (ich bin ein Esel) liest sie ganz ohne Verständnis als „Ta jam ales“, nimmt dann wieder den Zettel mit den Ziffern, zeigt auf die 7 und sagt „70“.

„Ceská Politika“ liest sie „ceská Policicua“; aus dieser Zeitung liest sie richtig das grossgedruckte Wort „Byt“ (Wohnung), liest aber weiter, was dort nicht steht, „na rybu“, — eine vorgedruckte Hand erkennt sie und markiert es durch Erheben der eigenen; den Befehl, die Hand zu reichen, führt sie richtig aus und sagt dazu: „Prager Doctorén jo mich schmerzen.“

Vorgezeigte Kreuzer: „Das ist ein Krejcar.“ Ein Gulden: „Das ist einen zwei Gulden, petkú (Fünfernote) zleley deset“ (1 fl. 10 kr). Ein Zehnkreuzerstück: „Einen Groschik, ich die versteht's nicht seiner, sie so gut kusú“ (Stück). Schlüssel: „Das ist Botek“ (Stiefel). Luch: „Das ist eine Falansky“ (vielleicht ein Eigenname?).

Status somaticus. Schädel mesocephal, 54 cm im H. U. messend, die Stirnfalten links weniger deutlich als rechts, sowohl in Ruhe als bei Innervation; Pupillen mittelweit, gleich, die linke etwas weniger prompt als die rechts reagierend.

Accomodationsprüfung nicht möglich; Gesichtszüge sehr schlaff; linker Mundwinkel tiefer als der rechte; bei willkürlicher Innervation und beim Weinen bleibt die linke Gesichtshälfte schlaff; auch das linke Auge bleibt offen, während sich das rechte schliesst; die Zunge zeigt keine Deviation; die Augenbewegungen

zeigen keine Abnormität. Augenhintergrund normal, beiderseits Reste abgelaufener Iritis; rechts Synechien im unteren inneren Quadranten; links Synechien in beiden äusseren Quadranten.

Patientin reagiert selbst auf starke Geräusche, stärkstes Klatschen mit den Händen nicht; das linke Trommelfell in seiner hinteren Hälfte getrübt; der kurze Fortsatz und Hammergriff stark hervorragend; rechtes Trommelfell eingezogen.

Bei Bewegungen bleibt die linke obere Extremität deutlich zurück und zeigt, sowohl am Ober- wie am Unterarm, eine Differenz im Umfang gegen rechts von 1–2 cm; im Pectoralis etwas Contractur.

An den Beinen ist eine Differenz im Umfange nicht vorhanden; beim Gehen wird das linke Bein leicht nachgeschleppt. Patellarreflexe: links viel lebhafter als rechts; ebenso Sohlenreflexe.

Sensibilität überall normal. Genaue Gesichtsfeldprüfung nicht möglich, keine grob nachweisbare Hemianopsie.

Keine Temperatursteigerung. Puls häufig unregelmässig. Im Harn etwas Eiweiss, einzelne hyaline Cylinder.

Die in der Folgezeit mit der Kranken vorgenommenen Examina werden, in Nachstehendem vereinigt, gekürzt mitgeteilt. Die spontane Sprache ist wie früher; wird der Kranken ihr Wille nicht gethan, dann schimpft sie ganz fliessend.

Den Arzt nennt sie „unser Herr“.

Vorgezeigte Gegenstände erkennt sie, weiss sie aber oft nicht zu bezeichnen. Uhr: „Ich weiss nicht, wie spät es ist“.

Messer: Macht die Bewegung des Schneidens und Stechens.

Löffel: „Nix zu essen“. — Kaffeemühle: „trochu“ (etwas) „Koffe jo — bisserle Kaffee“.

Taschenuhr: „Kapku hodiny“ (Tröpfchen Uhr, offenbar Perseveration von der vorigen Frage her).

„Ty jsou hezky“ (das ist hübsch) „zlaty hodiny“ (goldene Uhr).

Später wieder Kaffeemühle: „Kapku“ (Tröpfchen) „melénku“ (mlejn, Mühle).

Einmal sagte sie auf ihr gezeigte Zündhölzer: „Ich kann es nicht sagen“. Ein ihr gezeigtes 10 Kreuzerstück bezeichnet sie als einen Kreuzer, nimmt es in die Hand und sagt: „Ich kaufe nur einen Zukracek“ (Zuckerwerk).

Schreibproben: Spricht sich leise das zuvor von ihr gesprochene Wort Suppe vor, und, nachdem das Wort schlecht geschrieben, liest sie: „Supue“.

17. Juni. Das Recitieren von Gebeten geht ganz anstandslos vor sich, während das spontane Sprechen nur in einem Aneinanderreihen von Worten besteht, wobei die Kranke deutsch und tschechisch promiscue spricht. Die wiederholten Versuche, durch Geräusche die Aufmerksamkeit der Kranken zu erregen, bleiben erfolglos. — Wenn man mit ihr spricht, nimmt sie keine Notiz davon, ihr Benehmen entspricht nicht dem, infolge peripherischer Affection, Schwerhöriger oder Tauber.

In der Folgezeit wird sie wesentlich stumpfer, reagiert nicht auf ihr vorgezeigte Gegenstände; eine ihr vorgezeigte Uhr küsst sie, wie schon früher einmal, thut das Gleiche aber auch mit einer Reihe anderer Gegenstände, den Arzt scheint sie für einen Geistlichen zu halten; reagiert auf keine Ansprache.

Dieser Zustand verschlimmert sich; am 30. Juni verlangt sie nach Brot, während sie es in der Hand hält und isst.

11. Juli. Wollte sich mit dem abgerissenen Streifen des Leintuches erwürgen.

21. Juli. Wird morgens sehr elend gefunden; kann nicht nach rechts blicken; zuweilen erfolgt eine conjugierte Bewegung der Bulbi nach links, in welcher Stellung sie eine Zeit lang verharren, um dann wieder in die Gleichgewichtslage zurückzukehren; jetzt rechtsseitige homonyme laterale Hemianopsie deutlich nachweisbar; ist ganz apathisch, kehrt jedoch den Kopf ganz nach rechts, um den rechtsstehenden Arzt zu sehen.

22. Juli. Etwas erholt; deutlich Paraphasie; Augenhintergrund normal.

26. Juli. Fieber, pneumonische Erscheinungen, Bulbi starr nach links deviiert, ausgesprochene Lähmung nicht nachweisbar. Exitus 5 Uhr Nachmittag.

Als wir an die Feststellung der Localdiagnose gingen, waren es naturgemäss die Erscheinungen von Seite des Gehörs, welche sich in

den Vordergrund der Erwägungen drängten. Allein dieselben erwiesen sich von vornherein nicht so eindeutig, wie dies vielleicht scheinen möchte; zuerst war es natürlich die fehlende Reaction auf selbst intensive Geräusche, welche, da dieselbe im Hinblick auf den Befund an den Gehörorganen nicht auf diese bezogen werden konnte, die Annahme einer centralen Taubheit nahelegte, deren pathologisch anatomisches Substrat, mit Rücksicht auf die begleitenden klinischen Erscheinungen, in die entsprechenden Abschnitte des Grosshirns verlegt werden musste; allein, die weitere Beobachtung zeigte doch, dass die Taubheit, wenn auch richtig localisiert, keine complete war; dreimal im Laufe der Beobachtungen traten Erscheinungen auf, welche jene Annahme durchbrachen: dass die Kranke einmal aus der Drohung: „Sie werden bestraft“ — das Wort „strafen“ wiederholt und dass sie einmal die Aufforderung zum Zeigen der Zunge, ein andermal die zum Reichen der Hand befolgt.

Wenn nun vielleicht für die beiden letzten Fälle die Möglichkeit nicht absolut von der Hand zu weisen ist, dass vielleicht eine uncontrolierte Bewegung des Untersuchers dem Verständnisse der Kranken zu Hilfe gekommen, so ist dies bezüglich des ersten Falles völlig ausgeschlossen; hier musste die Kranke das Wort „bestrafen“ entweder ganz oder teilweise gehört haben, um es, wenn auch nur mechanisch und ohne Verständnis, wiederholen zu können.

Es fragt sich nun, ob Thatsachen vorliegen, welche eine Brücke zwischen den beiden, scheinbar einander so widersprechenden Erscheinungen, der anscheinend völligen Taubheit und dem Hören einzelner Worte, schlagen; das ist nun in der That der Fall, wenn wir auf das mehrfach beschriebene und auch in diesem Bande besprochene Verhalten der Kranken mit sogenannter subcorticaler sensorischer Aphasie recurrieren.

Auf Grund der, meinen eigenen, im Arch. f. Psych., XXIII, S. 910 veröffentlichten, Fall betreffenden, Erwägungen über die Bedeutung jener Erscheinung (s. dazu Kapitel IV), kam ich bezüglich des vorliegenden Falles zur Annahme einer beiderseitigen Schläfelappen-Affection als Grundlage der, mit Resten von Worttaubheit verbundenen, groben, an Taubheit heranreichenden Schwerhörigkeit; dass aber auch sonstige Erscheinungen den vorliegenden Fall dem eigenen, eben angezogenen, als nahestehend qualifizierten, möge das wörtliche Citat aus jener Publication (l. c. p. 911) erweisen, das, wie ohne weiteres ersichtlich, in im Wesentlichen zutreffender Weise auch die Genese des vorliegenden, mit geringer Modification charakterisiert: „Der erste Schlaganfall hatte einen Herd in der rechten Hemisphäre gesetzt, der als Fernwirkung die vorübergehende linkseitige Parese und die Sprachbehinderung gesetzt hatte; der zweite Schlaganfall bewirkte einen Herd in der linken Hemisphäre, der Aphasie und wahrscheinlich auch die Worttaubheit nach sich gezogen hatte; das Ausbleiben einer Rückbildung der letzteren liess das Vorhandensein eines entsprechenden Herdes in der rechten Hemisphäre annehmen, der schon im ersten Anfall gesetzt worden, aber damals an und für sich keine directe Störungen verursacht hatte.“

Wir waren damals, bei Bestätigung des beiderseitigen Schläfappenherdes, hinsichtlich der Annahme eines subcorticalen Sitzes derselben (nach Lichtheim) enttäuscht worden, sodass diesmal für eine solche Annahme keine Veranlassung war; dass die übrigen Erscheinungen des Falles, auf die ich nicht näher eingehen will, ohne weiteres aus der Ausbreitung der so angenommenen Herde zu erklären waren, ist leicht ersichtlich.

Nur auf eine Erscheinung will ich näher eingehen, nämlich die eigentümliche, wohl dem Agrammatismus zuzurechnende Sprache der Kranken. Steinthal (Einleitung in die Psychologie und Sprachwissenschaft, 2. Aufl. 1881. p. 478) berichtet, nach einer von ihm nicht genauer citierten Berliner medicinischen Dissertation aus den Jahren 1867 oder 1869, einen Fall von Agrammatismus bei einem aphatischen Mädchen, der soweit ich das übersehe, die erste Beobachtung dieser Erscheinung nach frischer Hirnaffection darstellt. Steinthal scheint geneigt, dieselbe als Störung der Intelligenz aufzufassen. Winslow (*Obscure diseases* ect. 4 ed. 1868 p. 255) berichtet von einer Frau, die nach einem, von Lähmung gefolgt, apoplektischen Anfalle nur in Infinitiven sprach und keine Fürwörter gebrauchte; als sich der Zustand besserte, kehrte die Kenntnis der Fürwörter zurück, aber die Kranke wusste keinen richtigen Gebrauch davon zu machen. Bleuler hat kürzlich (dieses Archiv XXV, p. 69) einen solchen Fall aus der älteren Litteratur hervorgezogen; dass es sich dabei, wie hier, um eine grob anatomisch bedingte Störung handle und nicht vielleicht um hysterische Lähmung, scheint mir nicht mit Sicherheit festgestellt, zumal da die, seit zwei Jahren bestehende, Hemiplegie von Deleuze, ebenso wie die Sprachstörung, durch Magnetisieren gebessert wurde ¹⁾ Dagegen ist allerdings jene Deutung zutreffend für den, von Broadbent (*Brain*, I., p. 486) mitgeteilten Fall, der ihm Veranlassung giebt, ein „*Propositionising centre*“ anzunehmen, dessen Störung „*would render the patient unable to construct a sentence although retaining the use of names*“

Besonders bedeutsam ist ein von Kraepelin, schon in der zweiten Auflage seiner Psychiatrie S. 501, mitgeteilter Fall: „So stellte sich bei einem jugendlichen Herzkranken meiner Beobachtung, der zunächst eine, wahrscheinlich embolische, linksseitige Hemiplegie, mit Hemianästhesie, Hemiacusie, Abducens- und Trigemiuslähmung, Gesichtsfeldeinschränkung, kurz darauf aber eine, mit Krämpfen auftretende, rechtsseitige Hemiparese erlitt, ein eigentümlicher Agrammatismus ein, der ihn vollständig kindisch erscheinen liess, da er ohne jede Construction, nur in Infinitivsätzen, nach Art der Kinder sprach. Als sich diese Anomalie verlor und er mit einer gewissen Anstrengung auch die, immer noch vorhandene, Neigung zum Reden in Infinitiven überwinden konnte, stellte sich heraus, dass die Intelligenz erhalten war und sogar nicht unbeträchtlich über das Normalmass hinausging.“

¹⁾ Rücksichtlich des Vorkommens von Agrammatismus bei Hysterie siehe z. B. den Fall bei Breuer und Freud, *Studien über Hysterie*, 1895, S. 18, und etwas hierher Gehöriges auch bei Greidenberg (*Neurologisches Centralblatt*, 1895, S. 545).

Auch in dem Falle von Schmidt (Zeitschr. f. Psych., 27, p. 304) liegt Agrammatismus vor; es heisst von der Kranken: „sie conjugierte die unregelmässigen Zeitwörter regelmässig und gebraucht den Infinitiv statt der bestimmten Zeitform.“ Der Fall ist namentlich deshalb bemerkenswert, weil psychische Störung nachweislich nicht vorhanden war und Heilung eintrat.

Es wird allerdings durch solche Fälle, wie auch durch den vorliegenden, erwiesen, dass eine bestimmte Phase im Process des Sprechens durch die syntactische Zusammenfassung der Worte dargestellt wird und dass die Störung der Sprache gelegentlich so gestaltet sein kann, dass gerade diese Phase besonders geschädigt erscheint; allein dafür ein besonderes Centrum im engeren Sinne anzunehmen, scheint keine Veranlassung; ja grade in der unten¹⁾ citierten Ansicht Broadbent's finde ich eine Stütze für meine Ansicht (vergl. dazu neuerlich Bastian, Brit. med. Journ., 1897, p. 837).

Wie Steinthal sind auch einzelne neuere Autoren geneigt, solche Störungen aus dem Rahmen der Sprachstörungen überhaupt auszuschneiden: so sagt z. B. Ziehen (Art. Aphasie in Eulenburg's Encyclopädie, S. 38, Anmerkung): „Die Zusammenordnung der Wörter zum Satz ist keine coordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der associativen Verknüpfung der Objekt-Vorstellungen abhängig;“ drastischer drückt sich Thomson (New-York Med. Record. 1887, I, p. 293) aus: „Kussmaul it is true speaks of an agrammatic aphasia in which the parts of speech are confused; but instances of this kind belong rather to the category of brain lesions which destroy speech by first destroying thought itself and in which the patients can hardly be termed aphasics any more, than we can so call speechless though not wordless idiots“²⁾. Wenn nun ähnliche Gedankengänge gerechtfertigt erscheinen könnten bei dem unten citierten Falle von Bernard³⁾, so beweisen doch Fälle, wie der vorliegende, dass es sich dabei zum mindesten um Uebergänge zu den schweren Formen von Aphasie handelt und damit ist wieder eine neue Brücke geschlagen zwischen Sprache und Intelligenz im Allgemeinen durch den Nachweis gemeinschaftlicher Störung infolge von Herderkrankung⁴⁾. Auf einem ähn-

¹⁾ „Words other than names such as adjectives, verbs etc. constituting the framework of a sentence or proposition stand on a different footing; they are not associated with and tied down by visual tactual and other perceptions. Their use implies a previous knowledge of words as names and marks a step beyond the act of naming. . . . They are not substantive intellectual agents, instruments and products of intellect in action, not presentations impressed upon it.“ (Med. Chir. Transact. 1872, p. 192, citiert bei Bastian.)

²⁾ Ebenso wie man jetzt weiss, dass Aphasie in der That selbständig neben Idiotie bestehen kann, ebenso klar ist es, dass Fälle von Agrammatismus bei Idioten für die Lösung der hier discutierten Frage unbrauchbar sind (wenigstens vorläufig bei dem gegenwärtigen Stande unserer Einsicht in die Pathologie der Idiotie).

³⁾ Bernard (de l'Aphasie 1885, p. 117) berichtet von einem aphasischen Jungen: „Il ne construit pas de phrases, enonce simplement de substantifs en s'aidant du geste. Raconte-t-il l'épisode connue de Pépin le Bref etc. Pépin le Bref, grand diner, fenêtre Lion taureau couper le cou“ Hierher gehörige Beobachtungen siehe auch bei Bernard l. c. p. 187.

⁴⁾ Sachs (Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns, S. 223) ist auf theoretischem Wege zu ähnlichen Anschauungen gekommen. Auch von

lichen Standpunkte steht auch Ross (l. c. infra), der die hier besprochene Form der Sprachstörung direkt als eine Phase in der Dissolution des Sprachvorganges auffasst und, wie später zu erwähnen, nicht abgeneigt ist, dieselbe mit bestimmten Localisationen in Zusammenhang zu bringen. Bastian (l. c.) hinwiederum, an Broadbent's Fälle anknüpfend, hält es für fraglich „whether . . . the defect was so narrow . . . or whether it was not rather the principal manifestation of a general, though perhaps not deep, mental and linguistic impairment“; der von ihm angeführte Fall chronischer Entwicklung genügt ersichtlicher Weise zu dieser Beweisführung nicht.

Angesichts dieser Erwägungen wirft sich sofort die Frage auf, warum die Erscheinung des Agrammatismus nicht öfter, als Begleiterscheinung entsprechend localisierter Herde, beobachtet wird; einer der Gründe ist wohl der, dass in irgendwie schweren Fällen jener von den anderen aphatischen Störungen verdeckt wird und wird man deshalb gerade auf die leichten, bald sich rückbildenden, Fälle das Augenmerk zu richten haben; eine Rolle wird gewiss auch die Sprache spielen hinsichtlich ihrer grösseren oder geringeren grammatischen Entwicklung. Den Anlass zu diesen Erwägungen giebt mir ein kürzlich beobachteter Fall, wo eine Kranke mit rechtsseitiger Hemiplegie, motorischer Aphasie und leichterer Worttaubheit, die blos tschechisch sprach, etwa in der dritten Woche nach der Apoplexie, mit der Besserung der übrigen Erscheinungen, bald wieder verschwindenden, ausgesprochenen Agrammatismus zeigte¹⁾.

Eine besonders beweiskräftige Illustration zu dieser Ansicht bildet ein von Dercum in den Philadelphia Hosp. Rep., II. (S. J. of nerv. and ment. dis., 1894, p. 607) berichteter Fall: 40 jähriger Mann, acht Monate vor der Aufnahme rechtsseitige Hemiplegie mit completer Aphasie, die sich allmählich etwas bessert. „His aphasia presents the following peculiarity: When asked to detail the history of his early life, he simply strings together a number of substantives, such as „school, marbles, farm, errands . . .“ He is apparently unable to recollect any other parts of speech, with the rare exception of the words „was“ and „make.“

Ich möchte aber noch weiter gehen und, mit aller gebotenen Vorsicht, der Ansicht hier Raum geben, dass sich aus einer grösseren Zahl genügend, von den hier gegebenen Gesichtspunkten aus, beobachteter Fälle, ganz präzise Regeln für die Rückbildung der Aphasie durch den Agrammatismus hindurch ergeben dürften. — Ich verweise diesbezüglich auf eine Beobachtung von Pitres (Revue de méd. 1895,

Monakow (Arch. f. Psych., XXVII, S. 117), der über einen Fall berichtet, wo im sechsten Lebensmonate alle, für den Sprachact in Betracht kommenden, Windungen der linken Hemisphäre zerstört wurden, ist geneigt, die Dictionsstörung auf diese Läsion zu beziehen. Vergl. dazu auch Flechsig, Gehirn und Seele, 2. Aufl., 1896, S. 46, und Grasset (Nouv. Montpellier med., 22. Febr. 1896, pag. 144), der im Agrammatismus einen Grad der corticalen Aphasie sieht.

¹⁾ Gewiss ist es dazu bemerkenswert, dass auch der Fall, den Heilbronner mitteilt (siehe weiter), den Agrammatismus im Stadium der Rückbildung einer anfänglich completen Aphasie aufweist, wie das auch in der oben citierten Beobachtung Broadbent's der Fall ist. (Siehe auch hier S. 59.)

II p. 882) wo es von einem Kranken mit, anfänglich completer, motorischer Aphasie später heisst: „Pendant six mois, le malade, ne put prononcer que trois mots: jamais, bonjour, maman. Peu à peu son vocabulaire s'enrichit de quelques substantifs. En 1889 il peut commencer à se servir de quelques adjectifs“; aus dem Jahre 1895 heisst es: Ce n'est pas l'articulation qui est malaisée . . . c'est la conception des mots et des phrases destinés à exprimer la pensée; M. P. réussit cependant, à se faire comprendre en parlant nègre, c'est-à-dire en se servant des substantifs et de quelques rares adverbes, adjectifs ou propositions qu'il est incapable de réunir sous la forme grammaticale.“

Gewissermassen eine Bestätigung der hier geäusserten Ansicht bieten die einzigen, mir bekannt gewordenen, Beobachtungen von Agrammatismus im Laufe einer sich entwickelnden Aphasie; die eine stammt von Tarnowsky; ich citiere sie nach Fournier (*Syphilis du cerveau*, 1879, p. 244.) Der Beginn der syphilitischen Aphasie ist dadurch charakterisiert: „elle se met à confondre le genre des substantifs et finit pas ne plus parler qu'au féminin. Elle emploie tous les substantifs au féminin, disant par exemple: „ma fils“ . . . le troisième jour elle perd en plus la mémoire des noms propres“; einen Tag danach tritt complete motorische Aphasie ein; den zweiten Fall teilt Nadine Skwortzoff (*De la cécité et de la surdité mots dans l'aphasie*, 1881, p. 70) mit und stellt sich die Entwicklung der Aphasie so dar: „Il' y a cinq ans, on a remarqué que . . . il commençait à trouver difficilement ses mots, disant quelquefois un mot pour un autre. Cette difficulté de parler suit une marche progressive, et au bout d'un an et demi il ne trouve plus les noms des objets (les substantifs); le peu de verbes dont il se sert encore sont employé à l'infinitif, et pour exprimer sa pensée il a recours surtout aux gestes et quelquefois, mais rarement, à l'écriture; déjà à cette époque, tout ce qu'il écrivait avait l'air de notes prises pour mémoire; il ne construisait ses phrases“; später tritt complete Aphasie auf mit Resten des Agrammatismus.

Ich bin nun in der Lage, für den vorliegenden Fall durch den Sectionsbefund die Richtigkeit der topisch-diagnostischen Erwägungen zu erweisen, die ich früher mitgeteilt; leider war die Section in die Ferien gefallen, und der Fall zu Sectionsübungen der Studenten verwendet worden, so dass wichtige Punkte, die ich wohl nicht näher zu bezeichnen brauche, in dem Befunde fehlen; ich will deshalb nicht erst in eine Discussion der denselben zu entnehmenden Thatsachen eingehen. Die Uebereinstimmung mit ähnlichen Fallen der Literatur ist ohne weiters ersichtlich.

Die am 27. August im pathol.-anat. Institute vorgenommene Section ergab hinsichtlich des Schädelinhaltes folgendes:

Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach 50 cm im Umfang messend, mesocephal. Die harte Hirnhaut wenig gespannt, in ihrem Sinus flüssiges und post-mortal geronnenes Blut; die inneren Meningen zart, von mittlerem Blutgehalte, leicht abziehbar. Die basalen Hirnarterien zart, allenthalben durchgängig. Das Gehirn normal configuriert. Von aussen im Bereiche beider Fossae Sylvii Erweichung wahrzunehmen. Dieselbe betrifft linkerseits die Insula Reilii, den Gyrus temp. I, den Gyrus supramarginalis und angularis. Rechts betrifft die Erweichung nebst der Rindensubstanz der Insula Reilii noch die weisse Substanz im Bereiche der Gyri centrales anterior und posterior, ferner das Claustrum und den Nucleus caudatus; die Hirnsubstanz an diesen Stellen zu einem weichen Brei umgewandelt.

Nachdem die vorstehende Mitteilung a. a. O. veröffentlicht worden, tritt Heilbronner (Psychiatr. Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke. Heft 1 S. 27), der sich im Uebrigen in dieser Frage an Sachs anschliesst, mit der Deutung auf, dass der Agrammatismus auf eine Schädigung des sensorischen Sprachcentums zu beziehen sei; wenn er dann fortfährt: „Vielleicht geben spätere Beobachtungen darüber Aufschluss, ob dieser, hier nur hypothetisch angenommene Zusammenhang . . . thatsächlich besteht“ — so hat auch die vorliegende Mitteilung das schon vorweg genommen.

Zunächst historisch wäre zu diesem Punkte Broadbent zu nennen, der (Brain I, p. 498) das von ihm angenommene „propositionising centre“ in unmittelbare Nachbarschaft des motorischen Sprachcentrums, in die dritte linke Stirnverbindung verlegen möchte; im übrigen ist zu bemerken, dass auch in diesem seinen Falle der Agrammatismus sich im Stadium der Rückbildung eingestellt. Besser stimmt mit der hier gegebenen Localisation ein anderer Befund in einem Falle Broadbent's, den ich nach Ross (On Aphasia, 1887, p. 116) citiere und der dem von Broadbent's sogenannten „Loss of the power of expressing the relation between things“ gezeigt: „The two posterior of the six convolutions of the Island of Reil had entirely disappeared, . . . the angular Gyrus round the extremity of the Sylvian fissure, and the supramarginal lobule forming its upper margin posteriorly, were undermined by an extensive area of degeneration continuous with that which had destroyed the posterior convolutions.“

Vergl. dazu auch den 1. Fall in Lichtheim's bekannter Arbeit, den Ross, anscheinend mit Recht gleichfalls hierher zählt, und dessen Sectionsbefund nicht ohne Analogie mit den hier angeführten ist. An die Erörterung dieser beiden Fälle knüpft Ross Aeusserungen bezüglich der durch differente Läsionen in der Umgebung der linken Schläfewindung, nach unten und hinten, veranlassten Erscheinungen, die in bemerkenswerter Weise mit den Befunden an den übrigen, hier zur Besprechung gebrachten, Fällen übereinstimmen.

Eine weitere Bestätigung der hier, mit dem Agrammatismus in Zusammenhang gebrachten, Localisation bringt eine von Mirallié (De l'aphasie sensorielle, 1896, p. 146) mitgeteilte Beobachtung: 21 j. Phtisiker, im Anschluss an diffuse Cerebralerscheinungen Aphasie. „En même temps, il parle par mots détachés: parler nègre“ . . . Au debut, le malade lie encore ses mots par des verbes, mais quand il est fatigué, il n'émet plus qu'une succession de mots plus ou moins déformés, ou absolument incompréhensibles, détachés les uns des autres.“ Sectionsbefund: Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, „occupant l'opercule pariétal, la pariétale inférieure, sauf le pli courbe indemne, le gyrus supra-marginalis, la moitié postérieure de la première temporale et le bord supérieur de la partie correspondante de la deuxième temporale.“ — Derselbe Autor berichtet (l. c. p. 89) von einem zweiten Falle von Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie: „l'aphasie motrice est en voie d'amélioration très manifeste; la parole est revenue assez complètement . . . la phrase est encore incomplète, souvent réduite à ses mots essentiels (style télégraphique)“. —

Eine Bestätigung der hier zum Ausdruck gebrachten Ansichten, speciell auch bezüglich des Depeschestyles, kann ich endlich noch durch eine eigene Beobachtung erbringen.

Am 18. December 1896 wurde mir der 32jährige Kaufmann Hugo R. zugeführt; er war immer gesund gewesen, bis er, etwa im September des vorangegangenen Jahres, einen Schlag an die linke Seite des Kopfes erhielt; danach war er ohnmächtig geworden; von da ab fing er an zu stottern, sprach „Kraut und Rüben“ durcheinander, wiederholte 20 Mal dasselbe; ausserdem trat bei ihm eine geistige Störung ein, er wurde leicht erregbar, heftig, furchtbar eigensinnig und konnte wegen Nachlass der Intelligenz nicht mehr sein Geschäft weiterführen. Bei der Untersuchung zeigt sich zunächst, dass er anscheinend alles Gesprochene versteht, dass er leicht weinerlich wird und nur schwer und für kurze Zeit seine Aufmerksamkeit gefesselt werden kann, indem er, wenn einmal eine bestimmte Vorstellung in ihm angeregt ist, nur mit Mühe für etwas anderes zu haben ist.

Die somatische Untersuchung ergibt ausser leichter Schmerzhaftigkeit an der linken Kopfseite, einem leichten Stocken der Sprache und einer gewissen Bewegungsunruhe der Zunge keinerlei Störung im Gebiete der Motilität und Sensibilität, kein Romberg, Gesichtsfeld frei. Kniephänomene normal, nicht gesteigert.

Die Spontansprache, bei der dem Kranken da und dort ein Wort zu fehlen scheint und die zuweilen etwas Perseveration zeigt, ist hauptsächlich dadurch charakterisiert, dass der Kranke in Bruchstücken von sonst grammatikalisch oft richtig angeordneten Sätzen spricht (Depeschestil), wovon nachstehende Probe ein Bild giebt: „Vorgestern . . . Kind gestorben . . . 8jährig . . . Monate . . . fünftausend Gulden . . . Soldat . . . Schuss . . . geschossen . . . 5000 Gulden . . . besoffen . . . Schläfe geschossen . . . Kugel durchgegangen . . . mir vorgestern . . . damisch . . . böhmische Musikanten.“

Weiter ist bemerkenswert, dass der Kranke, der viel in fremden Ländern gereist ist und behauptet, französisch und italienisch sprechen zu können, auf alle entsprechenden Fragen nur mit, ähnlich der obigen Probe aneinandergereihten, Namen von fremden Städten zu antworten weiss.

Die Bezeichnungen für gezeigte Gegenstände findet Patient meist; das Sprachverständnis ist bis auf wenige Ausnahmen vollständig correct.

Das Spontanschreiben, das aber nur schwer zu erzielen ist, zeigt einerseits ebenfalls Telegraphenstil, andererseits etwas Paraphasie; aufgefordert, den Beginn seiner Krankheit niederzuschreiben, schreibt er: „Stottern (das streicht er aus und fährt fort) mit Bierkrügel auf den Kopf gehau (das Wort streicht er wieder aus) die Kanzlei mit Faustschläge ohne mit ohnmächtige werden soll —“ Eine kurze Depesche um Geld setzt er zunächst richtig auf, schreibt aber anstatt telegraphiert „telegrfarit“; etwa 3 Monate später, wo ich den Kranken nochmals sehe, ist der Zustand im wesentlichen unverändert.

Ohne in die Details dieses Falles einzugehen, scheint auch dieser in der Weise gedeutet werden zu können, dass, einerseits als Ausdruck einer linksseitigen Herdaffectio, andererseits als eine Phase der Rückbildung einer, offenbar schweren, Aphasie sich der Depeschestyl eingestellt hat; dass diese Erscheinung sozusagen das ganze Bild der Sprachstörung beherrscht, alle anderen Erscheinungen derselben, jener gegenüber, zurücktreten, macht den Fall zu einem besonders bemerkenswerten. Dass die Störung in dieser Weise auch durch lange Zeit bestehen kann, beweist der von Ross (On Aphasia 1887, p. 114) mitgeteilte, der, 10 Jahre nach einem Anfall von Aphasie, folgendermassen sprach: Done 10 years. Dr. Taylor Guy's Hospital London but same night back to Manchester. Last month Guy's Hospital 3 weeks. Dr. Goodhart and no better and now neardone . . .“

Naturgemäss knüpft sich an die vorstehenden Ausführungen auch die Frage, wovon das Fehlen oder Vorhandensein des Agrammatismus abhängen möchte; es wird jedenfalls eingehender Beobach-

tung bedürfen, um diesbezüglich über den Bereich von Vermutungen hinaus zu gelangen; sehr interessant ist in dieser Hinsicht eine neuerlich von Elder (Aphasia and the cerebral speech mechanism 1897, p. 190) mitgeteilte Beobachtung, wo sich an die völlige Sprachlosigkeit unmittelbar ein Stadium vom Sprechen in Sätzen, ohne Dazwischentritt eines Stadiums von Agrammatismus, anschliesst; noch während des Stadiums, in welchem dem Kranken nur einzelne Worte zur Verfügung standen, schrieb der, nicht agraphische Kranke, ganze, grammatikalisch geordnete Sätze.

Nachschrift: Bei einer auf diesen, noch wenig beachteten, Punkt gerichteten Aufmerksamkeit dürften sich die, denselben betreffenden, Fragen vielleicht rascher lösen lassen, als es vom Anfang an scheint; so finden sich in einem neuesten Falle, von Sinton aus anderen Gründen mitgeteilt, zwei Jahre nach einer Apoplexie noch entschiedene Zeichen von Agrammatismus („construction des phrases un peu irrégulière, soit par suite d'inversion, soit par la suppression du pronom“) und die übrigen Erscheinungen weisen mit grösster Wahrscheinlichkeit auch hier auf die Beteiligung jener Localität, die in der vorliegenden Darstellung mit dem Agrammatismus in Zusammenhang gebracht werden konnte.

In einem, seine Erfahrungen zusammenfassenden Artikel, kommt Eskridge (Med. News., Sept. 19. 1896, p. 6, des Sep.-Abdr.) bezüglich der hier besprochenen Störung zu dem Schlusse: „It is probable that the syntactic disturbances in speech depend upon the impaired mental condition of the patient.“

Im Hinblick auf den hier vertretenen Standpunkt möchte ich kurz darauf hinweisen, dass der von Eskridge selbst mitgeteilte Fall (Med. News., July 11., 1896) doch recht wohl in jenem Sinne verwertet werden kann; es handelt sich um einen Fall, wo die Störung beim Nachsprechen hervortritt, indem der Kranke dabei die Artikel, Pronomina und Adjectiva ausliess; die Diagnose wurde auf Tumor in der linken Hemisphäre, mit besonderer Beteiligung des Scheitellappens gestellt und durch die gelungene Operation auch bestätigt; nach derselben scheint die hier besprochene Störung verschwunden zu sein.

X.

Zur Lehre von der sogenannten Leitungsaphasie (Wernicke).

Unter den bisher noch recht dunklen Fragen der Lehre von den Aphasien steht die Localisation der Leitungsaphasie gewiss in vorderster Reihe; an einem Falle, der sich intra vitam als der Typus einer solchen darzustellen schien, wird sich durch den Sectionsbefund zeigen, wie schwierig, ja wie unmöglich sich gelegentlich eine exacte Localdiagnose auch im Allgemeinen gestalten kann, wenn eine Mehrheit von Herden sich dem richtig diagnosticierten Herde zugesellt haben; die Discussion der sich dabei ergebenden Fragen wird weiter zeigen, wie viel noch auf diesem Gebiete zu thun ist, soll unsere Diagnostik zur exacten Führerin auf demselben werden.

Am 11. Mai 1897 wird der 42jährige Kesselschmied Josef Dvorak in die Klinik aufgenommen; den Angaben seiner Frau, die im Wesentlichen soweit möglich vom Kranken bestätigt werden, ist Folgendes zu entnehmen: Nach seiner Militär-Dienstzeit soll er eine Schmierkur durchgemacht haben und wurden ihm damals auch Einspritzungen unter die Haut des Rückens gemacht. Im Uebrigen war er seither gesund. Im Januar 1896 wurde Patient plötzlich ohnmächtig, ohne vollends das Bewusstsein zu verlieren, und erholte sich nach einigen Augenblicken wieder. Im Frühjahr und Herbst desselben Jahres wiederholten sich zweimal solche Anfälle, nach denen Patient einseitig (welche Seite weiss Ref. nicht anzugeben) schwächer war, was sich jedoch innerhalb kurzer Zeit wieder verlor. Zum vierten Mal wurde Patient im Januar 1897 ohnmächtig; er fiel bewusstlos zu Boden, hatte Zuckungen der Extremitäten der rechten Seite, der rechte Mundwinkel hing herunter. Nachdem Patient das Bewusstsein wieder erlangt hatte, waren Arm und Bein der rechten Seite bedeutend schwächer; er konnte nicht sprechen und auch das Sprachverständnis war beträchtlich gestört; das besserte sich in der Folgezeit etwas.

Der somatische Status ergibt Folgendes: Herzdämpfung verbreitert, Herztöne dumpf, an der Aorta in beiden Momenten Geräusche; Pupillen eng, die rechte etwas weiter, als die linke; Lichtreaction der rechten etwas herabgesetzt; keine Zeichen von Lähmung der Motilität oder Sensibilität; Kniephänomen links schwach; Augenhintergrund normal.

Ohrenbefund (Ohrenklinik): beiderseitiger chronischer Katarrh der Tube und der Paukenhöhle.

Das Resultat der in den ersten Tagen mit dem Patienten vorgenommenen Prüfungen ergibt Folgendes:

Patient kommt ruhig zum Examen, versucht die an ihn gestellten Fragen zu beantworten, bringt aber nur teilweise Anklänge an die richtigen Worte hervor. Die einfachen an ihn gestellten Fragen versteht er und beantwortet sie auf irgend welche ihm zu Gebote stehende Weise. So beantwortet er die Frage, wie alt er sei, mit „ctyri dvet“ (statt ctyri dve, Deutsch: vier zwei, richtig: dve a ctyricet) wobei er mit dem Daumen der rechten Hand die Zahl 42 auf die Tischplatte schreibt.

Bei der Antwort auf die Frage, wie er heisse, haftet Patient noch an der früheren Antwort und sagt „stinkrat“ (teilweise unverständliche Silbenzusammensetzung, anklingend an stirikrat, Deutsch: viermal), corrigiert sich aber dann und sagt Drokrať (falsche Silbenzusammensetzung, offenbar anklingend an dvakrát „zweimal“) zeigt aber dabei auf seinen, in dem daneben liegenden ärztlichen Zeugnisse geschriebenen, Namen.

Umíte pocitát? (Können Sie zählen?) „Bybal sem moc, uz to nemám“ (richtig gestellt bezüglich der Worte: Byval sem moc uz to neumim) (Deutsch: Ich war viel, kann das nicht).

Auf die Frage, was ihm denn geschehen sei, giebt er folgende Antwort: „Asi dva bila, rano to bilo, to jsem mel prvni, to bylo lila, to jsem jenom dva dni a presto fint jsem chodil a zas jednou a potom drivesko sem vsechno videl a jednou ne potom“. — (Beiläufig Deutsch: Etwa zwei war sie, früh war es, da hatte ich den ersten [offenbar Schlaganfall] das war lila, da nur zwei Tage und ging vorüber, ich ging immer und wieder einmal und später . . . (unverständliches Wort) sah ich alles und einmal nicht später.)

Nachsprechen:

Dvorak . . . Bodrva Vrdon (Jargon).

Daa a ctyricet (42) . . ctyri a dve (4 und zwei).

Tabak — vento (Jargon).

Pivo (Bier) — povan — vento (Jargon).

Cert (Teufel) — vrdon.

koralka (Branntwein) — pivalka — (das Wort beginnt richtig mit „pivo“ [Bier] endet im Jargon).

Beim Nachsprechen merkt er selbst, dass seine Worte nicht mit dem Vorgesprochenen übereinstimmen, gerät dabei in Affect und sagt wiederholt: „to nemuzu, umel jsem, uz ne“ — (Worte richtig: Das kann ich nicht, . . . ich konnte, . . . schon nicht“).

Nachsprechen von Sätzen:

Já jsem jiz dlouho nemocen (Ich bin schon lange krank) — „Já vindi dolu nemuzem vez jsem doru doverar (Bis auf einzelne richtige Worte Jargon, dessen Teile aber vielfach Worten ähnlich sind); Drive jsem byl vzdycy zdráv — (früher war ich immer gesund) „nemuzu (ich kann nicht) ran (Jargon) sem byval (war ich) vadla (Jargon) co je do jeden“ (was ist in Einen). Befragt, ob er singen könne, sagt er: „Trosku (ein wenig) manko“ (Jargon).

Aufgefordert, etwas zu *singen*, lächelt er und sagt „driv moc, uz ne“ (Worte richtig: Früher viel, schon nicht), macht dabei die Bewegungen beim Violinspielen und summt dann die ihm vorgepiffene Melodie des „Kde domov muj“ ziemlich richtig nach und summt auch weiter, als man zu pfeifen aufhört, aber ohne Text, an dessen Statt er „lino lino“ setzt: ganz dasselbe wiederholt sich bei andern Liedern und Gassenhauern. Spontan sagt er dann: „Já jsem pivaval moc, libil se“ (richtig „ja jsem spival“ . . . ich habe oft gesungen, freute mich sehr“).

Befragt, ob er *lesen* könne, antwortet er: „byvali sem rád, nemecky tahy“ (etwa: „gewesener gern, auch deutsch“), versucht dann zu lesen, bringt aber nur eine ganz sinnlose Reihe von Silben heraus. Den grossgedruckten Zeitungstitel „Prazsky illustrovany kuryr“ liest er: „na na un drzany novo urman“ (durchaus Jargon). „K pozarové katastrofe“: liest er „to jsou jalmy byvaly undara“ (fast ganz Jargon).

Vorgezeigte Gegenstände kennt er, weiss auch ihre Verwendung zu zeigen, kann sich aber sprachlich fast gar nicht correct ausdrücken; die nachfolgenden Bezeichnungen sind alle falsch und auch meist, bis auf wenige Ausnahmen, an und für sich ganz sinnlos; wenige haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem richtigen Worte.

Geldtasche
Brille
Kamm
Wassersack
Feder
Flasche
Bleistift
Bürste

pivalka
ninani
na masin, provajka, desky
povodar
randonani
linanka
vinika
pivarinka

Schlüssel
Zucker
Pfeifendeckel

minka
udr
mpalka od vinku.

Jedesmal, wenn Patient den ihm vorgehaltenen Gegenstand in der beschriebenen Weise benennt, merkt er sofort, dass er ihn falsch bezeichnet hat, und giebt die nähere Erklärung für den Gegenstand durch Zeichen.

Aufgefordert, einzelne Objecte aus einer grösseren Zahl solcher herauszusuchen, thut er das bei einer Prüfung ganz prompt; fehlt einer der bezeichneten Gegenstände sagt er „Neni — eni tu („ist nicht, ist nicht da“) Ein ander Mal aufgefordert, ihm sprachlich bezeichnete, Gegenstände zu zeigen, gelingt ihm dies in den meisten Fällen; zeitweise aber muss ihm das Wort öfters wiederholt werden, ehe er den richtigen Gegenstand findet z. B. bei der Aufforderung das „Knäuel“ zu reichen, nimmt er zuerst einen anderen Gegenstand, blickt dann, wie Hilfe suchend, zum Examinierenden und reicht erst nach mehrmaligen Wiederholungen des Wortes das richtige Object.

Buchstaben erkennt er, kann sie aber ebenfalls nicht aussprechen; a—an, b—undan, c—drndo, d—dente, toje (das ist) ni, e—to je jedna (das ist ein) e, setzt jedoch ein ihm vorgesagtes Wort aus vorgedruckten Buchstaben richtig zusammen oder schreibt es nieder.

Gesprochenes versteht er und beantwortet es schriftlich oder mittelst Zeichen: gelegentlich muss ein Wort öfters wiederholt werden, ehe er den betreffenden Satz ganz versteht. So muss er z. B. bei der Aufforderung, die „Ohren“ zu zeigen, erst nachdenken, dann zeigt er darauf und sagt: „Die habe ich“.

Geschriebene Aufforderungen und Fragen scheint er nur teilweise zu verstehen, hauptsächlich nur das Hauptwort, z. B. bei „Podejte mi ruku“ (Geben Sie mir die Hand) sagt er „jak mám ruku“ (Wie ich die Hand habe?); weiss eben nicht, was er mit der Hand machen soll, reicht dieselbe aber sofort, sobald diese Aufforderung mündlich ausgedrückt wird; es wird vorgeschrieben „Vstáňte!“ (Stehen Sie auf!) er liest „sto van taky penku“ (Jargon) und führt auch die Aufforderung nicht aus. Die schriftliche Frage „Máte děti?“ (Haben Sie Kinder?) beantwortet er „3 jsou“ (3 sind); die Frage „Odkud jste?“ (Woher sind Sie?) liest er: orte orte jsem kyla to jsem taky doma (paraphatisch und Jargon). Die Frage wird nicht verstanden. „Vy jste hloupy!“ (Sie sind dumm!): „ted to vim, já jsem“ („jetzt weiss ich es, ich bin“) und lacht dazu. „Co to tedy je?“ (Was ist das hier?) liest er: „co noly“; (Jargon) setzt fort: „aha co já jsem byl to nevím“; versteht die Frage nicht und sagt offenbar spontan: Aha, was ich war? Das weiss ich nicht.

Beim Worte „pivorar“ (Bräuhaus) macht er die Bewegung des Trinkens und zeichnet in der Luft die Contouren eines Fasses; bei der Bezeichnung „M. U. Dr.“ deutet er auf die anwesenden Aerzte; bei einer zweiten Prüfung gelingt das Verstehen von Schriftproben etwas besser; „Jděte ke kamnám“ (Gehen Sie zum Ofen) versteht den ganzen Auftrag nicht, sondern nur das letzte Wort.

„Kde je inkoust?“ (Wo ist die Tinte) zeigt auf das, auf dem Tische stehende Tintenfass.

„Bolí hlava?“ (Thut der Kopf weh?) versteht er.

„Dejte mne ruku“ (Geben Sie mir die Hand). Hat das erste Wort missverstanden, bezieht es auf seine Kinder (tschechisch „Deti“); aufgeklärt erkennt er seinen Irrtum.

„Okazte mne jazyk“ (Zeigen Sie mir die Zunge) liest er paraphatisch, zeigt zunächst auf die Zunge, ohne sie jedoch zu zeigen und erst später streckt er diese, auf sie zeigend, vor, woraus nicht deutlich zu entnehmen ist, dass er wirklich die Frage verstanden; es wäre möglich, dass er nur zur Bekräftigung, dass er das Wort „jazyk“ verstanden hat, sie vorstreckt.

Jste nemocný? (Sind Sie krank?) liest er paraphatisch, versteht das Wort „nemocný“ und giebt teils sprachlich, teils durch Zeigen auf den Kopf zu verstehen, dass er krank ist.

Kde máte oči? (Wo haben Sie die Augen?) liest er paraphatisch, zeigt lächelnd sofort auf die Augen.

„Dejte mi sirku“ (Geben Sie mir ein Streichholz) liest er paraphatisch, das Wort „sirku“ liest er aber auch richtig, versteht es auch, das übrige versteht er offenbar nicht.

„Kde je péro?“ (Wo ist die Feder?) liest er wiederholt ganz paraphatisch, zeigt aber auf die Feder. Die schriftliche Frage „Děti máte?“ (Kinder haben Sie?)

Die Worte sind absichtlich verstellt) liest er paraphatisch, versteht offenbar das Wort „deti“, beantwortet aber die Frage nicht. „Jak se jmenuje zena?“ (Wie heisst Ihre Frau?) liest er paraphatisch, erkennt alsbald das letzte Wort, indem er sagt: „to je moje“ (das ist meine).

Vorgeschriebene Zahlen liest er folgendermassen: 35: tri cet pet, dann pet a tricet (richtig), 47: ctyry pet, ctyry jeden (vier—fünf, vier—eins), 68: sedesat osum (richtig). $3 \times 8 = \text{to jsou ctyři a jedna}$. (Die Aufgabe offenbar nicht verstanden, rechnet „das sind vier und eins“.) Buchstaben eines gedruckten Alphabetes bezeichnet er folgendermassen: a = a, ö = i, i = in iden, L = N din ut, k = kut, to velká, f = urta, b = pr.

Verständnis von Zeichnungen und der dazu gehörigen Worte vollständig erhalten. Aufgefordert aus Buchstaben das Wort „Marie“ zusammenzusetzen, sucht er die einzelnen Buchstaben zusammen, sucht nach einem grossen M, obwohl kleinere genug vor ihm liegen, giebt dieselben immer bei Seite und sagt „das nicht, ein grosses“ und setzt dann das Wort richtig zusammen. Kommt ihm ein Buchstabe in die Hand, der nicht dem Alphabet angehört, aus dem er das Wort zusammensetzt, so erklärt er stets „das nicht“ er unterscheidet die Art des Alphabetes ganz gut. Die ihm geläufigen Worte „Anton“ — „Loun“ — „Praha“ setzt er richtig zusammen, nachdem er sich das vorgesagte Wort mit dem Finger auf dem Tische vorschreibt. Aufgefordert, Dictiertes zu schreiben, schreibt er meist das letzte Wort oder das Hauptwort, teils correct, teils mit geringen Fehlern. „Ja jsem nemocny“ schreibt er „nemocny“, „Ja jsem kotlar“ schreibt er „Kotar“.

Als dem Patienten *dictiert* wird: „já jsem byl nemocny“ schreibt er zuerst das Wort „nemocny“ und erst auf wiederholte Aufforderung, wobei ihm die ersten drei Worte vorgesagt werden, schreibt er das zweite und dritte Wort dazu. Dictierte Zahlen schreibt er richtig: 1, 12, 20, 10, 100, 60. Verständnis gelesener Worte: „Chodit“ (Gehen) erkennt er, steht auf und sagt „chci chodit“ (ich will gehen).

„Hlad“ (Hunger) versteht er sofort. „Zena“ (Frau) versteht er sofort.

„Deti“ (Kinder) erkennt er sofort, liest es auch sofort.

„Oci“ (Augen), gleich erkannt, zeigt auf seine Augen; Sirky (Streichhölzer) sofort verstanden.

„Prsten“ (Ring) sofort verstanden. „Gehen“ nicht erkannt.

„Trinken“ erkennt er sofort. Spontanschreiben erhalten, aber paraphatisch, er antwortet schriftlich auf die an ihn gerichteten Fragen.

Am 15. Mai schreibt er über Aufforderung beifolgenden Brief an seine Frau:

Marie

Ja bych 16 Kres poscho Anna
jo. byn se prachy

Fig. 38.

(Deutsch etwa: „Ich möchte 16 Ma . . . Stockw Anna ich möch . . . Prag“ dabei ist zu bemerken, dass der 16. Mai Johannistag ist, an welchem Leute vom Lande häufig nach Prag fahren, und für welchen Tag er seine Frau erwartete).

Aufschreiben gesehener Objecte: Flasche—Flache, Ring—Rind, Gulden—zloty, soll richtig heissen „zlatka“. Beim Vorzeigen eines Kreuzers versucht er zu schreiben, merkt selbst, dass er sich verschreibt, dictiert sich „kreze“ (Kreuzer).

Uhr: „Honotin“ (richtig hodinky). Nachdem er geschrieben, merkt er selbst, dass es schlecht ist.

Wasserglas: „K vode“ (zum Wasser).

Bei einzelnen Objecten bringt er trotz langer Bemühung nichts zustande, giebt dabei zu verstehen, dass er das richtige Wort denkt, dass er aber, sowie er an's Schreiben geht, etwas Falsches schreibt.

Schlüssel: „R-Kri-Sekker“; sagt sich die tschechische Bezeichnung (klic.) richtig vor, merkt selbst, dass er unrichtig schreibt und beginnt zum zweiten Mal die deutsche Bezeichnung zu schreiben und zeigt dann Perseveration. Beantwortung mündlicher Fragen durch Schreiben.

Bei der Aufforderung, seinen Namen zu schreiben: „Dvorak, Josef“. Wie alt? 42. Wo geboren? „Kladno“. Wo er wohnt? „Loun“. Wo Soldat gewesen? „9 Po Tirol 9“. Wie seine Frau heisse? „Marie“. Wie viel Kinder? „d Abion 54“. Ausführung ihm vorgespochener Rechnungen:

$$2 \times 2 = 4$$

$$2 \times 8 = 16, \text{ liest: „tri krat tri“ (drei mal drei)}$$

$$4 \times 4 = 8, \text{ soll sein } 4 \times 6.$$

Vorgeschriebenes schreibt er richtig nach, ebenso Gedrucktes. Gedrucktes copieren:

Vorlage in lateinischer Druckschrift: Buchhalter und Correspondent. — Copie: „Buchhalter und Correspondenter“.

Vorlage in deutscher Druckschrift: Prager Tageblatt. Copie: „Prager Tagbbot Tagblot“. Nachdem Patient, ohne die Vorlage nochmals anzusehen, „Tagbbot“ geschrieben, merkt er, ohne das Blatt nochmals anzusehen, dass er schlecht geschrieben, schreibt nochmals und merkt auch da, dass er es schlecht geschrieben hat. Die geringen Fehler stammen offenbar daher, dass er in's Spontanschreiben hineinkommt.

Am 21. Mai schreibt er einen Brief an seine Frau, von dem nachstehende Probe abgedruckt wird:

Marie Milena

Ja jem Boha drovnei Je meiny na
ka vy je non zdrovy ja me a
vlēti, vy od skola za Anna
ime Morkiee. Pragy a boz jedno
mesny protože to haid Pana

Fig. 39.

Die unterstrichenen Worte sind fast ganz correct und lauten deutsch der Reihe nach:

Marie, liebe (richtig milá)!

Ich bin Gott Ihr nur gesund ich . . und Kinder ihr von Schule bis Anna . . Marie Prag . . eins darum ist das der Fall Herrn . . .

26. Mai. Sprache: exquisit paraphatisch, meist aus Worten wie „lila, tita, titita“ zusammengesetzt.

Das *Nachsprechen* ist exquisit paraphatisch; das Lesen ebenso; den Zeitungstitel „Montagsblatt“ liest er: „lekebadan“, dann „pintan“, dann „bilval jina pindan“.

Bezeichnen von Gegenständen hochgradig gestört.

Feder: byvolila

Scheere: piskinka

Ring: undran

Buch: tuse

Nase: linan

} durchaus Jargon.

Verständnis des Gehörten: nicht auffällig gestört.

Spontanschreiben: paraphatisch, mit Perseveration; seinen Namen richtig.

Dictatschreiben: paraphatisch.

Oopieren des Geschriebenen: Beginnt richtig, zeigt dann Perseveration (merkt selbst, dass er schlecht schreibt); dann paraphatisch einzelne Worte correct.

Copieren von Gedrucktem: Kommt zuweilen, vor Bedenken über die Schwierigkeit, nicht über Ansätze hinaus.

Verständnis von gedruckten einzelnen Worten gut. *Verständnis von geschriebenen kurzen Sätzen* gut. (Dabei liest er alles paraphatisch.)

Aufgefordert, die ihm *vorgesungene* Volkshymne fortzusetzen, thut er dies, aber ohne Worte, den Text bringt er nicht zu Stande.

Ein am 9. Juni aufgenommenener Status ergiebt im Wesentlichen den gleichen Befund: Patient versteht alle mündlich an ihn gerichteten Fragen; die Antworten erfolgen in der an ihm gewohnten Sprache. Das Lesen ist paraphatisch; liest: Psychiatrie pro studium: „linile seti sola puk“ (Jargon); sagt dazu: „nejde to akurat“ (es geht nicht ganz gut). Copiert ganze Sätze von Druckschrift fast ganz correct; macht man ihn dabei auf einen Fehler aufmerksam, so corrigiert er ihn sofort. Das *Verständnis des Geschriebenen* ist, wenn auch nicht vollständig, erhalten. *Bezeichnen* gesehener und verstandener Objecte noch ebenso wie früher gestört:

Ring: inaninka

Bleistift: binkininka

Papier: linal

Zündhölzer: mirky (richtig sirky); als ihm das richtige Wort vorgesagt wird, sagt er: vrky.

} Jargon

Vorgeschriebene Buchstaben bezeichnet er:

u: kin

d: linka

o: kin

e: ina

k: ctyrka (Vierer)

} Jargon.

Ziffern bezeichnet er:

1: kina (Jargon)

5: tri pet (3 . . 5)

8: osum (richtig)

4: ctyry (richtig)

7: setzt einige Male falsch an, dann richtig: sedm; sagt dann:

„die habe ich nicht, ich weiss es nicht genau“.

Mehrere über einander stehende Zahlen spricht er alle falsch aus, rechnet aber die Summe richtig.

Das nachstehende Brieffragment (Fig. 40) ist, bis auf einzelne syntactische Fehler und Buchstabenauslassungen, fast ganz correct und lautet beiläufig deutsch:

Prag, 1897, 10. Jun . . .

Ich grüsse und küsse Dich und grüsse (folgen die Namen); ich bin von Prag wieder . . .

Am 20. Juni hat Patient, im Anschluss an eine Aufregung über einige ihm abhanden gekommene Kreuzer, einen Anfall; er wird blass, sinkt zusammen; ins Bett gebracht, ist der Puls aussetzend, der Kranke ist bewusstlos, der Kopf ins Kissen gebohrt, die Beine angezogen, die Bulbi drehen sich für kurze Zeit nach links; keine Zuckungen an den Extremitäten.

Am 8. August, vielleicht abermals bedingt durch Erregung (über Beschwerden beim Urinieren) neuerlicher Anfall: Patient fährt sich nach dem Kopfe und sinkt bewusstlos um; Cyanose, stertoröses Atmen, Bulbi nach rechts deviirt, daran anschliessend einige nystagmusähnliche Bewegungen nach rechts, unwillkürlicher Abgang des Harns.

Práhy 1897 červec 16

*Ja te Prorokove a libam v Praze
Kdovany A Ferdinand a Anna
Julil. Vilimani jsm ze Práhy
nas st*

Fig. 40.

Am 14. September abermals ein Anfall, wieder durch Erregung veranlasst; Patient stürzt bewusstlos zusammen, einige Zuckungen in den linken Extremitäten, deviation conjuguee nach links, dann Nystagmus nach links, automatische Bewegungen des rechten Armes; einen Moment Herzstillstand und Atempause; dann löst sich die Bewusstlosigkeit und Patient ruft nach seiner eben anwesenden Frau correct „Wart Mutter!“. Ein am Nachmittag desselben Tages aufgenommener Status ergiebt keine wesentliche Veränderung hinsichtlich der Sprachfunktionen.

Spontansprache paraphatisch.

Wie heissen Sie? „stitam“. (Jargon.)

Wie alt sind Sie? „Ja to nevím (ich weiss es nicht) ctyram“ (anklingend an ctyricet 40); versucht, Ziffern zu schreiben.

Was ihm vormittags geschehen? „Jak je tam, je tam (Wie dort ist, dort ist) ja to nevím (ich weiss es nicht) je tam“ (ist dort.)

Nachsprechen:

Ja se jmenuju (ich heisse) „ja tam lylam“.

Dvorak „Tylam“.

jsem tady (bin hier) „sitam litam“.

v nemocnici (im Krankenhause) „vtilikom“

} Jargon.

Lesen: den Satz:

„Priloha prazského illustrovaného kuryra“ liest er: „stilam sitantom jako strafu to tantam fitikom“ (Kauderwälsch).

Bezeichnen von gesehenen und erkannten Gegenständen:

Papier: pult pite

Bleistift: likam

Scheere: liska

Glocke: flikon

Tintenfass: likom litoca

} Kauderwälsch.

Die gleiche Störung beim Bezeichnen gefühlter, gerochener und geschmeckter Gegenstände.

Bezeichnen von Buchstaben:

B: kikam (erkennt es und zeigt es unter anderen einzelnen Buchstaben).

C: silitam.

Verständnis des Gelesenen vorhanden.

Verständnis vorgeschriebener Ziffern:

2 nennt er „drei“, zeigt aber richtig zwei Finger,

5

5 + 5 sagt 4 und 2, schreibt aber richtig 7.

12 \times 7 rechnet er 19, offenbar das \times verkennend.

Spontangefang und *Verständnis von Musik* ungestört wie früher.

Das *Schreiben* ist jedoch in hohem Masse gestört; er kann nur seinen Namen, Stand, Wohnort schreiben; aufgefordert, seiner Frau zu schreiben, giebt er durch Zeichen zu verstehen, dass es nicht geht, und sagt: „Dnes to nemam“. (Heute habe ich es nicht).

Dictatschreiben ist ganz unmöglich; giebt ebenfalls durch Zeichen zu verstehen, dass er nicht das Richtige finden könne.

Copieren des Geschriebenen und Gedruckten gelingt gut, *Ziffern* schreibt er richtig, copiert sie auch richtig; *Verständnis von Zeichnungen* erhalten.

Von dieser Zeit ab hatte Patient viel unter Beschwerden von Seite des Herzens und der Respiration zu leiden, so dass ein genaueres Examen nicht mehr möglich war; am 9. October abends erfolgte, nachdem der Kranke, der einen Augenblick aufgestanden, vom Wärter ins Bett geschickt worden war, ganz plötzlich der Exitus letalis.

Die am 10. October 1897 im path. - anat. Institute vorgenommene Section (Secant: Prof. Chiari) ergab folgendes:

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endarteriitis chronica deformans, Morb. Brighti chron., Hypertrophia cordis, praecipue ventriculi sin. Hyperaemia mech. univ. Oedema pulmonum, Encephalomalacia.

Kopfbefund: Die weichen Schädeldecken ziemlich blutreich, der Schädel 152 cm im Horizontalumfange, von gewöhnlicher Dicke, vorne auffallend breit. Die harte Hirnhaut gespannt. In ihren Sinus reichliches, dunkles flüssiges Blut. Die inneren Meningen an der Convexität des Grosshirns stärker verdickt, überhaupt von mittlerem Blutgehalte und ödematös durchtränkt; die basalen Arterien in ihrer Wand ungleichmässig verdickt, dabei auch weiter.

Die inneren Meningen von der Hirnoberfläche im Allgemeinen leicht abziehbar, nur stellenweise, nämlich über erweichten Partien des Grosshirns fester haftend; eine solche Stelle die untere Hälfte des Sulcus praecentralis dexter und den Fuss der mittleren und unteren rechten Stirnwindung, eine zweite solche Stelle, die hinteren drei Viertel des Gyrus temporalis primus et secundus sinister betreffend. Die Gehirnsubstanz im Allgemeinen ziemlich blass, feuchter, weich. Die Section der rechten Grosshirnhemisphäre zeigt, dass die früher genannte Erweichung daselbst die Corticalis und angrenzende Marksubstanz betrifft. In den

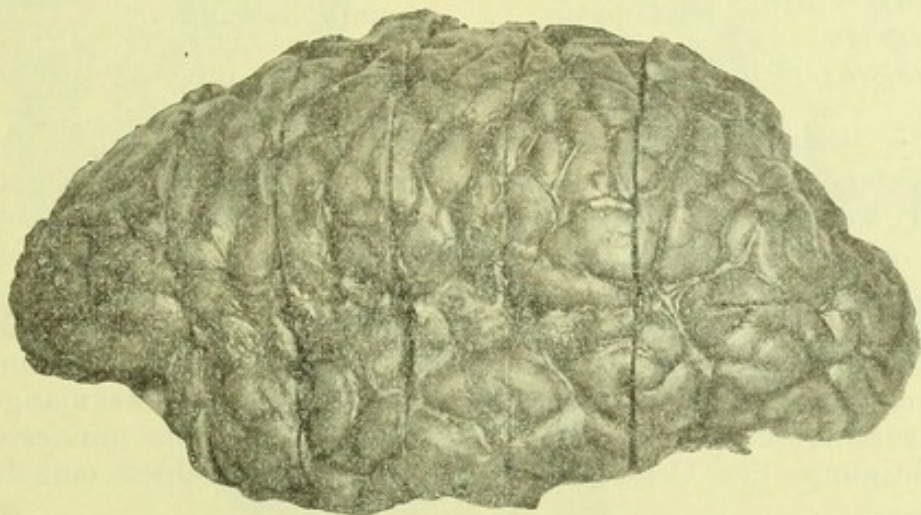


Fig. 41.

Ganglien und sonst in der rechten Grosshirnhemisphäre keine Herderkrankung, ebenso wenig im Kleinhirn, Pons und in der Medulla oblongata. Die linke Grosshirnhemisphäre wurde zunächst nicht seciert, sondern in 10 pCt. Formollösung eingelegt. Am 13. October wurde dieselbe dann in eine Reihe von reinen Frontalschnitten zerlegt und zeigte sich hierbei, dass der Gyrus frontalis infimus normal war, dass die Erweichung der Temporalwindungen die Rinde und das Mark derselben betraf und dass weiter auch von der Erweichung betroffen waren die

hintere Hälfte der Insula Reilii und zwar bezüglich der Rinde und des Markes und endlich die untere Hälfte des Claustrums¹⁾. (Siehe Figg. 41–46.)

Die Diagnose bezüglich des Sitzes der, für die Sprachstörung verantwortlich gemachten, Läsion, mit der wir an den Sectionstisch getreten waren, lautete: Erweichung des hinteren Abschnittes der linken Insula Reilii, mit Beteiligung des Gyrus angularis; natürlich legte die Multiplicität der Schlaganfälle die Annahme mehrfacher Herde nahe, doch hatten wir keine Anhaltspunkte für eine, auch nur annähernde, Localisation derselben.

Die Gründe für die Diagnose der Art der Affection sind so einfache und mit dem Gegenstande des Themas so wenig zusammenhängende, dass eine Erörterung derselben unterbleiben kann, und schliesse ich sofort diejenigen Erwägungen hier an, welche der, von uns gestellten, Localdiagnose zu Grunde lagen.

Versuchten wir, wenn auch nur provisorisch den vorliegenden Fall in eine der schematischen Kategorien einzureihen, so schien sich derselbe am leichtesten der von Wernicke zuerst aufgestellten Leitungsaphasie anzupassen, was durch die nachfolgende Nebeneinanderstellung mit dem Lichtheim'schen Schema erwiesen werden soll.

Leitungsaphasie:

<i>Verständnis der Sprache</i> intact	nahezu intact
<i>Verständnis der Schrift</i> intact	vorwiegend intact (bei wechselndem Verhalten)
<i>Copieren</i> intact.	teilweise intact
<i>Spontansprache</i> Paraphasie	paraphatisch
<i>Spontanschrift</i> Paragraphie	paragraphisch
<i>Nachsprechen</i>) Paraphasie	paraphatisch
<i>Lautlesen</i>)	
<i>Dictatschreiben</i> Paragraphie	teilweise intact, teilweise paragraphisch

Ein Blick auf diese Zusammenstellung rechtfertigt zunächst diese Kategorisierung, die auch mit der ursprünglichen Aufstellung Wernicke's im Einklang steht, obwohl von Seite dieses Letzteren gerade später Einwendungen gegen Einzelheiten derselben erhoben worden sind.

Sehen wir nun die von dem Schema abweichenden Erscheinungen des Falles, sowohl hinsichtlich ihrer klinischen Deutung, wie ihres localisatorischen Wertes an, so war vor allem der Rest mangelnden Sprachverständnisses, der auf eine Läsion oder zum mindesten Beeinträchtigung des Centrums A, als der durch einen einheitlichen

¹⁾ Die beigegebene Abbildung der Convexität der linken Hemisphäre ist leider nicht so gelungen, wie es wünschenswert gewesen wäre, indem die Ausdehnung des Herdes, namentlich nach rückwärts, auf derselben nicht deutlich hervortritt; sie wird aber zum Verständnis der beigegebenen Abbildungen der durch die Hemisphäre gelegten Frontalschnitte dienen, deren Lage auf der Abbildung hervortritt; allerdings ist dies in einem, über das Bedürfnis hinausgehenden, Masse der Fall, was daher rührt, dass die Photographie an dem schon zerschnittenen Gehirne erfolgte, die Stücke aber noch zu weich waren, um lückenlos an einander gepasst werden zu können. Die Figg. 42 bis 46 entsprechen den in Fig. 41 sichtbaren fünf Frontalschnitten.



Fig. 42.



Fig. 43.

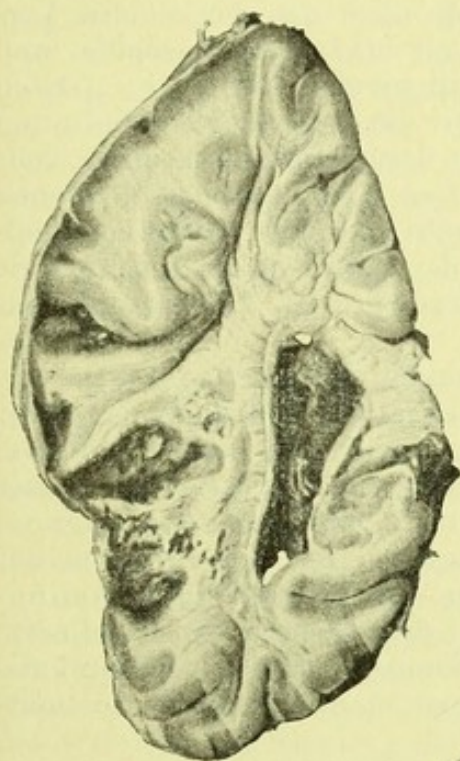


Fig. 44.

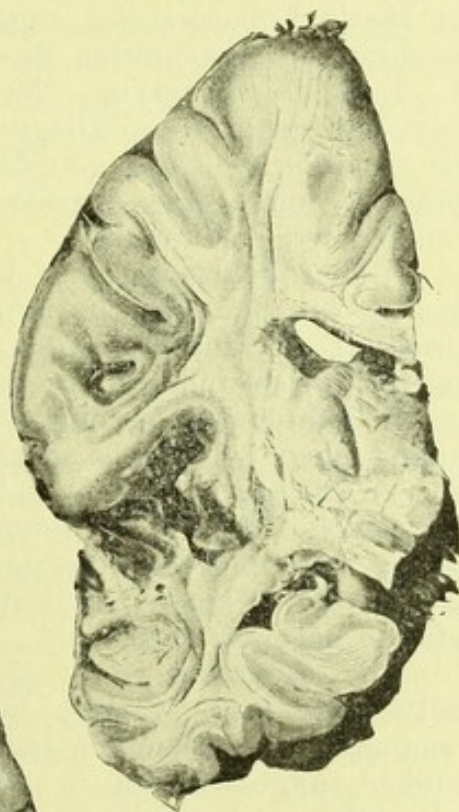


Fig. 45.

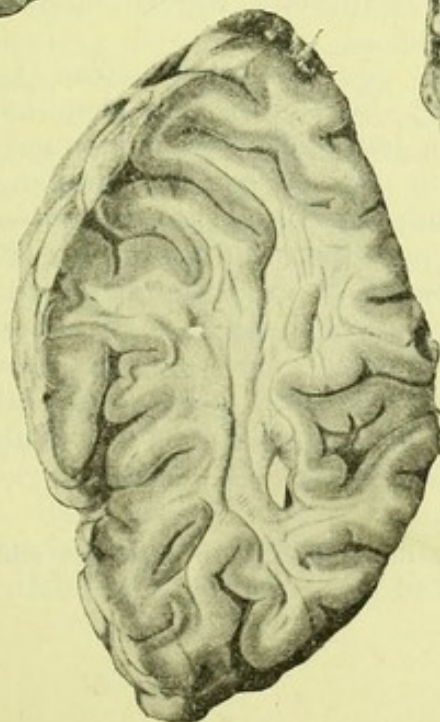


Fig. 46.

Herd am ehesten als betroffen zu erklärenden Localität, hindeutete. An eine Läsion der Bahn Aa des Lichtheim'schen Schema zu denken, lag keine Veranlassung vor, da das Spontansprechen, das bekanntlich in diesem Falle das differentialdiagnostische Kriterium gegenüber der Läsion des Centrums A bildet, schon durch die angenommene Insel-Läsion gestört erschien, wodurch natürlich dieses Kriterium versagte; auch zeigte der Kranke nichts von den, wiederholentlich in dem vorliegenden Bande erwähnten, Erscheinungen psychischer Art, wie sie den Kranken subcorticaler sensorischer Aphasie zukommen. Mit Rücksicht auf die bekannte Lage des Centrums A in den hintersten Abschnitten des Schläfelappens konnte dort, wo die erste Schläfewindung an die Insel anschliesst, mit grösster Wahrscheinlichkeit der Teil der Läsion liegend angenommen werden, der die hier besprochene Erscheinung zu bedingen imstande war. Aus der gleichen Localisation wurde auch das wechselnde Verhalten der Schreib- resp. Lesestörungen als erklärbar angesehen und so sprach das, was sich als über die allgemeine Diagnose „Läsion der Insel“ hinausgehend sagen liess, für die besondere Beteiligung des hinteren Abschnittes dieser und des daran anschliessenden Teils der 1. Schläfewindung. Natürlich wurden auch die verschiedenen Einwände gegen diese Diagnose in Betracht gezogen, selbstverständlich auch die, welche gegen die Deutung der Leitungs- als Inselaphasie sprachen, ohne dass denselben eine andere, präcise Localisation entnommen werden konnte¹⁾.

Ueberblicken wir den jetzt vorliegenden Befund, so sehen wir, dass neben den, durch denselben bestätigten, Läsionen (hinterer Abschnitt der Insel, geringe Beteiligung des Gyrus angularis) zwei unerwartete Befunde sich in den Vordergrund unseres Interesses stellen, von denen der eine wenigstens zu den einer sicheren Diagnose zugänglichen mit Recht gezählt wird: es ist der einer Läsion der Wernicke'schen Stelle und die Läsion der rechtsseitigen Broca'schen Stelle. Wir haben demnach voreerst die Momente zu discutieren, welche uns abhielten, die genannten Läsionen anzunehmen, und daran die Erwägungen zu knüpfen, welche sich aus dem Sectionsbefunde ergeben.

Die Annahme, dass als Hauptherd eine Läsion der hinteren Hälfte der Insel vorlag, liess sich zunächst mit der Angabe der Anamnese von anfänglich beträchtlicher, später zurückgehender Worttaubheit ungezwungen in der Weise in Einklang bringen, dass es sich dabei wesentlich um eine indirekte Herderscheinung gehandelt habe, deren Rückgang aus dem Nachlass der Fernwirkungen des Herdes erklärlich war, zumal ja erst wenige Monate seit dem Insulte verflossen waren; damit liess sich auch in verständlichen Zusammenhang bringen, dass die klinische Beobachtung einen Rest von Worttaubheit aufwies, die durch eine geringe Beteiligung der an den hintersten Abschnitt der Insel anschliessenden Teile der Wernicke'schen Stelle unschwer erklärt werden durfte.

¹⁾ Vergl. z. B. hierher den Fall Elder (Aphasia and the cerebral speech-mechanism., 1897, p. 141).

Zunächst allerdings konnte sich die Vorstellung geltend machen, dass entsprechend dem typischen Gang der Rückbildung der corticalen sensorischen Aphasie vielleicht die bei dem Kranken beobachteten Erscheinungen von Worttaubheit als Reste einer, durch ausgiebige Zerstörung der Wernicke'schen Stelle bedingten, hochgradig gewesenen Worttaubheit zu deuten wären, dass also für den vorliegenden Fall auch eine stärkere Beteiligung der Schläfewindungen anzunehmen wäre; zogen wir aber die übrigen klinischen Erscheinungen in Betracht, dann mussten wir, wie sofort zu zeigen, zu dem Schlusse kommen, dass diese Annahme, von stärkerer Mitbeteiligung der Wernicke'schen Stelle, nicht gerechtfertigt sei.

Studieren wir zunächst die Spontansprache als diejenige Function, für die die genannte Rindenpartie von besonderer Bedeutung ist, so liess sich von jener aus, wie vorher erörtert, etwas Bestimmtes nicht sagen; denn da wir über den Gang der Sprachstörung bei Rückgang der Worttaubheit nach Läsion der Wernicke'schen Stelle noch zu wenig exacte Studien, namentlich auch darüber, besitzen, welche Momente dieselbe verzögern oder unmöglich machen, konnte man, unter Annahme der zuvor erörterten zwei Möglichkeiten für die Erklärung der Worttaubheit, die noch jetzt vorhandene Paraphasie ebensowohl aus der intacten linken Schläfewindung wie aus dem noch in Gang befindlichen Ersatz der lädierten Wernicke'schen Stelle durch eine andere Partie, etwa durch die rechtsseitige entsprechende Windung erklären.

Entscheidend in dieser Frage schien dagegen der Zustand des Nachsprechens zu sein; nahm man nämlich im Hinblick auf das wenig gestörte Sprachverständnis an, dass die linke Wernicke'sche Stelle nicht zerstört war, dann liess sich die Störung des Nachsprechens, wie immer man über die dazu benutzten Bahnen denken mochte, ganz wohl aus einer Läsion des hinteren Endes der Insel und des anstossenden Markes erklären; hielt man sich an das Wernicke-Lichtheim'sche Schema, dann traf die postulierte Localisation ohne weiteres zu; nahm man mit anderen dagegen an, dass das Nachsprechen auf dem Umwege des Wortverständnisses vor sich gehe, so war die, zur Störung dieser Bahn anzunehmende, Läsion des Stabkranzes als zusammenfallend mit der am hinteren Pol der Insel angenommenen zu localisieren. Gegen die Annahme, dass das nahezu intacte Sprachverständnis infolge Substitution der, vielleicht zerstörten, linken Wernicke'schen Stelle durch die rechtsseitige entsprechende Stelle bedingt sein mochte, sprach folgendes: Erfolgte das Sprachverständnis jetzt auf dem Wege durch die substituierende rechte Hemisphäre, dann war man gezwungen anzunehmen, dass auch das Nachsprechen, mochte man dafür, wie erwähnt, die eine oder andere Hypothese wählen, auf dem Wege durch die rechte Schläfewindung nach der linken Broca'schen Stelle sich vollziehe; da aber das Nachsprechen ähnlich gestört war, wie die Spontansprache, und dafür anscheinend dieselbe Läsion verantwortlich zu machen war und man auch nicht annehmen konnte, dass eine Dissociation in der Weise statt hätte, dass das Spontansprechen mittelst der rechten Hemisphäre, das Nachsprechen auf den Bahnen innerhalb der linken Hemisphäre vor sich

ginge, so war man gezwungen anzunehmen, dass die linke Wernicke'sche Stelle nicht wesentlich lädiert war; unter dieser Annahme war es dann möglich, beide Störungen, die der Spontansprache wie die des Nachsprechens durch eine Läsion in der linken Hemisphäre zu erklären; es lag demnach für die klinisch-topische Diagnose keine Veranlassung vor, ausser dieser in der Insel localisierten Läsion noch eine solche der Wernicke'schen Stelle anzunehmen.

Was die Störungen des Lesens und Schreibens betrifft, so war man hinsichtlich des ersteren berechtigt, den Grad derselben als einen sehr geringen zu taxieren und dem entsprechend sahen wir auch, dass der Kranke, bei allerdings sehr wechselndem Verhalten dieser Function, gelegentlich, namentlich während der späteren Zeit der Beobachtung einen Brief zu schreiben im Stande war, der eine grosse Zahl ganz correcter Worte enthält; auf diese Feststellungen gestützt, durfte man eine geringe Läsion der dabei in Betracht kommenden Region, des linken Gyrus angularis voraussetzen, die ersichtlicher Weise ungezwungen mit der, in der hinteren Partie der Insel, angenommenen in Zusammenhang zu bringen war.

Die vorstehenden Erwägungen, insoweit sie die Läsion der linken Schläfewindungen betreffen, erscheinen durch den vorliegenden Befund als unrichtig widerlegt und wir sind jetzt vor die Notwendigkeit gestellt, denselben auf andere Weise mit den klinischen Erscheinungen in Einklang zu setzen. Versuchen wir dies zunächst bezüglich des Wortverständnisses, so zwingt der Befund, da nicht blos die hintere Partie der ersten linken Schläfewindung, sondern Alles, was etwa noch von der zweiten als zum Centrum gehörig angesehen werden kann, zerstört ist, zu der Annahme, dass eine andere Hirnpartie das nahezu intacte Wortverständnis vermittelt habe. Es bieten sich uns zwei Möglichkeiten; die eine, jetzt ziemlich allgemein acceptierte: Substitution durch die symmetrische Stelle der anderen Hemisphäre, die andere: Ersatz durch die restlichen Teile des linksseitigen, allgemeinen Hörcentrums; welche der Alternativen hier zutrifft, wird sich an der Hand des einen, hier discutierten Momentes nicht sagen lassen, allein ich möchte auch bezüglich dieser Frage meiner Ansicht Ausdruck geben, dass mir die, eben als ziemlich allgemein acceptiert bezeichnete Deutung noch nicht so recht gesichert erscheint¹⁾, vielmehr beide Momente dabei concurrieren.

¹⁾ Ich möchte diese Frage hier nicht eingehender behandeln, vielmehr nur ein Hauptmoment in Kürze anführen, das mich zu der obigen Bemerkung veranlasst. Es ist von vornherein klar, dass gerade Fälle von Hirnabscess zur Klärung unserer Frage von massgebender Bedeutung sein müssen, da wir es hier in der Hand haben, die schädigende Ursache in ihren wesentlichsten Wirkungen wenigstens rasch zu beseitigen und die Folgen dieser Ausschaltung unmittelbar zu studieren; und was sehen wir nun in solchen speciell unser vorliegendes Forschungsgebiet, den Schläfelappen betreffenden, richtig diagnosticierten und glücklich operierten Fällen? Zunächst niemals etwas, was auf Compensation der Function des linken Schläfelappens während des Bestandes des Abscesses, auch im chronischen Stadium desselben, hindeuten würde; bei Entleerung des Abscesses meist raschen Rückgang der Erscheinungen, was nur durch Entlastung der in ihrer Function direct durch den Abscess gestörten Abschnitte zu erklären ist; endlich, und das scheint uns das wichtigste der in Betracht kommenden Momente, folgt nach Entleerung des

Prüfen wir weiter, wie die paraphatische Spontansprache aus dem Befunde verständlich zu machen ist, so ergibt sich vor allem die grosse Schwierigkeit, wie die nicht unbeträchtliche Störung bei so wenig gestörtem Sprachverständnis mit dem Befunde in Einklang gebracht werden kann. (Dass die, sonst übliche Erklärung einer solchen Combination aus geringgradiger Läsion von A, hier eben nicht zutrifft, sei nur per parenthesin bemerkt.) So einfach die Erklärung unter der Annahme einer Leitungsaphasie, also bei nicht oder nur wenig lädiertem Centrum A erschien, so schwierig stellt sich das Problem angesichts des so wesentlich differenten Befundes dar; nehmen wir an, dass das rechtsseitige Centrum A die Substitution für das zerstörte linksseitige Centrum A antrat, so musste von da ab der Weg der Spontansprache der gewesen sein, dass die Sprachimpulse zunächst in die rechtsseitige Broca'sche Stelle und von da etwa auf dem Wege des Balkens zum linken Broca'schen Centrum ziehen. Dabei nun spielt vielleicht die Läsion der rechten F_3 eine Rolle, allerdings bleibt eine solche isoliert gewöhnlich latent, allein ob sie nicht in solcher Combination wie im vorliegenden Falle von irgend welcher klinischer Wertung ist, dafür fehlt es in der Litteratur, soviel ich sehe, an jedem Praecedens.

Bisher liegt (ausführlicher publiciert) bekanntlich nur in dem Heubner'schen Falle eine Combination von Läsion der zweiten Schläfewindung mit geringer Läsion der linken Broca'schen Stelle vor und S. 32 (Anmerkung) habe ich Veranlassung genommen, meiner Ansicht Ausdruck zu geben, dass die letztere Läsion doch vielleicht nicht so belanglos für die Deutung der Sprachstörung ist, wie dies meist angenommen wird, und habe die gleiche Deutung auch für den, ähnlich liegenden Fall von Jolly festgehalten; im Hinblick auf diese Fälle, wo die geringe Läsion des linken motorischen Sprachcentrums die völlige Sprachlosigkeit vielleicht erklärt, wäre es immerhin denkbar, dass der, für den vorliegenden Fall eben durchgeführte, Gedankengang zu Recht bestehen könnte. Es ist diese Deutung gewiss recht hypothetisch, aber unter der Annahme der rechtsseitigen Substitution die einzig wahrscheinliche, da die andere Möglichkeit, dass die Sprachimpulse vom rechtsseitigen A aus nach links den Weg durch die zerstörte Insel nehmen sollten, als ausgeschlossen gelten kann.

Es bietet sich aber noch eine zweite Möglichkeit, es erscheint mir nämlich durchaus nicht ausgeschlossen, dass Teile des linken

Abscesses, wenn in dessen Höhle sich Eiter wieder angesammelt oder ein, nahe gelagerter, neuer Abscess sich bildet, schon nach wenigen Tagen anfänglichen, unvollständigen Rückganges der Erscheinungen, eine progressive Verschlechterung der Erscheinungen, die erst sistiert, sobald der neue Abscess entleert worden ist; nichts in der Klinik, speciell solcher Fälle, scheint dafür zu sprechen, dass Compensation von Seite der anderen Hirnhälfte dabei die allein ausschlaggebende Rolle spiele. (Per parenthesin will ich hier bemerken, dass die ganze Frage gerade an der Hand experimentell gesetzter Herde sehr schön zu studieren wäre; bezüglich der Bedeutung derselben beziehe ich mich auf Horsley (Lancet, 1884, July, pag. 16). Siehe hierher gehörige Bemerkungen auch im folgenden Capitel.

Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Vergl. zu dieser Frage auch Collins (l. c. pag. 404 und 406), der den Kreis der Fälle, wo die symmetrische Stelle der rechten Hemisphäre substituierend eintritt, jedenfalls beträchtlich einengt.

Schläfelappen, dem weiteren Hörcentrum angehörig, die Substitution für das zerstörte Centrum A besorgen; für diesen Fall lassen sich die Störungen des Sprechens noch leichter verstehen, insofern die linksseitigen Herde zu einem solchen Verständnis genügen.

Welche der hier discutierten Möglichkeiten die richtige ist, das zu beantworten scheitert an den im Texte berührten, als ungelöst bezeichneten Fragen; zum Beweise dafür, dass ähnliche Erwägungen auch anderen Autoren vorgeschwebt, sei auf die unten stehende Notiz verwiesen¹⁾.

Gehen wir jetzt noch einmal auf die klinische Diagnose „Inselaphasie“ in unserem Falle zurück, so bietet dieselbe einen Fingerzeig zur Vermeidung künftiger Fehldiagnose: man wird jedenfalls auf das Fehlen der Worttaubheit vom Beginne ab zu achten haben²⁾; dass man trotzdem, namentlich im Hinblick auf die Schwierigkeit der Entscheidung, ob jenes Symptom directes oder nur indirectes Herdsymptom darstellt, noch fehlgehen kann, nicht zu gedenken anderer Schwierigkeiten, beweist zur Genüge der vorliegende Fall.

Von Interesse ist auch, dass der Kranke weder receptiv noch expressiv Amusie zeigt; das letztere besonders deshalb, weil der Text daneben hochgradigste Paraphasie zeigt; auf eine detaillierte Discussion darüber einzugehen, halte ich nicht für angezeigt, nicht blos deshalb, weil unsere Kenntnisse bezüglich der Amusie noch wesentlich lückenhafter als die über die Aphasie sind, sondern namentlich, weil sich im Vorangehenden gezeigt, welche Schwierigkeiten in der Deutung der das Sprechen und Nachsprechen betreffenden Thatsachen unser Fall darbietet. Das verdient aber hervorgehoben zu werden, dass die bis jetzt bekannten Fälle mit der gleichen Erscheinung Läsionen auf der Seite des expressiven Theiles der Sprache zeigten³⁾; hier, wo offenbar die Verbindung dieses mit dem impressiven Teil vorwiegend in Frage kommt, wird man dadurch die Berechtigung der Ansicht erwiesen sehen dürfen, dass auch da differente Bahnen für Musik und

¹⁾ Byrom Bramwell (Brit. med. Journ., 1897, Sept. 25, pag. 792) bespricht die Erscheinung des correcten Nachsprechens bei fehlendem Wortverständnis; zur Erklärung derselben nimmt er an, „that the nervous impulses which pass in by the ear and out by the motor vocal speech centre probably make their way through some other channel than through the left auditory speech centre. (a) They possibly pass directly from the lower auditory centre to the motor vocal speech centre; or (b) perhaps from the lower auditory centres to, and through the right auditory speech centre . . . and thence to the left motor vocal speech centre“.

²⁾ Wyllie, Disorders of speech (Edinb., 1895, pag. 331), sagt bei Gelegenheit der Besprechung der Leitungsaphasie: „There seems on the whole, to be little to distinguish this form of aphasia from a case of auditory aphasia in which the word-deafness has already been recovered from, but the amnesia verbalis and paraphasia persist. The absence of word-deafness from the beginning in conduction aphasia, would seem to be the chief point of difference.“

Auch Elder (Aphasia, 1897, pag. 141) bemerkt, dass Fälle von reiner Leitungsaphasie zu den seltensten gehören, und meist Störungen des acustischen oder optischen Wortcentrums mit ihr verbunden sind.

³⁾ In dem Falle von Bleuler, der dem vorliegenden zum Teil ähnlich ist, auch bezüglich der Befunde, singt der Kranke den Text viel besser mit. (Arch. f. Psych., XXV. S. 40.)

Sprache vorhanden sind; die Thatsache des erhaltenen Musikverständnisses liesse sich mit den von Edgren ermittelten Befunden in beiläufigen Einklang bringen.

Einige Worte seien jetzt zum Schlusse den übrigen neben denjenigen der Sprache bestehenden Störungen gewidmet resp. den mit den letzteren in Beziehung zu setzenden Befunden am Gehirne.

Verfolgen wir diese klinischen Thatsachen in chronologischer Ordnung, so lag die Hauptschwierigkeit für eine genauere Localdiagnose in der, jeder genaueren Angabe entbehrenden Anamnese, die, abgesehen von einer Mehrheit, nichts Näheres bezüglich der anzunehmenden Herde erschliessen liess; nur bezüglich des letzten, anamnestisch gemeldeten Insults liess sich, im Hinblick auf das Fehlen irgend welcher Störungen der Motilität oder Sensibilität, als wahrscheinlich annehmen, dass die in der Anamnese diesbezüglich erhaltenen Angaben aus Fernwirkungen des zur Erklärung der Sprachstörungen angenommenen Herdes zu erklären waren.

Einige Anhaltspunkte für eine nähere Präcisierung der sonst noch anzunehmenden Herde lagen in den Anfällen, die im Juni, August und September bei dem Kranken beobachtet wurden; namentlich der letzte sprach recht deutlich für die Annahme eines solchen in der rechten Hemisphäre; freilich waren die Erscheinungen doch zu wenig präzise, als dass denselben eine genauere Localdiagnose hätte entnommen werden können und sei diesbezüglich das Fehlen von Lähmungserscheinungen hervorgehoben; eine breitere Erörterung dieser Erwägungen darf hier wohl unterbleiben, es wird genügen auf allgemein bekannte Thatsachen der Localisation in den motorischen Zonen der Hirnrinde zu verweisen. Man musste sich mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen, dass, ausser den in der linken Hemisphäre sitzenden Herden, noch ein zweiter rechts, in der Nähe der motorischen Region, sitzender Herd vorhanden sein mochte. Die Section bot dafür auch eine Bestätigung, da von dem rechts gefundenen Herde eine irgend wie deutliche Lähmung nicht erwartet werden konnte; bezüglich der von demselben ausgehenden Krämpfe durfte man vermuten, dass der (ärztlich nicht beobachtete) Beginn derselben vielleicht etwas Näheres für die Localisation des Herdes hätte bieten können.

XI.

Worttaubheit als Complication von Pseudobulbärparalyse.

Ziehen wir in Betracht, dass der Pseudobulbärparalyse meist mehrfache Grosshirnherde und besonders häufig solche im Ernährungsgebiete der Art. Foss. Sylvii, zu Grunde liegen, so muss es Wunder nehmen, dass Beteiligung des (linken) Schläfelappens und, daraus resultierende, Worttaubheit nicht zu den häufigeren Complicationen jener gehören sollten; und doch ist das nicht der Fall, vielmehr muss diese Complication zu den grossen Seltenheiten gezählt werden.

In der mir zugänglichen, darauf hin durchgesehenen, Litteratur finde ich nur in der These von Halipré (*La paralysie pseudobulbaire d'origine cérébrale*. Paris 1894, S. 103) einen Fall berichtet, in welchem neben Aphasie vielleicht auch Worttaubheit bestanden. Als einen Beitrag dazu sowohl, wie als Fortsetzung der im vorliegenden Bande gegebenen Casuistik der Schläfelappen-Läsionen, möchte ich einen einschlägigen Fall mitteilen, der das Interesse der Leser für sich beanspruchen darf.

Am 25. Januar 1897 trat Christine Zimmermann in die Klinik ein; die wichtigsten Daten des ärztlichen Zeugnisses lauten: Patientin stammt aus angeblich psychisch nicht belasteter Familie; ihre Mutter lebt in vollständiger Gesundheit, der Vater starb nach einer Verletzung der Hand. Patientin hat zwei Geburten überstanden; das erste Kind lebt, zeigt lymphatischen Habitus, das zweite ist während der Geburt infolge von Nabelschnurvorfal gestorben; kein Abortus. Patientin war nie krank gewesen. In der Schule machte sie entsprechende Fortschritte, später diente sie, führte einen soliden Lebenswandel, bot das Bild vollständiger körperlicher und geistiger Gesundheit, bis vor einem Jahr. Da traten bei der Patientin eigentümliche Neubildungen auf den Streckseiten der Hände und Füsse hervor, die sich seit mehreren Jahren allmählich entwickelt hatten und als Sehnenscheidenganglien gedeutet wurden; die gegen dieselben eingeleiteten Kuren waren erfolglos, ebenso eine antisiphilitische. Nach längerer Zeit, etwa im August, kam Patientin wieder in ärztliche Behandlung wegen Congestionen nach dem Kopfe, lebhafter Rötung des Gesichtes, Pochen und Hämmern in den Schläfen. Diese Anfälle traten in verschiedener Intensität zur Zeit der Regeln ein, besserten sich nach kurzer Zeit, nach Verabreichung von ableitenden und calucinierenden Medicamenten, ohne vollständig zu schwinden. Gleichzeitig cessierten die Menses. Am 16. October 1896 erlitt Patientin eine Apoplexie mit Lähmung der linken Körperhälfte, die nach etwa vier Wochen sich soweit besserte, dass wieder Beweglichkeit, jedoch mit bedeutender Verminderung der Kraft, hergestellt war; ohne neuerliche Prodrome trat jetzt Lähmung der rechten Körperhälfte mit Verlust der Sprache auf; nach vorübergehender Besserung trat wieder, unter apoplectiformen Anfällen, Verschlimmerung ein; nach einer kurzen Pause stationären Verhaltens wurde die Patientin vor 8—10 Tagen unruhig, stiess unarticulierte Laute aus, wurde schlaflos und für die Umgebung sehr lästig. Die Sprache soll sich zuletzt nur in einem unarticulierten Stammeln und Lallen geäußert haben; einzelne Worte wie „Jesus Maria“ wurden deutlich ausgesprochen; Patientin weinte und schrie unaufhörlich, zeigte lebhaften Bewegungsdrang, machte Fluchtversuche.

Angaben des Mannes: Am 16. October vorigen Jahres wurde Patientin in der Nacht, nachdem sie noch bei Tage gearbeitet hatte, vom Schläge gerührt. Früh konnte sie nicht aufstehen, vermochte jedoch ganz gut zu sprechen. Vier Wochen später, nachdem sich der Zustand der Extremitäten einigermaßen gebessert hatte, trat abermals in der Nacht eine Lähmung auf und zwar der rechten Körperhälfte mit gleichzeitigem Verlust der Sprache. Nach zwei Tagen erlangte sie die Sprache zum Teil wieder, konnte kürzere Sätze sprechen. Nach zwei Tagen ging die Sprache abermals verloren, um nach weiteren zwei Tagen wiederzukehren; Patientin sprach dann 14 Tage, allerdings nicht ganz deutlich. Seit dieser Zeit beschränkten sich die sprachlichen Aeusserungen auf Stammeln der Worte: „Jesus, Maria Josef“; die Menses cessieren seit fünf Monaten.

Die Kranke ist mittelgross, von gracilem Knochenbau, schwacher Muskulatur, mässig gutem Ernährungszustand. Die allgemeinen Hautdecken blass; im Bette, dessen linke Längsseite gegen die Wand gerichtet ist, nimmt Patientin stets die rechte Seitenlage ein. (Hemianopsie!) Der Schädel brachycephal, 53 cm im H. U. haltend; Pupillen gleich, von mittlerer Weite und normaler Reaction. Die Bewegungen der Bulbi frei. Die beiden Gesichtshälften gleich. Die rechte Nasolabialfalte in der Ruhe etwas seichter, der rechte Mundwinkel eben merklich tiefer stehend. Bei unwillkürlichen, mässigen, mimischen Ausdrucksbewegungen zeigt sich eine mässige Verziehung des Mundes nach links, und tritt dabei oft auch eine starke Verziehung der linken Hälfte der Unterlippe nach unten hervor; beim Weinen gleicht sich die Differenz aus. Bei willkürlichen Actionen, Essen, Sprechen tritt deutlich die stärkere Verziehung nach links hervor. Bei der Aufforderung zu küssen, schiebt Patientin die Oberlippe gleichmässig über die Unterlippe vor und schnalzt dann; beim Essen werden die Bissen in die linke weiter geöffnete Mundhälfte geschoben. Beim Kauen bleibt die rechte Backe schlaff und unthätig, während sich die linke Nasolabialfalte vertieft. Die Lidspalten sind gleich weit, ebenso die Nasenlöcher. Willkürliches Stirnrunzeln nicht zu erzielen, bei unwillkürlichem keine Differenz. Die Zunge liegt flach und etwas nach rechts abweichend am Boden der Mundhöhle und wird mit starker Ablenkung nach rechts vorgestreckt. Die Kaubewegungen sind frei. Die Sprache beschränkt sich auf wenige, schwerfällig ausgestossene Silben. (Siehe weiter). Der weiche Gaumen wird beim Anlauten gehoben, rechts etwas schwächer als links. Die Untersuchung des Kehlkopfes nicht durchführbar; das Schlingen erfolgt ganz prompt; Kopfbewegungen nach allen Seiten frei, die linke Schulter etwas tiefer, das linke Schulterblatt leicht abstehend. Der linke Arm willkürlich gar nicht beweglich, beträchtlich atrophirt, in stumpfwinklig gebeugter Stellung. Die vollständige Streckung gelingt nach Ueberwindung eines mässigen Widerstandes. Die Finger der linken Hand in halber Beugestellung, durch Auflegen der Hand auf eine flache Unterlage leicht zu strecken. Thenar und Antithenar beträchtlich atrophirt, die passive Hebung des abducirten Armes nur bis zur Horizontalen möglich. Rechts die willkürliche Beweglichkeit herabgesetzt, jedoch noch in ziemlich grossem Masse erhalten. Der Arm hängt meist schlaff herab. Patientin wischt sich mit der rechten Hand die Augen und die Nase ab, kämmt sich das Haar zurück, vermag mit der rechten Hand kleinere Gegenstände zu ergreifen. Das Greifen erfolgt stets mit dem Daumen und dem Zeigefinger. Händedruck rechts minimal, links 0. Alle Finger der rechten Hand befinden sich in halber Beugestellung, können jedoch leicht vollständig gestreckt werden; der rechte Daumen adducirt, dem Zeigefinger antepontiert. Die unteren Extremitäten sind paretisch, die linke stärker als die rechte. Patientin vermag aber mühsam allein das Bett zu verlassen, beim Gehen schleift sie das linke Bein im leichten Bogen ein wenig nach; sie steht gerade bei mässig gespreizten Beinen. Werden diese zusammengeschoben, schiebt Patientin das eine Bein gleich wieder seitwärts. Im Bett sind beide Beine im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, werden jedoch bei Aufforderung gestreckt. Eine genauere Prüfung der Coordination der Bewegungen nicht ausführbar, da Patientin die Aufforderung irgend eine Bewegung zu machen, nicht versteht, doch ist eine Störung der gewollten Bewegungen nicht merkbar. Sensibilität, soweit zu prüfen, normal. Patientin wendet den Kopf nach der Stelle der Berührung und weint bei Nadelstichen. Lagewahrnehmung scheint vorhanden zu sein, denn Patientin strengt sich an, das Bein, welches, wenn sie sich ins Bett legt, an der Seitenlehne hängen bleibt, nachzuziehen. Bezüglich des Gesichtsfeldes siehe im Folgenden. An den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes.

Die *Spontansprache* ist ebenso wie das Nachsprechen auf's höchste beschränkt. Ganz spontan ohne jede Anregung spricht Patientin überhaupt nicht, lässt vielmehr nur zuweilen ein kaum articuliertes Brummen hören. Werden der Patientin Gegenstände vorgezeigt und dieselbe aufgefordert, sie zu bezeichnen, so beginnt sie zu weinen. Soll sie den vorgedachten Namen nachsagen, so wiederholt sie weinend die Worte: „I woat nit, i woat nit“ eine der wenigen Aeusserungen, die auch sonst öfter gemacht werden. Können Sie es nicht sagen? Patientin schüttelt verneinend den Kopf.

Patientin bemüht sich, einige vorgedachte Worte nachzusprechen, vermag sie aber nicht herauszubringen.

Gezeigte Gegenstände benennt sie nicht; auch wenn ihr die Namen vorgesagt werden, sagt sie „ne nei“ —. Nennt man ihr dagegen einige falsche Namen, so macht sie eine verneinende Kopfbewegung.

Das *Gehör* ist, trotzdem eine genauere Gehörsprüfung nicht möglich ist, bestimmt nicht in stärkerem Masse herabgesetzt: sie hört, laut anrufen, in beträchtlicher Entfernung. Das Klappern einer Leibschüssel, die auf die Erde gestellt wird, erregt die Aufmerksamkeit der Patientin.

Ohrenbefund: rechts das Trommelfell getrübt, eingezogen, links der gleiche Befund.

Als in Gegenwart der Patientin die Volkshymne gespielt und gesungen wird, beginnt sie zu lachen, scheint aber die Bedeutung der Musik nicht zu verstehen.

Das *Sprachverständnis* ist hochgradig herabgesetzt, doch wechselt der Grad, wie aus nachstehenden Proben ersichtlich:

Heissen Sie Zimmermann? Patientin schüttelt verneinend den Kopf.

Haben Sie Kinder? Patientin antwortet wenig verständlich: „Je, Je“.

Heissen Sie Christine Zimmermann? „Ne“.

Zeigen Sie die Zunge! Patientin thut dies. — Wo ist die Nase? Zeigt abermals die Zunge.

Guten Morgen: Patientin murmelt etwas wie „gut“. Bei der Aufforderung die Hand zu reichen, steht Patientin vom Bette auf.

Reichen Sie den Kopfpolster! Patientin versteht den Auftrag nicht. Geben Sie mir die Hand! Patientin reagiert nicht.

Haben Sie Hunger? „Ne, nein“.

Sind Sie krank? „Ne“.

Sind Sie die Zimmermann? „Jo“. Christine? Macht eine bejahende Kopfbewegung.

Sind Sie Marie? „Ne“. Sind Sie Christine? Patientin bricht in Weinen aus. Haben Sie Durst? „Ja“.

Guten Morgen! — Spricht undeutlich und etwas gepresst nach: „guten Morgen“.

Wie geht es? „Ne guot“.

Geben Sie mir die Hand! „I woot nit“.

Haben Sie gegessen? „I woat nit“.

Sind Sie krank? „Ne“.

Stehen Sie auf! — Befolgt die Aufforderung, ebenso die, sich zu legen.

Haben Sie Hunger? „Ne, ne“.

Geben Sie mir die Hand! Bewegt mit dem linken Arm.

Machen Sie den Mund auf! Scheint das Wort Mund zu verstehen, jedoch nicht, was sie thun soll.

Zeigen Sie die Zunge! Patientin versteht die Aufforderung.

Geben Sie mir die Hand! Wird ebenfalls befolgt.

Stehen Sie auf! Patientin steht auf.

Holen Sie sich das Wasser! „Ne, ne, ne“.

Gehen Sie zum Tisch! Patientin geht drei Schritte und bleibt stehen.

Verstehen Sie nicht? „Ne, ne, ne“.

Heissen Sie Christine? „Ne, ne, ne“.

Gehen Sie zum Fenster! Patientin steht auf und bleibt stehen, sie versteht offenbar die Worte: „Gehen Sie“, jedoch nicht das Wort Fenster. Den Auftrag zur Thüre zu gehen, befolgt Patientin.

Haben Sie ein Kind? „Nein“.

Haben Sie einen Mann? „Nein“.

Sind Sie krank? „Ne, ne“.

Ein andermal versteht Patientin die meisten an sie gerichteten Fragen nicht, macht verneinende Bewegungen. Den Auftrag aufzustehen und die Hand zu reichen, befolgt Patientin. Auch den Befehl sich zu setzen und zu legen versteht Patientin.

Sind Sie die Zimmermann? Nickt und sagt: „Nu nu“.

Möchten Sie trinken? Bejahende Kopfbewegung. Haben Sie Hunger? „Ne, nein“. Haben Sie Kopfweg? „Ne, ne“. Die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, versteht Patientin nicht.

Machen Sie die Jacke auf! Versteht Patientin nicht.

Gehen Sie ins Bett! Patientin geht zu ihrem Bett.

Wird die Patientin nach ihrem Alter gefragt und ihr verschiedene Zahlen vorgesagt, so macht sie so lange verneinende Kopfbewegungen, bis das richtige Alter genannt wird. Ebenso verhält sie sich bei der Anführung von verschiedenen fremden Namen, und ihres Namens, ihres Aufenthaltsortes und des Namens ihres Mannes.

Ist Ihr Mann Tischler? Weber? Schneider? „Ne“. Schuster? Durch Nicken zustimmend: „Nu nu“.

Bei der Aufforderung zu lesen bricht Patientin in Weinen aus und wiederholt die Silben: „Ne nei“. — Auch sonst sind wiederholt Lese- und Zahlenproben nicht durchführbar. Einmal scheint es, als ob „Marie“ „Mein“ gelesen worden wäre.

Schriftproben sind nicht durchführbar. Die gezeigten Buchstaben schaut Patientin an, ohne sie zu lesen.

Das Verständnis gesellener Objecte ist zum grossen Teil erhalten, doch tritt auch da das schon bezüglich anderer Functionen erwähnte wechselnde Verhalten hervor.

Rohes Ei: Kann man das essen? „Ne, ne“. Den Zweck eines Kammes, der Patientin in die Hand gegeben wird, versteht Patientin nicht, sie führt ihn auch einmal zum Munde. Eine Scheere nimmt Patientin ganz ungeschickt in die Hand. Eine Haarbürste fasst Patientin am Griff. Als ihre Haare mit derselben gestrichen werden, nickt sie zustimmend.

Wo ist der Zucker? Sucht verlegen und weint. Greift dann nach einer Feige, steckt sie in den Mund und lacht. — Ist das eine Feige? „Ne, ne“. — Wird ihr Brot in Milch eingebrockt gereicht, so weiss Patientin den Löffel zweckmässig zu gebrauchen.

Eine halbe Citrone steckt Patientin in den Mund, verzieht das Gesicht und lacht zu diesem Irrtum.

Nach einem Kipfel greift Patientin gierig, ein rohes Ei weist sie zurück. Greift nach der Citrone mit den Silben: „Mutta, Mutta“. — Sucht dann unter den Gegenständen herum, erfasst einen Pfropfenzieher und führt ihn zum Munde.

Gehen Sie ins Bett! Erhebt sich, erfasst einen Kipfel und entfernt sich.

Den Zweck eines Schlüssels scheint sie nicht zu verstehen, auch einen Ring erkennt sie nicht. Beim Anblick eines Crucifixes bricht Patientin in Weinen aus, scheint aber die Bedeutung nicht zu erfassen.

Scheere: Ist das ein Messer? — „Nei“. — Eine Scheere? — „Nei“ — nickt aber bejahend mit dem Kopfe. Ein Glas mit Wein führt Patientin selbst zum Munde. Ist es gut? — „Ja“.

Nicht essbare Gegenstände weist sie mit den Worten: „Nei, nei, nei“ zurück.

Eine Fünfguldennote schaut Patientin lange an, scheint aber ihre Bedeutung nicht zu verstehen. Eine Kaffeemühle fasst sie in die ganze Hand, anscheinend ohne sie zu erkennen.

Wird ihr ein Kamm in die Hand gegeben und ein Spiegel vorgehalten, so frisirt sie sich das zerzauste Haar; beim Anblick eines Rosenkranzes weint Patientin.

Schlüssel: Ist das eine Uhr? — Nickt bejahend. Wird der Patientin der Schlüssel in die Hand gegeben und sie aufgefordert, zu zeigen, was man damit macht, so dreht ihn diese in der Hand und schaut verlegen darauf. Eine Zwiebel steckt sie nicht in den Mund, hingegen thut sie es mit einem Stück Brot.

Eine neben ihr liegende Citrone ergreift Patientin, legt sie nieder und

steckt sie in den Mund, verzieht das Gesicht, saugt aber wieder daran, greift nach der Semmel, lässt aber die Seife liegen.

Ein Heiligenbild scheint Patientin nicht zu erkennen.

Zündhölzchenschachtel: Kann man das essen? — „Ne, ne, ne“. — Ein Stück Seife, das ihr gezeigt wird, weist Patientin lachend zurück.

Beim Nennen des richtigen Namens vorgezeigter Objecte eine zustimmende Bewegung, doch fällt dieser Versuch nicht immer positiv aus.

Die Prüfung des *Gesichtsfeldes* der Kranken ergiebt folgendes:

Werden der Kranken essbare Gegenstände von rechts her genähert, z. B. Zucker, Milch oder ein Kipfel, so öffnet sie den Mund, um sie zu ergreifen, erst dann, wenn die Gegenstände fast zur Mittellinie gebracht werden. Ueberschreitet der Gegenstand die Mittellinie nach links, dann verfolgt ihn die Kranke, indem sie den Kopf nach links dreht. Nähert man den Gegenstand von links, so wird er viel früher wahrgenommen und die Kranke macht dementsprechend viel früher die schnappende Bewegung mit dem Munde. Isolierte Prüfung des rechten Auges ergiebt, dass Patientin nur in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges sieht. Rechtsseitige lat. homonyme Hemianopsie.

Prüfungen bezüglich des *Geruches und Geschmacks* sind wegen der hochgradigen Störung der Sprache und des Sprachverständnisses nur in geringem Masse durchführbar; gröbere Störungen bezüglich der Identification scheinen nicht vorhanden zu sein.

Ein Stück Citrone steckt Patientin in den Mund, ein zweites weist sie dann zurück.

Als ihr eine ordinäre Seife zu riechen gegeben wird, macht sie eine abwehrende Bewegung.

Versuche bezüglich des *Erkennens gefühlter Objecte* ergeben:

Sobald der Patientin ein Gegenstand in die Hand gegeben wird, tastet sie an demselben herum, so dass kein Zweifel besteht, dass sie eine Empfindung von demselben hat, doch scheint diese sehr ungenau zu sein, wie aus den häufigen Verwechslungen von schmalen und breiten Gegenständen hervorgeht. Wird in die stärker gelähmte linke Hand eine Citrone gelegt, so beugt sie ein wenig die Finger um sie, um sie abzutasten. Als die Citrone aus der rechten Hand in den Schoß fällt, greift Patientin mit der rechten Hand nach derselben und bringt sie ziemlich geschickt in die rechte Hohlhand. Verschwindet einer, der ihr vorgelegten essbaren Gegenstände der Patientin aus dem Gesichtskreis, so sucht sie ihn zunächst, nestelt an der Decke herum und führt nach einiger Zeit die leere Hand zum Munde, offenbar in der Meinung, dass sie etwas in der Hand hält.

Ein unter dem gebeugten vierten und fünften Finger befindliches Stück Brot wird correct zum Munde geführt; das unter dem eingeschlagenen Daumen befindliche Stück Zucker vermag Patientin nicht in den Mund zu bringen; sie lässt die Hand sinken, wobei ihr der Zucker entfällt; Patientin erfasst dann den Zipfel eines neben ihr liegenden Tuches und führt ihn zum Munde was sie noch wiederholt. Dann führt sie wiederholt die leere Hand zum Munde. Am ungeschicktesten wird ein Stück Zucker, das sich zwischen dem rechten Daumen und Zeigefinger befindet, zum Munde geführt. Ein, zwischen die Grundphalangen des Daumen und Zeigefingers gelegter, Bissen Semmel kann absolut nicht in den Mund geschoben werden, Patientin steckt alle Fingerspitzen in den Mund, vermag aber den Bissen aus der ersten Interdigitalfalte nicht herauszubringen. Als ihr derselbe entfällt, steckt sie die leere Hand in den Mund. Während Patientin noch ein Rundgebäck in der Hand hält, wird ihr Auge frei gemacht; Patientin schaut aber nicht zu, so dass man den Eindruck bekommt, dass sie nicht wisse, dass sie etwas in der Hand hält. Als ihr die Hand samt dem Gebäck in den Gesichtskreis gebracht wird, beisst sie davon ein Stück ab. Patientin putzt einmal ein Crucifix am Rock, als ihr dasselbe entfällt, fährt sie mit den leeren Fingern weiter am Rock auf und ab. Unterdessen werden ihr die Augen wieder zugehalten, und ihr ein Kamm in die Hand gegeben. Patientin führt denselben zum Munde. Als ihr die Augen wieder frei gemacht werden, zieht sie die Hand wieder weg. Bei verschlossenen Augen wird ihr wieder das Gebäck in die Hand gegeben, Patientin tastet an demselben herum, nähert es aber nicht dem Munde. Werden ihr die Augen geöffnet, so beisst sie in den Kuchen hinein. Bei verschlossenen Augen wird ihr ein Löffel in die Hand gegeben. Patientin führt ihn zum Munde. Als Patientin den Kuchen auf dem Tisch liegen sieht, vergisst sie,

dass sie den Löffel in der Hand hält und will nach jenem greifen; wird ein Stück Brot, das sie in der Hand hält, in ihren Gesichtskreis gebracht, so beisst sie ein Stück ab; vertauscht man dasselbe mit einem Wachsstock, so führt sie auch diesen zum Mund, auch nach Wegnahme dieses nähert Patientin die halb offene Hand dem Munde. Doch ist es nicht sicher, ob sie etwas in den Mund zu schieben beabsichtigt, oder ob sie sich die Augen abwischen will. Ein Stück Brot, das der Patientin in die rechte Hand gegeben wird, führt sie zum Munde, ebenso einen Kamm. Eine Streichholzschachtel hält Patientin ruhig in der Hand. Eine Citrone und ein Stück Zucker erkennt sie gleichfalls nicht. Das Stück Brot, welches der Patientin abermals in die Hand gegeben wird, führt sie nicht mehr zum Munde.

Ueber den Umfang der Intelligenz unserer Kranken liess sich, angesichts des im Vorstehenden von ihr berichteten Zustandes ihrer Sinnesfunctionen und Identification, etwas Genaueres ersichtlicher Weise nicht feststellen; zunächst ist hervorzuheben, dass die Kranke in der zuvor erwähnten rechten Seitenlage häufig scharf vor sich hinlugend gefunden wird, dass sie die Visite alsbald, zum Teil je nach der Stimmung, zum Teil aber unter dem Einflusse des zwangsweisen Lachens oder Weinens entsprechend betrachtet; es lässt sich weiter im Allgemeinen sagen, dass die psychische und namentlich gemüthliche Reaction auch sonst, insoweit sie nicht durch die erwähnte Erscheinung getrübt ist, anscheinend vielfach eine normale ist, natürlich nur bezüglich jener Sinneswahrnehmungen, die entsprechend identificiert wurden; andererseits aber muss man annehmen, dass der Gesichtskreis der Kranken beträchtlich abgenommen, und dass namentlich die Initiative der Kranken hochgradig beschränkt ist; sie liegt, nicht blos ihrer körperlichen Defecte wegen, dauernd zu Bett; ihre Vorstellungen bewegen sich nicht über den Kreis der unmittelbar im Zimmer sich abspielenden Vorgänge hinaus; aber selbst diese lassen sie kalt; irgend ein Interesse für das, was ausserhalb des Zimmers liegt, und wäre es selbst das mit dem Blick durch's Fenster erreichbare, ist an der Kranken nicht erkennbar. Allerdings mag das Urtheil darüber getrübt sein, durch das beträchtliche Darniederliegen der Initiative, das vor allem für die dauernde Bettlage der Kranken verantwortlich zu machen ist.¹⁾ Am ehesten wird dieser Zustand noch durch die leiblichen Bedürfnisse durchbrochen, die Wirkung irgend einer Süßigkeit ist eine bedeutende, und gerade nach dieser Seite bekommt man direct den einer bis zum Tierischen gehenden Degradation der Intelligenz.

Treten wir jetzt, nach erfolgter Feststellung der klinischen Symptomatologie dem Versuche nahe, indem wir die einzelnen Erscheinungen analysieren, die denselben zu Grunde liegenden Läsionen, die als abgelaufene Herdaffectationen auch durch den ganzen Verlauf charakterisiert sind, genauer zu localisieren, so bieten uns die so hervorstechenden Erscheinungen auf dem Gebiete der Sprache die präzisesten Anhaltspunkte.

Die Erscheinungen, das Sprechen wie sie unsere Kranke zeigt, stimmen am ehesten mit denjenigen überein, wie sie Dejerine (Compt. rend. d. l. Soc. de biol. 1891 p. 156) als ein Gemisch von motorischer Aphasie und Articulationsstörung bei einem Falle von subcorticaler motorischer Aphasie schreibt; natürlich wird sich eine Mitbeteiligung der Rinde an dem das Mark der motorischen Sprachbahn schädigenden Herde im vorliegenden Falle nicht ausschliessen lassen; auch bezüglich der Mitbeteiligung symmetrischer Anteile der rechten Hemisphäre wird man sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aussprechen können, die ihr Hauptargument von dem, aus anderen

¹⁾ In der späteren Zeit wurde die Kranke öfters ausserhalb des Bettes gehalten; ihr Verhalten in dieser Zeit giebt jedoch keinen Anlass zu einer Aenderung bezüglich des Urtheils über die Intelligenz der Kranken.

Symptomen auf das Vorhandensein von Herden in jener Hemisphäre zulässigen, Schlüsse wird abzuleiten haben.

Die schwere und völlig stationäre Worttaubheit, zunächst auf Beteiligung des linken Schläfelappens im Allgemeinen deutend, giebt abermals Veranlassung, die schon bei dem Falle Dvorak kurz erörterte Frage des Rückganges der Erscheinung neuerlich zur Discussion zu stellen. Man kann dem vorliegenden Falle resp. dem Befunde in demselben in dieser Frage eine gewisse entscheidende Bedeutung zusprechen, insofern derselbe, soweit sich das klinisch überblicken lässt, die Mehrzahl der Momente in sich trägt, die ihn dazu geeignet erscheinen lassen. Zieht man die schon von Wernicke hervorgehobenen wesentlich günstigen Heilungsverhältnisse der sensorischen gegenüber der motorischen Aphasie in Betracht, das relativ jugendliche Alter der Kranken, so stellt sich die Frage, je nachdem man die eine oder die andere der an dem oben citierten Orte angezogenen Hypothesen acceptiert, folgendermassen: Ist es die symmetrische Partie der rechten Hemisphäre, welche die Substitution besorgt, dann ist die, ja auch aus den übrigen klinischen Erscheinungen plausible, Deutung berechtigt, dass auch im rechten Schläfelappen ein Herd sitzt, andernfalls wenn in Fällen von Heilung der Worttaubheit der restliche Teil des linken Schläfelappens in jene Function eintritt, dann muss für den vorliegenden eine sehr ausgedehnte Läsion des linken Schläfelappens angenommen werden.

Nur ein Moment liesse sich klinisch anführen, welches auch bei dem Fehlen der in den beiden Alternativen angenommenen Läsionen die Erscheinung doch noch verständlich machen könnte; es ist denkbar, dass die verbreiterte Gefässstörung, und die multiplen Herde berechtigen zu deren Annahme, die Ursache des Ausbleibens der Substitution wäre.

Ueber die Ausdehnung, die bei Richtigkeit der ersten Alternative diese Herde auf den beiden Schläfelappen haben müssten, könnte man sich gleichfalls einige Vorstellungen machen; insofern man den Fall jenen entgegen hielte, die infolge doppelseitiger Schläfelappen-Läsion Rindentaubheit gezeigt hatten (siehe dazu die Erörterungen aus Anlass des Falles Pelc) und dies führt zu der Annahme, dass die Läsion beiderseits, selbst bei ausgedehnter Beteiligung des Centrums A, jedenfalls beträchtliche Anteile der Hörsphäre freilassen musste. Für diese Frage ist es nun interessant, dass man auch von einer anderen Seite aus zu ähnlichen das Centrum A betreffenden Schlussfolgerungen kommt. Legt man sich nämlich zunächst die Frage vor, welche Form von Worttaubheit hier vorliegt, so ergiebt sich alsbald, dass dieselbe in dieser Form unlösbar ist, da diejenigen Momente, welche als Kriterien differential-diagnostisch in Betracht kommen könnten, infolge der schweren Sprach- und Schreibstörung, nicht in Anwendung gezogen werden können.

Aber eine andere Methode bietet die Möglichkeit, sich über den Zustand von A eine Meinung zu bilden, jene nämlich, welche in dem Capitel über das Sprachverständnis in Verwendung gezogen worden; sehen wir von diesem Standpunkte aus die Beobachtungen an der Kranken durch, dann tritt uns in sehr bemerkenswerter Weise zunächst

die Erscheinung entgegen, dass der Wortbegriff beim Nennen gesehener Objecte auftaucht; ist also das Centrum A. in irgend welcher Weise für das Auftauchen des Wortbegriffs nötig, dann zwingt diese Beobachtung zu der Annahme, dass ein nicht geringer Teil jenes Centrums jedenfalls noch functionstüchtig ist, da andernfalls beim Nennen der Objecte der Name mit dem richtigen Objecte nicht in Zusammenhang gebracht werden könnte; wir sehen demnach hier anatomischen Ausfall ergänzt durch functionelle Schwäche, ein Fall der in ähnlicher Weise auch schon von verschiedenen anderen Autoren, Bastian an der Spitze, mit Recht gegen die ausschliesslich anatomische Auffassung solcher Fragen in's Feld geführt worden ist.

Dass übrigens die Läsion von A. nur eine partielle sein könne, dafür spricht auch die Beobachtung, dass der Kranken eine Reihe von Wort und Zahlenbegriffen, Beschäftigung und Alter ihres Mannes geläufig sind, resp. von ihr von anderen ähnlichen, unterschieden werden. Gerade die letzte Beobachtung ist aber für die im zweiten Capitel besprochene Frage von Verständnis der Sprache von grosser Bedeutung; sie kann doch wohl nur so gedeutet werden, dass die Fragen als Worte in A. aufgefasst werden, indem ja nur dadurch die Ablehnung des falschen, die Zustimmung zum Richtigen verständlich wird.

Leider gestatten, wie schon zuvor ausgeführt, die übrigen Erscheinungen nicht, die sich daran knüpfende Frage nach der Form der hier vorliegenden Worttaubheit, etwa von diesem Gesichtspunkte aus, einer sicheren Beantwortung zuzuführen, resp. daraus weitergehende Ansichtspunkte für die feinere Localisation zu gewinnen; dagegen scheint mir der Versuch am Platze, diesen Fragen auf einem anderen Wege näher zu kommen.

Wir waren zunächst zu der Feststellung gelangt, dass das Centrum A. jedenfalls in einem bestimmten Umfange intact geblieben sein musste, indem gehörte Worte als solche von der Kranken percipiert wurden; dies stimmt mit den, im Capitel II versuchten, allgemeinen Feststellungen und würde theoretisch die Annahme nahelegen, dass etwa die transcorticale Form der sensorischen Aphasie vorliege; prüfen wir von diesem Gesichtspunkte die übrigen Erscheinungen, welche die Kranke zeigt, so sprechen auch diese dafür, dass die Kranke das zu ihr Gesprochene, wenigstens vorwiegend als Worte und nicht etwa als verworrenes Geräusch percipiert; nun wird bekanntlich für diese Form der sensorischen Aphasie ein teilweises Freibleiben des Centrums A. im wesentlichen hypothetisch angenommen (vergl. dazu auch die Erörterungen anlässlich des Falles Schmied) und der Fall Heubner scheint diese Annahme zu bestätigen, und so wären wir auf diesem Umweg abermals zu dem gleichen Schlusse gelangt, den wir, auch vorher, bezüglich A. gezogen.

Etwas schwieriger als bezüglich der bisher behandelten Erscheinungen liegt die Entscheidung der Frage, auf welche Localisation wir die doppelseitige Lähmung resp. Parese der Körpermuskulatur zu beziehen haben; eine sichere Antwort wird sich in dem Stadium der Beobachtung und ohne genauere Kenntniss des Beginnes und Verlaufes der Lähmungen sowie der sonstigen Begleiterscheinungen kaum

geben lassen, zumal die Anamnese die Möglichkeit einer Zahl isolierter Herde nicht ausschliesst und demnach die ja sonst übliche Methode, die vorhandenen Erscheinungen zunächst womöglich aus einem einheitlichen Herde zu erklären, hier im Stiche lässt; die verschiedenen Möglichkeiten hier zu discutieren, erscheint wohl überflüssig, es wird genügen, darauf hingewiesen zu haben, dass sowohl die Annahme einer weitverbreiteten Läsion der Rinde im Gebiete der Arteria foss. Sylvii, mit gelegentlichem, örtlichen Tiefergreifen in das Mark, ebenso den Erscheinungen gerecht würde, wie die einer Läsion des Linsenkernes mit Beteiligung der entsprechenden Partien der inneren Kapsel; nebenbei sei bemerkt, dass zur Erklärung der Wortblindheit bei der letzteren Alternative eine Ausdehnung der Schläfelappenläsion auf das untere Scheitelläppchen angenommen werden müsste; dass die Hemianopsie, sowohl mit der Annahme eines Kapselherdes, wie mit der vom Tiefergreifen des Herdes im Gyrus angularis in Einklang zu bringen ist, bedarf ebenso wenig breiterer Ausführung.

Von grossem Interesse sind die Störungen der Stereognose, welche die Kranke an der Hand zeigt; es kann angesichts der prägnanten Erscheinungen bezüglich der Richtigkeit dieser Deutung wohl kein Zweifel bestehen; es scheint auch der Muskelsinn resp. das Lagebewusstsein und der Kraftsinn beteiligt zu sein, von welcher letzteren wir ja gesehen hatten (siehe Fall Schwadisch im Capitel I), dass, bei Störungen dieser Art von Identification, je eine Componente intact sein könne.

Ob bei unserer Kranken auch die kinästhetischen Empfindungen der Gegend des Mundfacialis in beträchtlichem Masse gelitten, wird sich angesichts der durch die doppelseitige Lähmung bedingten Bewegungsstörungen kaum mit Sicherheit sagen lassen.

Eine detaillierte Besprechung der für diese Erscheinungen voraussetzenden Localisation könnte sich nur als eine Wiedergabe der diesbezüglich festgestellten resp. vielfach noch strittigen Thatsachen darstellen; es mag das einem späteren Termin überlassen bleiben.

Betrachten wir endlich die psychischen Störungen, die die Kranke bietet so wird man auch bezüglich dieser sagen dürfen, dass sie uns auch ohne Kenntnis der bisher besprochenen Anhaltspunkte für eine Beteiligung bei den Groshirnhemisphären, einen Wahrscheinlichkeitschluss in der gleichen Richtung nahelegen würden; aber ein Mehr liesse sich wohl kaum daraus erschliessen, und für eine bestimmte aus jenen Erscheinungen allein zu fixierende Localisation scheint mir das, was wir darüber wissen, auch jetzt noch nicht genügend.

Hier dürfen wir einige Worte auch bezüglich der eigentümlichen Erscheinung anfügen, dass die Kranke, nicht selten falsch, durch Nicken oder Schütteln Bejahung oder Verneinung resp. umgekehrt ausdrückt; man hat diese schon älteren Autoren auffällige Beobachtung einfach als Paramimie bezeichnet, während sich leicht zeigen lässt, dass die Erscheinung durchaus keine einheitliche Grundlage hat, diese vielmehr in einzelnen Fällen besonders gesucht werden muss; im vorliegenden Falle ist es leicht ersichtlich, dass die Perseveration der Hauptgrund der Störung ist.

Eine letzte Bemerkung sei endlich dem zwangsmässigen Lachen und Weinen, das übrigens bei unseren Kranken nicht den höchsten Grad erreichte, gewidmet, einer Erscheinung, die wie wohl jedem Neuropathologen auch mir seit Langem bekannt ist; v. Bechterew (Arch. f. Psych. XXVI S. 791, ff.) hat neuerlich versucht, beiden Erscheinungen eine besondere Localisation zu vindicieren; es erscheint mir zwecklos, angesichts der, auch bezüglich anderer Erscheinungen so vagen, Localisationshypothesen unseres Falles näher darauf einzugehen, nur das sei bemerkt, dass diese Erscheinungen bekanntlich nicht gegen doppelseitige Läsionen sprechen und die von v. Bechterew angenommene Localisation sich ohne Schwierigkeit den beiden oben besprochenen Alternativen bezüglich der den motorischen Symptomen zukommenden Läsionen accommodiert; theoretisch endlich auf die etwas differente Localisationshypothese Brissaud's (Leçons sur les maladies nerv., 1895, p. 446) einzugehen, kann gleichfalls unterbleiben.

Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur: In der Folgezeit änderte sich der Zustand der Kranken insofern, als neben Erscheinungen von Tuberkulose eine Zunahme der psychischen Schwäche sichtbar wurde, die sich namentlich in zunehmender Apathie und Unfähigkeit zu, den früheren ähnlichen, Prüfungen ausprägte; unter Erscheinungen von Tuberkulose erfolgte der Exitus am 2. März.

Die am 3. März 1898 im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Section (Secant Dr. Zaufal) ergab Folgendes:

Path.-anat. Diagnose: Tuberc. chron. pulm. c. phthisi, Tuberc. chr. gland. lymph. peribronchial. et meseraicarum. Ulcera tuberculosa intestini, Tuberc. chron. hepatis, lienis et renum. Morb. Brightii chron. Encephalomalacia multiplex inveterata.

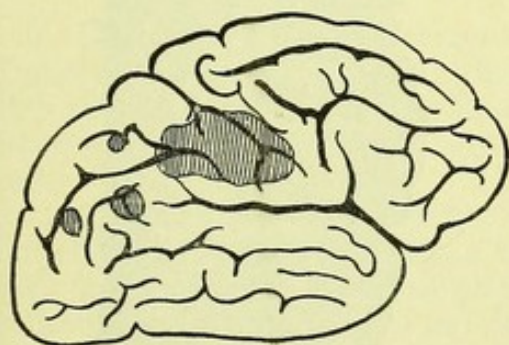


Fig. 47.

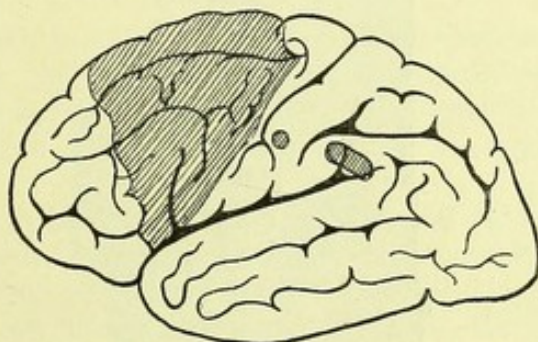


Fig. 48.

Die weichen Schädeldecken blass; das Schädeldach, 50 cm im Horizontalumfang, ziemlich dickwandig; die Dura mater schlaff, im Subduralraum reichliche, seröse Flüssigkeit; die inneren Meningen zart, ödematös; die basalen Arterien zartwandig; im Stamme der Arteria Fossae Sylv. sinistr. obturierende Thrombusmasse. Das Gehirn wurde in Müller-Formol eingelegt und am 18. März 1898 weiter seciert. — Hierbei zeigten sich die nebenanstehend gezeichneten, alten, geschrumpften Erweichungsstellen an der Hirnoberfläche, welche, wie Einschnitte erkennen liessen, nicht blos die Rinde betrafen, sondern auch weit in die unterliegende Marksubstanz hinein-

reichten. (Vergl. die Schemata Fig. 47 und 48, sowie die Abbildungen Fig. 49 bis 52). Sonst die Grosshirnsubstanz wie auch die des übrigen Gehirnes ohne weitere Herderkrankung. Die Grosshirnventrikel deutlich weiter.

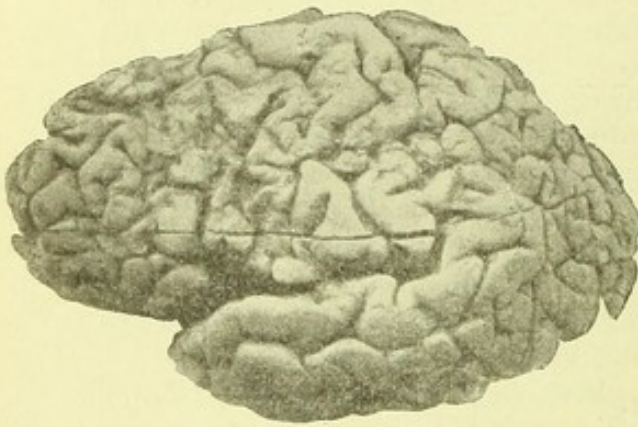


Fig. 49.

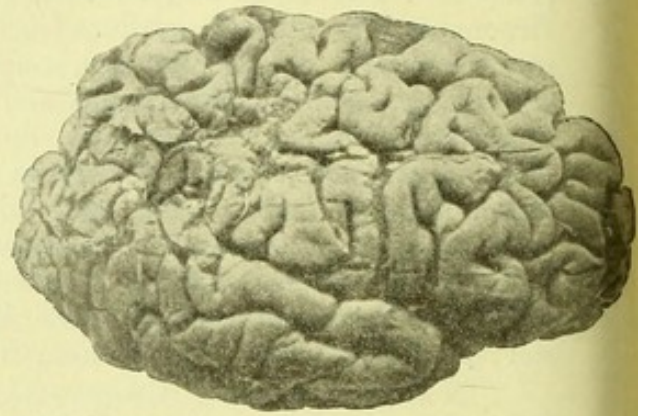


Fig. 50.



Fig. 51
entspricht dem, in der linken Hemisphäre sichtbaren, Horizontalschnitte.



Fig. 52
entspricht dem, in der rechten Hemisphäre sichtbaren, *oberen* Horizontalschnitte.

Am Rückenmarke makroskopisch keine pathologischen Veränderungen; eine vorläufige mit Marchi vorgenommene Untersuchung

ergab beiderseits in den PyS-Bahnen frische und ältere Degeneration, auf der einen Seite viel stärker, als auf der anderen.

In den epikritischen Bemerkungen zu dem Sectionsbefunde muss ich mich kurz fassen und kann es auch, da die Ueberzahl der Thatsachen des Befundes mit den im vorangehenden vorausgesetzten Herden in befriedigender Uebereinstimmung sich befinden; als bedeutsam möchte ich hervorheben die geringe Beteiligung der linksseitigen Wernicke'schen Stelle, den Sitz des dieselbe tangierenden Herdes im Gyrus supramarginalis, die Läsion in der Wernicke'schen Stelle der rechten Hemisphäre und endlich die Beteiligung des rechten Hinterhauptlappens; aus diesen Befunden lassen sich alle wichtigen Erscheinungen des Falles, insoweit sie die Motilität und sensible Identification nicht betreffen, ohne Schwierigkeit erklären; ebenso ist es ersichtlich, dass die Störungen dieser beiden vollständig mit den Befunden in den motorischen Zonen in Einklang stehen.

XII.

Zur Symptomatologie alter Läsionen im Sprachgebiete der linken Grosshirnhemisphäre.

Bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich in den vorangehenden Kapiteln der Anschauung Ausdruck verliehen, dass unsere Kenntnisse über die Rückbildung und den endlichen Ausgang schwerer aphatischer Störungen und der dazu gehörigen Befunde noch recht mangelhafte sind.

Als ein, nach mancher Richtung hin interessantes, Seitenstück zu der eben gemachten Mitteilung möchte ich, von diesem Gesichtspunkte aus, hier einen Fall anknüpfen, bei dem erst durch den Sectionsbefund die Aufmerksamkeit auf die, als vorhanden anzusehenden, Herderscheinungen gelenkt worden war; dass es unter diesen Umständen natürlich nur in sehr beschränktem Masse möglich gewesen, Präcises über jene Erscheinungen festzustellen, wird ebenso verständlich sein, wie der Umstand, dass an dem fiebernden und delirierenden, durch wenige Tage (und in Abwesenheit des Verfassers) in der Klinik gepflegten, Kranken jenen keine Beachtung geschenkt worden war; trotzdem erscheint das, was sich als sicher und namentlich durch Schriftproben erwiesen, durch die späteren Nachforschungen herausstellte, so interessant, dass ich nicht anstehe, es sammt dem Befunde als einen Beitrag zur Pathologie der Sprache und des Gehirns im Allgemeinen hier mitzuteilen.

Am 16. Juli 1897 wurde der 63jährige Webermeister Carl H. von der chirurgischen Klinik zur psychiatrischen transferiert, weil bei ihm, bei dem am

26. Mai wegen Carcinom eine Exstirpation recti vorgenommen worden, psychische Störungen eingetreten waren. Seit dem 16. Juni war an dem, bis dahin nicht auffälligen, Kranken ausgesprochene Depression melancholischen Charakters beobachtet worden; er äusserte nicht bloss die Idee, dass ihm nicht zu helfen sei, sondern auch verschiedene Selbstanklagen, verweigerte zeitweise die Nahrung, und war nur durch energisches Zureden dazu zu bringen, etwas Speise zu sich zu nehmen. Dieser Zustand blieb mit geringen Schwankungen bis zur Transferrung bestehen.

Bei der Ankunft auf der Klinik zeigt der fiebernde Kranke (38) eine mässige Unruhe, wälzt sich im Bett umher, giebt einzelne Auskünfte bezüglich der letzten Zeit, irrt sich dabei aber gelegentlich im Datum, ebenso wie er den Tag des Examens falsch datiert. Nach den Ursachen seiner Depression befragt, giebt er an, er habe ängstliche Träume gehabt, auch allerlei auf der Klinik „gesehen“, er mache sich auch Vorwürfe, dass er einmal Geld entwendet, er habe es zwar zurückgestellt, aber das sei jetzt „eine öffentliche Sache“.

Aus dem somatischen Status, bezüglich dessen in der Krankengeschichte speciell bemerkt ist, dass derselbe an dem unruhigen und sich umherwälzenden Kranken nicht genauer aufzunehmen ist, sei Folgendes hervorgehoben: Mesocephaler, symmetrischer Schädel, 56 cm. im Horizontalumfang haltend; entsprechend der linken Hälfte der Lambdanaht ein runder Defect des Os parietale, in welchen sich die Fingerkuppe bequem hineinlegen lässt; Pulsation nicht fühlbar, Augenbewegungen frei, Lichtreaction der Pupillen frei, die auf Accomodation nicht prüfbar. Facialis frei; eine Störung der Sinnesorgane, speciell des Gesichtes, soweit prüfbar, nicht zu constatieren. Motilität nicht gestört; Patient spricht sehr leise, ist deshalb sehr schwer verständlich, die Sprache scheint nicht gestört; Sensibilität frei; Patellarreflexe vorhanden; kein Fussphänomen; Hautreflexe normal, kein Eiweiss im Harn; sacrale Narbe von der Rectumexstirpation. Im Weiteren zeigte der mässig fiebernde Kranke im Wesentlichen das gleiche Verhalten wie früher; er blieb dauernd ängstlich, deprimiert; am 17. ist den wenigen verständlichen Antworten, die er auf Fragen giebt, die gleiche Selbstanklage wie früher zu entnehmen; er verweigert die Nahrung fast ganz. Am 18. ist er völlig abweisend, kehrt dem Arzte den Rücken. Am 19. tritt Dyspnoe ein. Oedema pulmon., Temp. 38°, agonale Krämpfe, Exitus.¹⁾

Die am folgenden Tage im path.-anat. Institute ausgeführte Section (Secant Dr. Zaufal) ergab nachstehenden Befund:

Die weichen Schädeldecken blass. In der linken Scheitelbeingegegend, von gewöhnlich dichtem Capillitium bedeckt, eine ca. 3 cm. lange, von vorn nach hinten verlaufende Narbe, von deren Mitte eine ca. 1 cm. lange, zweite, senkrecht darauf gestellte Narbe verläuft. An dieser Stelle die, dem Schädeldach aufliegenden, Weichteile verdickt, ebenso das Periost des Schädeldaches. Das Schädeldach 54 cm. im Horizontalumfang, mesocephal, ziemlich dickwandig und diploereich. Entsprechend der oben beschriebenen Narbe findet sich im Bereiche des linken Os parietale und zwar in der Nähe des unteren, hinteren Winkels desselben ein kreisrunder, 3 cm. im Durchmesser haltender vollständiger Defect des Knochens, der nach innen zu von der Dura abgeschlossen ist und deutlich fluctuiert. Die Dura mater nicht abnorm gespannt, in ihren Sinus dunkles, flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen zart, von der Hirnoberfläche leicht abziehbar. Das Gehirn normal configuriert, seine Substanz von mittlerem Blutgehalte etwas feuchter.

An der Convexität der linken Hemisphäre des Grosshirns, entsprechend dem hinteren Ende des gyrus temp. II et III, eine flache Depression von 3 cm Durchmesser, die von Narbengewebe erfüllt ist. (S. Fig. 53.)

Auf einem Durchschnitt zeigt sich, dass der Depression ein, bis an das cornu posterius des mässig erweiterten Seitenventrikels reichender, Substanzverlust des Gehirns entspricht, der von cyst. Narbengewebe ausgefüllt ist. (S. Fig. 54.)

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. In eine Besprechung der bei dem Kranken beobachteten psychopathischen Erscheinungen ist im Texte, weil für unser Thema irrelevant, nicht eingegangen; ich möchte jetzt nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die Krebskachexie dabei eine Rolle gespielt haben mochte. (Vergl. dazu eine interessante Publikation aus der v. Wagner'schen Klinik durch Elzholz. Wiener medic. Wochenschr. 1898, No. 16.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chron. pulmon. c. phtisi. Tuberc. chron. glandul. peribronch. Vulnus region. perinealis post resectionem recti propter carcinoma ante mens I. Defectus ossis coccygis. Morbus Brightii chron.

Cicatrix cutis capitis, post trepanationem in osse parietali sinistro annos undequinquaginta ante mortem factam. Cicatrix cerebri.

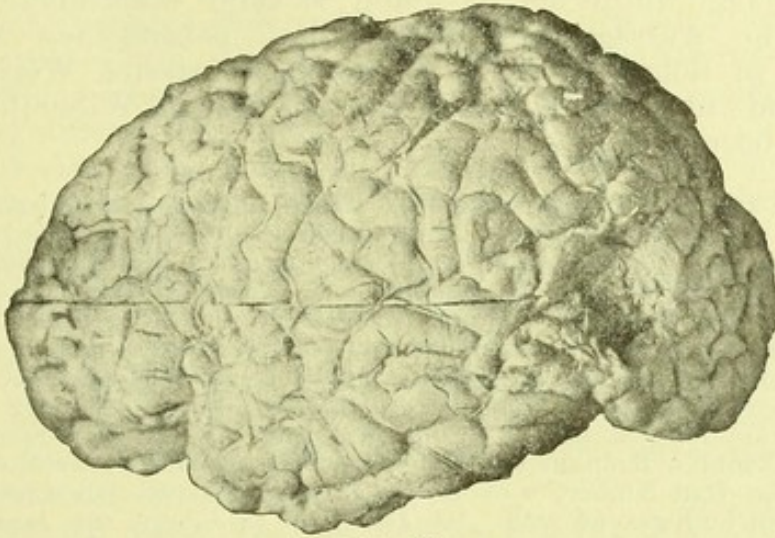


Fig. 53.

Die Schlüsse, die sich aus dem eben mitgeteilten, so unerwarteten Befunde ergaben, durfte man etwa folgendermassen formulieren: Unter Annahme normaler Verhältnisse, speciell falls H. Rechtshänder gewesen, musste derselbe, wenn nicht Alles, was wir in der topischen Diagnostik jetzt als gesicherten Besitz ansehen, in Frage gestellt werden sollte, als unmittelbare Folge der Läsion Schreib- und Lese-

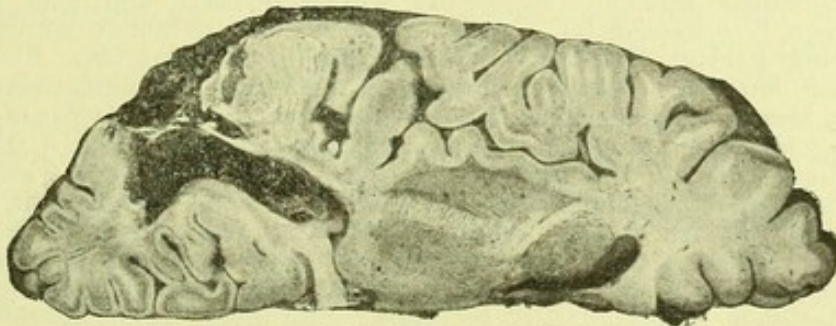


Fig. 54.

störungen, sowie eine rechtseitige homonyme laterale Hemianopsie und wahrscheinlich auch optische Aphasie gezeigt haben; noch ehe weiteren Erwägungen bezüglich des etwaigen Fortbestehens derselben bis in die letzte Zeit Raum gegeben wurde, musste vorerst durch nachträgliche Forschungen festgestellt werden, ob H. überhaupt irgend welche, den angenommenen nachstehende, Störung gezeigt hatte.

Die zunächst eingeleiteten Erkundigungen bei den Aerzten und dem Wartepersonal der chirurgischen Klinik, die mit dem Kranken durch längere Zeit verkehrt hatten, ergaben bezüglich des Kranken, resp. der bei ihm vorauszusetzenden Störungen, eigentlich nur Negatives;

seine Sprache hatte keinerlei Defecte gezeigt; er hatte von seiner Frau Briefe erhalten, sie gelesen und auch wiederholt beantwortet, ohne dass — näher seine Scripta zu prüfen war keine Veranlassung — dabei irgend etwas aufgefallen wäre; namentlich war an dem Kranken, der eine Brille trug, keinerlei Sehstörung aufgefallen; sein damaliger Gang wurde als ein völlig sicherer bezeichnet. Auf eine diesbezügliche Anfrage gab der frühere behandelnde Arzt Herr Dr. Rohm in Böhm. Aicha in der dankenswertesten Weise ausführliche Auskunft über den Kranken, die ich hier im Wesentlichen wörtlich zum Abdruck bringe.

„Herr Carl H., bei seinem Tode 63 Jahre alt, war mir seit sieben Jahren bekannt. Er war in seinem Fache eine ausserordentlich geschätzte Kraft, war Obermeister in der Handweberei der hiesigen grossen Wollwarenfabrik, wobei ich hervorhebe, dass er sich die Zeichnungen — eine oft sehr subtile Arbeit — selbst lieferte. Er besuchte in Wien die Volks- und Mittelschule, dann eine Zeichenschule und war dann in mehreren grossen Etablissements, zuletzt hier bis zu seiner letzten Erkrankung thätig. Der Vater starb 64 Jahre alt, an Gehirnschlag, Mutter, 62 Jahre alt, an den Folgen der Gicht; alle vier Geschwister starben; eins an Lungentuberkulose mit 24 Jahren, eins an Knochenvereiterung, zwei an unbekannten Krankheiten. Er selbst war zweimal verheiratet und hatte aus erster Ehe fünf Kinder, wovon drei im ersten Lebensjahre gestorben sind und zwei leben und gesund sind. Im Alter von 15 Jahren, im Jahre 1848, beteiligte er sich, trotzdem man ihn nicht zulassen wollte, in Wien an der Revolution und erhielt dabei einen Hieb mit dem Gewehrkolben, welcher ihm die Schädeldecke einschlug. Er gab an, 19 Wochen in einem Wiener Krankenhaus gelegen zu haben, im Verlaufe welcher Zeit ihm von einem Professor viele Knochenstücke herausgenommen worden seien. Anscheinend ganz gesund ging er in sein Elternhaus. Ein halbes Jahr darauf, während er in der Werkstätte seines Vaters sich befand, hätte er plötzlich starken Kopfschmerz und Uebelkeit empfunden und sei zusammengestürzt, raffte sich aber wieder auf, zeigte sich wie von Sinnen, wollte die Leute hinauswerfen und tobte förmlich; der gerufene Arzt bezog dieses Bild auf die überstandene Verletzung und liess ihn wieder in jenes Krankenhaus schaffen. Er wurde wieder operiert und man extrahierte einen kleinen Knochensplitter, „welcher am Gehirn gefunden wurde, wo sich eine Eiterung gezeigt hatte.“ Das Gehirn lag in Guldengrösse zu Tage. Die Implantation einer Silberplatte lehnte er ab und nach 11 wöchentlichem Spitalsaufenthalte war die Wunde geheilt. Ausser einem im Jahre 1888 aufgetretenen, zwei Tage währenden, ungeheuer heftigem Kopfschmerz zeigte sich seit jener Zeit niemals wieder ein Unwohlsein, welches er als Folge jener Verletzung gedeutet hätte. Irgend welche Sehstörung hatte sich niemals eingestellt, im Gegenteil, er lobte oft sein scharfes Auge, wie er denn auch sehr feine Zeichnungen leicht ausführte. In den letzten 15 Jahren benutzte er für Nahearbeit eine Altersbrille. An den Pupillen keine Abnormität; Gehörfunktion durchaus normal; keine subjectiven Empfindungen im Ohre. Störungen beim Schreiben waren nicht vorhanden; er schrieb rasch, deutlich, mit geringen orthographischen Fehlern; an Schriftproben folgen bei:

1. Aus dem Jahre 1870 eine geschäftliche Notiz, 2. aus dem Jahre 1870 der Ausschnitt aus einem Briefe, 3. aus dem Jahre 1895 der letzte Wille gelegentlich einer Erkrankung. (Auslassung eines Wortes und Buchstaben ist wohl auf Erregung zurückzuführen); von sonstigen Erkrankungen machte er im Jahre 1875 einen Magenkatarrh durch, wurde im Jahre 1893 erfolgreich wegen Bandwurm behandelt und überstand 1895 eine schwere Pleuritis. Seine Lungenspitzen erschienen suspect. In der Reconvaleszenz nach Pleuritis tagelanger schwerer Singultus, den er auch schon früher einmal gehabt haben soll. Wegen seiner rectalen Beschwerden kam er spät in die Behandlung und wurde dann sofort behufs Operation des Carcinoma recti nach Prag geschickt. Auch dort soll er eine Woche einen schweren Singultus gehabt haben.

Herr H. hatte ein mittleres Bildungsniveau, war ein sehr guter Gesellschafter, wobei er immer den „Wiener“ hervorkehrte, als welcher er sich einen

köstlichen Humor bewahrt hatte. Mit Vorliebe erzählte er vom Jahre 1848 und seiner schweren Verletzung und liess sich die Knochenlücke am Scheitel befühlen.

Er trank gern ein gutes Pilsner, rauchte und machte mit grossem Eifer sein Spielchen. Sein Temperament war sanguinisch.“

Diese Auskunft wurde noch weiter dahin ergänzt, dass H. kein Linkshänder gewesen, sich vielmehr gelegentlich über einen solchen lustig gemacht hatte. Die mir vorliegenden Schriftproben lassen so wenig Pathologisches ersehen, dass ein Abdruck derselben an dieser Stelle wohl unterbleiben kann.

Das Fehlen von Angaben über Erscheinungen, die irgendwie mit dem nachgewiesenen Herde in Zusammenhang gebracht werden konnten, durfte natürlich nicht etwa so gedeutet werden, dass solche überall nicht bestanden hatten, vielmehr musste man sich sagen, dass einerseits zunächst der klinische Verlauf, die lange Dauer seit der Verletzung und andererseits, in den Erscheinungen selbst gelegene Momente den Schein dieses Fehlens bedingt haben mochten; die Aufdeckung dieser Momente, die dazu dienen mussten, der „latenten“ Hirnläsion den Charakter des Unverständlichen zu nehmen, war die Aufgabe weiterer Erwägungen.

Fragen wir nun, wie das Fehlen der aus dem Befunde zu erschliessenden Erscheinungen zu erklären ist, so scheiden sich dieselben sichtlich in zwei Kategorien, je nachdem dieselben einer Restitution zugänglich sind oder nicht.

Zu der ersten müssen wir die Schreib- und Lesestörungen rechnen, deren nachweisliches Fehlen — ein Zweifel daran ist durch die Vorlage der Schriftproben durchaus ausgeschlossen — nicht anders als durch eine Substitution der, durch das Trauma ausgeschalteten, Hirnabschnitte zu stande gekommen sein konnte; bekanntlich wird diese Substitution nach den landläufigen Ansichten den homologen Abschnitten der anderen Grosshirnhemisphäre zugesprochen, und nichts lässt sich im vorliegenden Falle gegen eine solche Annahme einführen, ebensowenig wie gegen die zweite Hypothese, dass angrenzende Partien diese Substitution besorgten. Man hat bisher meist die Annahme einer solchen Substitution auf das kindliche Alter beschränkt und dafür die Fälle alter cerebraler Kinderlähmung herangezogen, die, trotz Zerstörung der betreffenden Rindenabschnitte, nichts von irgend welchen Störungen der impressiven und expressiven Seite dieses Teils des Sprachvorganges beobachten liessen; der vorliegende Fall bietet ein meines Wissens nicht sehr häufig vorkommendes, Beweisstück dafür, dass auch noch in der Pubertätszeit¹⁾, in einem Alter, wo die Ausbildung der betreffenden Fähigkeiten bei unserem Kranken jedenfalls schon im wesentlichen beendet gewesen sein mochte, eine solche complete Substitution noch statthaben kann. Man darf wohl annehmen, dass auch bezüglich der wahrscheinlich vorhanden gewesenen optischen Aphasie dasselbe, hier durchgeführte, Raisonnement gilt.

¹⁾ Vrgl. hierher auch eine Bemerkung von Byrom Bramwell (Edinb. med. J., July, 1897, p. 13).

In die zweite Reihe der Erscheinungen, in die der einer Rückbildung nicht fähigen, gehört die Hemianopsie; die Rückbildung einer solchen bei völliger Durchtrennung der Sehstrahlung, wie sie hier gewiss vorliegt, scheint ausgeschlossen. Da es wenig wahrscheinlich ist, dass dieselbe, wenn dem Kranken bewusst, nicht von ihm gelegentlich erwähnt worden wäre, sich nicht durch Kopfhaltung oder sonstwie bemerkbar gemacht hätte, müssen wir für das Fehlen jedes solchen Momentes eine andere Deutung suchen; da dürfen wir nun auf jene Fälle zurückgreifen, wo sich die Kranken ihres Defectes nicht bewusst sind, wo dieser, worauf namentlich Wernicke hingewiesen, gesucht werden muss, um überall erkannt zu werden, der vorliegende Fall zu jenen gehört, wo für die Kranken ihr defectes Gesichtsfeld von vornherein in die Function des normalen tritt; diese Deutung ist umso naheliegender, als in solchen Fällen (siehe z. B. Bleuler, Arch. f. Psych., XXV, 1. Heft, S. 50) nichts von jener Kopfhaltung und Augenstellung zu sehen ist, die in anderen Fällen schon an sich die Hemianopsie vermuten lassen; gestützt wird eine solche Deutung unseres Falles dadurch, dass in entsprechenden Fällen von cerebraler Kinderlähmung die vorhandene Hemianopsie gleichfalls erst durch entsprechende Untersuchung zu Tage kommt, wie ja der Nachweis ihres Vorkommens in solchen Fällen überhaupt erst ein Erwerb der letzten Jahre ist.

Es ist, wenn ich nicht irre, zuerst durch Mauthner, später von Du four die Ansicht geäußert worden, dass dieses Verhalten des Kranken zu seiner Hemianopsie für Ausschaltung des corticalen Sehcentrums charakteristisch sei, während das entgegengesetzte, das Schwarzsehen der ausgefallenen Gesichtsfeldhälften, für den subcorticalen Sitz der Läsion spreche; doch hat sich später, wie ich schon an anderer Stelle (Prager med. Wochenschr., 1895) betont, und auf Grund eigener Erfahrungen mit Sicherheit behaupten kann, herausgestellt, dass diese Gegenüberstellung nicht zutrifft, dass vielmehr auch bei subcorticaler Läsion jener, vermeintlich corticale, Charakter der Sehstörung gelegentlich vorkommt, und so könnte diese Erklärung auch für den vorliegenden Fall Anwendung finden und dadurch das Fehlen subjectiver Sehstörung verständlich werden¹⁾. Es giebt aber noch einen Gesichtspunkt, der eine Erklärung für unseren Fall an die Hand geben würde; nehmen wir nämlich an, dass derselbe zu jenen gehörte, wo die Trennungslinie der blinden und sehenden Gesichtsfeldhälften keine rein verticale ist, sondern entsprechend der Stelle der grössten centralen Sehschärfe eine, oft bis zu 5 pCt. betragende, Ausbiegung zu Gunsten der sehenden Hälften vorliegt, dann erscheint dadurch das Gesichtsfeld

¹⁾ C. S. Freund (Aus der Schlesischen Ges. f. Vaterl. Kultur. Sep.-Abdr. aus der „Deutschen med. Wochenschr.“, 1895, No. 38) berichtet über einen Fall von, klinisch sich als Erweichung im Occipitalmark darstellender, Erkrankung in welchem, trotz der Frische derselben, der Kranke kein Bewusstsein von der, erst im Examen nachgewiesenen hom. lat. Hemianopsie hatte; mit Rücksicht auf den im Text folgenden Passus will ich überdies noch hervorheben, dass die Trennungslinie mit dem verticalen Meridian zusammenfiel. Vergl. dazu die mit meiner Ansicht übereinstimmende, Aeusserung Wilfred Harris (Brain, 1897, P. LXXIX, pag. 316).

auch nach links hin so genügend weit, dass dem Kranken, namentlich bei, zeitlich so ausgedehnter, Adaptierung an das neue Gesichtsfeld, wie sie hier vorliegt, der Defect überhaupt nicht zu Bewusstsein kommt.

Man wird natürlich zwischen den hier discutierten Möglichkeiten einer Erklärung des, scheinbar ganz negativen, Falles keine Entscheidung jetzt mehr fällen können, es gewährt aber immerhin eine gewisse wissenschaftliche Befriedigung, ihm nicht wie einem Rätsel gegenüberzustehen; man wird aber weiter nicht fehl gehen, wenn man unseren Fall und die Möglichkeit einer Deutung für das scheinbare Fehlen von Symptomen als paradigmatisch für zahlreiche Fälle der älteren Litteratur ansehen wird, die beweisen sollten, welche grosse Defecte das Gehirn zeigen könne, ohne an seinen Functionen erkennbare Einbusse zu erleiden¹⁾.

Nachschrift. Ich stehe mit einzelnen meiner, in vorstehenden, der Aphasie gewidmeten, Aufsätzen, zum Ausdruck gebrachten Ansichten in scheinbar schroffem Gegensatze zu einer mir, nach Niederschrift derselben, bekannt gewordenen Aeussung eines geschätzten Fachcollegen, der mir Veranlassung giebt, meinen Standpunkt etwas eingehender zu rechtfertigen.

Byrom Bramwell (On Aphasia, Edinb. med. Journ, 1897, July, p. 8) spricht sich dahin aus, dass es häufig schwer, ja unmöglich ist, die Symptomatologie eines aphasischen Symptomencomplexes aus der speciellen Localisation der Läsion vorauszusagen oder umgekehrt aus den Symptomen eine präzise Localisation zu erschliessen. Als Gründe führt B. folgendes an: Zuerst die complicierte Natur des cerebralen Sprachmechanismus, dann die doppelseitige Vertretung der Sprachcentren und die verschiedenartigen Compensationen, die nach Läsion eines Centrums oder einer Bahn eintreten, die Differenzen, welche sich aus der, jeweils partiellen Schädigung oder völligen Zerstörung solcher ergeben, schliesslich das durch Anlage oder Uebung differente Vorwiegen eines oder des anderen Centrums.

Daran anknüpfend erklärt B. derzeit, in specieller Ausführung der einzelnen Formen, nur die gröberen derselben für diagnostizierbar resp. localisierbar. Wenn ich dem gegenüber an den meisten Stellen der vorstehenden Capitel einen anderen Standpunkt einnehme, gelegentlich auch vor Hypothesen nicht zurückschrecke, so ist es ersichtlicher Weise der der vorwärts strebenden Forschung, deren Endziel die Erkenntnis der von B. angeführten, eine präzise Localdiagnose in der That häufig unmöglich machenden, Umstände ist, deren Ideal die Auflösung dieser, so viele Unbekannte aufweisenden, Gleichung sein soll²⁾.

Bramwell führt zur Stütze für seine Ausführungen die Lehre von den Hirntumoren an, und doch bestätigt die ganze Entwicklung,

¹⁾ Als Beweis für die Bedeutsamkeit des Falles will ich nur auf die, seit der Niederschrift des Manuskripts, mir bekannt gewordenen Aeussungen von Monakow's (Gehirnpathologie, 1897, S. 573 ff.) hinweisen.

²⁾ Vrgl. hierher eine einschlägige Bemerkung von Lichtheim „über Aphasie“. Sep. Abdr., p. 46.

welche diese in den letzten zwei Jahrzehnten genommen, gerade den von mir eingenommenen Standpunkt, der sich übrigens auch im Einzelnen an den von B. angeführten Argumenten selbst rechtfertigen lässt.

Gerade die Complicirtheit des cerebralen Sprachmechanismus drängt zum Studium kleiner und kleinster Herdaffectationen, die feinste Experimente darstellen, welche die Natur an dem Kranken angestellt, und die dem Kliniker die Handhaben bieten, den Sprachmechanismus in seiner Complicirtheit zu erfassen; nicht minder gewiss erscheint es mir, und ich stütze mich dabei namentlich auf die schöne Anwendung, welche Hughlings Jackson's Lehre von der Evolution und Dissolution in unserem Gebiete gefunden, dass auch die Lehre von der Compensation dem exacten Studium wird zugänglich gemacht werden können, namentlich wenn man, mehr als dies bisherig geschieht, dem Verlaufe der Erscheinungen im Einzelnen nachgehen wird; ist dies aber einmal angebahnt, dann wird sich auf diesem engeren Gebiete der gleiche Fortschritt vollziehen, wie er durch Griesinger im Allgemeinen in der Lehre von den Herd- und Allgemeinerscheinungen eingeleitet worden.

Das Gleiche gilt auch bezüglich des dritten Argumentes Bramwell's und dass sich bezüglich der differenten Bedeutung der verschiedenen Centren bei verschieden veranlagten oder ungleich geübten Individuen in Zukunft etwas Aehnliches vollziehen wird, wie es jetzt als Fortschritt von der Psychologie zur Individualpsychologie angebahnt wird, darf man gleichfalls erhoffen.

Das sind die Gründe, aus denen ich Versuche, wie sie im Vorangehenden gemacht sind, nicht bloß als gerechtfertigt, sondern sogar als Postulat vorschreitender Wissenschaft betrachten möchte; wieviel zu exacter Diagnostik noch fehlt, das habe ich gerade hier an reichlichem Material aufgezeigt und von den Fehlschüssen offen Rechenschaft gegeben.

XIII.

Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als unmittelbare Folge cerebraler Herderkrankung.

Unter dem vorstehenden, nur durch das, den Sachverhalt genauer präcisierende, Wort „unmittelbar“ ergänzten Titel habe ich in der Prager med. Wochenschrift 1893, No. 37/8, eine Mitteilung veröffentlicht, die bestimmt war, die von Fournier im Jahre 1879 zuerst¹⁾ mitgeteilte und in der Neuropathologie nicht weiter bestätigte

¹⁾ Wie ich jetzt nachträglich sehe, ist die Erscheinung auch älteren Autoren nicht ganz unbekannt; Abercrombie (*Inquires concerning the intellectual*

Beobachtung zu stützen, dass, bei schon vorher etwas geschwächtem Gedächtnisse, als Folge eines Schlaganfalles plötzlich complete Amnesie und Gedächtnisschwäche eintreten könne; in derselben Wochenschrift 1894 habe ich dann eine weitere einschlägige Beobachtung mitgeteilt. Zwei dieser Fälle sind nun seither mit Tod abgegangen, das Centralnervensystem des einen auch mikroskopisch untersucht worden und in dem zuletzt mitgeteilten sind während der fortgesetzten Beobachtung in der Klinik, Erscheinungen aufgetreten, die eine Bestätigung der an der citierten Stelle geäußerten Auffassung bringen, und halte ich es demnach für angezeigt, jetzt wieder auf jenes Thema unter zusammenfassender Mitteilung der entsprechend ergänzten Fälle zurückzukommen.

L. K., 36 Jahre alter, verheirateter Kaufmann, aufgenommen am 5. April 1890.

Dem ärztlichen Einlieferungszeugnis sind folgende anamnestiche Daten zu entnehmen: Hereditär nicht belastet, seit 4 1/2 Jahren verheiratet, Vater von drei Kindern, angeblich nie luetisch infiziert gewesen.

Seit zwei Jahren zeigte er eine gewisse Verstimmung und Zerstreutheit, führte auch im letzten Jahre seine Geschäftsbücher nicht mehr ganz in Ordnung. Am 12. December 1889 erlitt Patient einen leichten apoplectischen Insult ohne länger dauernde Störung des Bewusstseins und des Sprachvermögens, nach welchem rechtsseitige Hemiplegie zurückblieb. An den gelähmten Extremitäten waren die Reflexe gesteigert, die Sensibilität anfänglich herabgesetzt, Stuhl und Harnentleerung blieben normal.

Seit dieser Zeit ist das Gedächtnis des Patienten für die Gegenwart hochgradig gestört. Er erkennt oft Frau und Kinder nicht, ist ausserordentlich vergesslich und zeigt auch sonst kein Interesse an der Familie und am Geschäft; in der letzten Zeit ist er abgemagert und anämisch geworden; der Gang wurde schwankend und unsicher, oft traten unwillkürliche Stuhlentleerungen ein. Patient ist in der letzten Zeit jähzornig und sexuell erregt, wobei er sich dann an der weiblichen Umgebung vergreift; eine systematische Schmierkur mit dem Gebrauche von Jodkali änderte nichts an dem Zustande.

Das am 6. April 1890 vorgenommene Examen ergab Folgendes: Den Professor, der ihn mehrmals und noch vor zwei Tagen in seiner Wohnung besucht hatte, erkennt er nicht und behauptet, er sei vorgestern hergekommen; seinen Namen nennt er richtig, sein Alter giebt er mit 26 Jahren an. (Er sei 1852 geboren, jetzt zählen wir 1878, ergo 26 Jahre). Examen: „Erzählen Sie mir Ihre Lebensgeschichte!“ — Patient: Dass ich geboren bin, sehen Sie wohl, — dass ich erzogen bin, davon kann man sich überzeugen. Ich habe die Schule besucht, trat dann in's Geschäft bei Herrn B. . . , dann kam ich in's Eisengeschäft, und später habe ich mich etabliert.“ — Das Geschäft, dessen Adresse er richtig angiebt, habe er bis zuletzt selbständig geführt. Noch gestern sei er dort gewesen, die Bilanz war nicht schlecht. In der letzten Zeit habe er an Kopfschmerzen gelitten, das Gedächtnis sei schwach geworden. Von einem erlittenen Schlaganfall weiss er nichts.

Die Stimmung ist gleichgiltig, zeitweise leicht heiter, die in der Anamnese angegebenen sexuellen Attaken stellt er in Abrede, „jähzornig sei er, das liege im Blute“. Während des Examens kaut er an einem Stück Brot, das er sich gebracht. Beim Abgehen steckt er den auf dem Tische liegenden Percussionshammer ein.

powers and the investigation of truth. Edinb., 1830, p. 152) berichtet: „A clergyman mentioned by Beattie, on recovering from an apoplectic attack, was found to have lost the recollection of exactly four years; every thing that occurred before that period, he remembered perfectly. He gradually recovered, partly by a spontaneous revival of his memory and partly by acquiring a knowledge of the leading events of the period“. Später ist die Erscheinung offenbar nicht beachtet worden, resp. in Vergessenheit geraten.

Am nächsten Tage erkennt er den Professor nicht; er habe noch nie mit ihm gesprochen, nennt ihn aber doch: „Herr Doctor!“ Wo er jetzt sei, weiss er nicht; gestern habe ihn der Hausarzt hierher gebracht; den Namen desselben vermag er nicht anzugeben; es sei noch ein ganz junger Arzt, (thatsächlich ein älterer Herr) der ihn erst einmal besucht habe. Krank sei er seit acht Tagen. Alter? — 33 Jahre. Jetzt haben wir 83, also bin ich erst 30 Jahre“. „Kinder?“ „Zwei“. Als ihm der Examiner sagt: drei — entschuldigt er sich lachend: „Das Jüngste ist erst sechs Wochen, da kann man sich's nicht merken“. Wie das älteste Kind heisst, weiss er nicht, er komme nicht darauf.

Als ihm der Professor sagt, es sei jetzt 1890, sagt er, „das muss ich ja nicht glauben.“ Als ihm ein Kalender von 1890 gezeigt wird, sagt er: „das haben wir nächstes Jahr“ und erst, als man ihm die Zeitungen reicht, meint er ziemlich gleichgiltig: „Das ist mir unbegreiflich —“, liest hierauf den Leitartikel flüssend vor, findet ihn „nicht geistreich“. Unmittelbar nach der Lectüre weiss er das Datum des Tages nicht mehr, wohl aber, dass es Ostersonntag 1890 ist.

Am 8. April. — Nach dem Jahre gefragt, sagt er: „1890. Warum sollte ich das nicht wissen, nachdem ich beständig mit dem Datum zu thun habe!“ Nach einer Minute wieder nach dem Jahre gefragt, sagt er „1883“: dass er vorhin 1890 gesagt hätte, kann er gar nicht glauben, er sei doch nicht sieben Jahre krank gelegen. — Wieder nach einer Minute nach der Jahreszahl befragt, sagt er „1886“. Ob er krank sei? — „Collegen und Verwandte sagen, ich sei irrsinnig“. — Von einer Lähmung weiss er auch jetzt nichts. Das Anstossen des Beines sei bei ihm „Gewohnheit“. Warum er also hier sei? „Die Herren Aerzte sagten, ich sei schwachsinnig, es war die Rede davon“. — „Was ist denn das hier?“ — „Nicht schön ist es, weil man von den Leuten geuzt wird, — was es ist, habe ich vergessen“. — Als ihm der Professor sagt: „Sie sind hier auf meiner Klinik“, ironisch: „Das ist mir eine grosse Ehre“. — Wo es ihm fehle? — „Es fehlt im ganzen Grossen“. — „Was denn?“ — „Alles“. — „Was fehlt Ihnen an der Brust?“ — „Dasselbe, was im Kopfe“. — „Und was im Kopfe?“ — „Dasselbe, was in der Brust“.

Zur Demonstration der Gedächtnisstörung werden ihm um 5 Uhr 6 Minuten, 5 Uhr 9 Minuten und 5 Uhr 10 Minuten folgende, gleichlautende Fragen gestellt:

Fragen:	Beantwortung:		
	5 Uhr 6 Min.	5 Uhr 9 Min.	5 Uhr 10 Min.
Wie lange sind Sie hier?	1 Woche.	14 Tage.	Kann nicht genau sagen.
Welchen Tag haben wir heute? (Montag.)	Freitag.	Freitag.	Samstag
Welches Jahr ist heuer?	1878.	1889.	1889, erinnert sich aber, dass ihm corrigiert wurde — 1890.
Wie alt sind Sie?	24 Jahre.	26 oder 36 J.	24 Jahre.
In welchem Jahre geboren?	1853.	1853.	1855.

Die somatischen Verhältnisse bei ihm zeigt folgender Auszug aus dem Status praesens vom 9. April 1890:

Am Schädel, dessen Horizontalumfang 56 cm beträgt, findet sich keine Asymmetrie, desgleichen keine abnormen Protuberanzen oder Depressionen, nirgendwo Percussionsschmerzhaftigkeit. Die Pupillen sind gleich, die rechte träger reagierend als die linke. Das ganze rechtsseitige Facialisgebiet, sowie der rechte Arm und das rechte Bein paretisch, desgleichen weicht auch die Zunge ein wenig nach rechts ab. Auch bei reflectorisch-mimischen Bewegungen tritt eine Differenz hervor, indem die rechte Gesichtshälfte dabei nicht so energisch mitagiert wie die linke. In der Folgezeit verliert sich diese Erscheinung allmählich ganz. Auf der rechten Seite ist der Patellarreflex gesteigert und besteht Fussclonus, was links nicht der Fall ist. Die Hautreflexe schwach. Die vegetativen Organe erweisen sich als vollkommen normal, speziell ist am Herzen und im Harn kein pathologischer Befund zu constatieren. Keine Zeichen von Lues.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Beiderseits Myopie von — 8 D. Rechts im Glaskörper geformte Trübungen, beiderseits der Glaskörper diffus getrübt. Rechts Papille schmutziggrau, doch erweist sich dieser Befund als stationär und offenbar als nicht von abnormer Bedeutung.

Decursus: Das psychische Verhalten des Patienten blieb in der, bis zur ersten Mitteilung währenden, Beobachtungszeit ziemlich unverändert. Die Gedächtnisstörung blieb constant, verschlimmerte sich noch insofern, als die zeitlichen Angaben betreffs seines Alters etc. noch viel grössere Differenzen aufweisen, als zur Zeit seiner Aufnahme. In der Oertlichkeit der Klinik ist er nach dreijährigem Aufenthalte eben so wenig orientiert, wie zu Beginn desselben, dabei ist er constant unrein; die Aerzte erkennt er nie, wobei jedoch bemerkenswert ist, dass er jeden derselben stets „Herr Doctor“ tituliert. Die, ihn zeitweise besuchenden, Verwandten erkennt er wohl, spricht mit ihnen bisweilen über Familienangelegenheiten, weiss jedoch nach ihrer Entfernung alsbald nichts von dem Besuche; gegen die Aerzte ist er stets überaus höflich, gegen Mitpatienten und Wärter verhält er sich im Ganzen passiv, doch kommt es zuweilen zu schwachen Ausbrüchen von Jähzorn und sein ganzes Verhalten spricht dafür, dass sein moralisches Denken gelitten. Dagegen ist das, in früherer Zeit erworbene, Gedächtnismaterial im Grossen und Ganzen vollkommen intact geblieben; so rechnet er perfect, spricht französisch und etwas englisch, recitiert Gedichte, weiss die wichtigsten historischen Begebenheiten und kennt die Preise der Geschäftsartikel. Sein Gedächtnisausfall umfasst die Zeit etwa von Ende 1888 ab; dementsprechend sind bei ihm auch die historischen Ereignisse nicht weiter fortgeschritten. Für ihn ist noch Bismarck Reichskanzler, leben noch Kaiser Wilhelm, Kronprinz Rudolf u. a. Doch ist bemerkenswert, dass man durch Vorsagen von Anfangsilben ihn in dieser Beziehung corrigieren kann; z. B.: Arzt: „Wer ist Reichskanzler? Ca.“ Patient rasch einfallend: „Caprivi“. — Arzt: „Wer ist Kronprinz?“ Patient: „Rudolf.“ — Arzt: „Lebt er noch?“ Patient: „Ja!“ — Arzt: „Wissen Sie etwas von May?“ Patient, rasch einfallend: „Mayerling.“ Charakteristisch für ihn ist auch die Sucht, seine Gedächtnislosigkeit durch Phrasen soviel als möglich zu maskieren; so pflegt er auf Fragen, was er denn soeben in der Zeitung gelesen, was im Zimmer vorgefallen sei u. dgl. zu antworten: „Nichts Besonderes!“ — „Ein Unsinn!“ — „Lassen Sie mich in Ruhe!“ u. s. w.

Seine Briefe an Verwandte, die er übrigers nie spontan, sondern immer nur über Aufforderung des Arztes schreibt, sind anfangs wohl formal ziemlich richtig, inhaltlich aber ganz leer, sie sind nichts als ein Wust von Phrasen. In den letzten, aus dem Jahre 1893 stammenden, von ihm 1868 oder 1869 datierten, Briefen zeigt sich deutlich ein weiterer Rückschritt; auch sie beginnen mit irgend einer Phrase, dann kommt aber, über die ganze Seite sich ausdehnend, eine Menge gerader Striche und Schnörkel, dafür giebt er die Erklärung: „damit es rascher fertig wird“.

Somatisch ergab sich, von intercurrenten Erkrankungen abgesehen, insofern eine Veränderung, als im Verlaufe der Zeit die Paresen (insbesondere der Extremitäten) stärker wurden, Patient sich kaum mehr auf den Beinen zu halten vermag, beim Gehen taumelt, und die zu Beginn des Jahres 1893 sich einstellenden Contracturen im rechten Knie- und Hüftgelenke allmählich zunehmen.

In seiner Monographie über Hirnsyphilis (*Syphilis du cerveau*, 1879, p. 278) erwähnt Fournier als eine besondere Form von Gedächtnisstörung in Folge syphilitischer Herderkrankung, die nur ausnahmsweise eintritt, die Möglichkeit eines plötzlichen Versagens der Erinnerung als Folge des Schlaganfalles, „une véritable sidération de la mémoire“ und bezeichnet das Ganze als „ictus mnésique“; als Beispiel führt er einen durch die Section als durch Lues bedingt erwiesenen Fall an, in welchem der Kranke das, bis dahin wohl etwas geschwächte, Gedächtnis über Nacht gänzlich verlor und des Morgens mit completer Amnesie erwachte.

Es hatte diese Mitteilung in der einschlägigen Literatur keine Beachtung gefunden und Sollier (*Les troubles de la mémoire* 1892, p. 133), der nur unter Bedenken auf Fournier's Beobachtungen eingeht, ist geneigt, ähnliche Fälle aus einer, nicht als solche diagnosticierten, Apoplexie hystérique zu erklären.

An diesen Stand der Frage knüpfte nun die im Vorstehenden abgedruckte Beobachtung an; dieselbe berechtigte zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer, durch spezifische Hirnarterienaffection bedingten, Erweichung und diente als Bestätigung der von Fournier beschriebenen Amnesie; zur Erklärung hatte ich damals die Möglichkeit herangezogen, die Wirkung des apoplectischen Insultes derjenigen einer Gehirnerschütterung gleichzustellen, nach welcher letzterer bekanntlich sehr häufig gerade jene, in Rede stehende, Form der Amnesie beobachtet wird; ich hatte dann weiter ausgeführt, wie die, allerdings nur anamnestisch zu erhebenden, psychischen Prodromalerscheinungen die Deutung nahe legen, dass die Wirkungen des apoplectischen Insults deshalb so deletäre sind, weil die Functionen schon vor dem Eintritte desselben herabgesetzt gewesen; in der zweiten Publication hatte ich seine Wirkungen direct mit denen des Shok parallelisiert. Dazu ist es nun gewiss bemerkenswert, dass, ziemlich zu derselben Zeit, Roger (Arch. de physiol. 1893, p. 57) von den Hirn-Embolien und -Haemorrhagien direct sagt: „ce sont de véritables traumatismes internes; une grande partie des symptômes qui caractérisent l'apoplexie, doit être attribuée au choc nerveux“.

Aus dem Krankheitsverlaufe der folgenden Jahre ist von unserem Kranken nur ein allmähliges Fortschreiten der, schon früher constatirten Erscheinungen zu berichten; somatisch: eine Zunahme, der Contracturen in beiden Beinen, die dem unterstützten Gange des Kranken direct den Character spastischer Spinal-Paralyse verliehen; psychisch: eine Abnahme der Intelligenz im Allgemeinen, bei starkem Hervortreten von Gefühlsroheit und Reizbarkeit; das Gedächtnis in der gleichen Weise gestört, wie früher beschrieben, nur mit der einen Ausnahme, dass er einen Cretin, der mit ihm das Zimmer teilt, jedesmal richtig mit Namen zu nennen weiss.

Am 25. Februar 1895 Exitus unter den Erscheinungen beginnender Pneumonie unter Hinzutritt einer Dysenterie.

Die am 26. Februar im path.-anat. Institut vorgenommene Section ergab nun folgenden Befund:

Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach mittelgross, dünnwandig. Dura mater mässig gespannt; in ihren Sinus dunkles flüssiges Blut und post-mortale Blutgerinnsel; die inneren Meningen an der Convexität stark getrübt, weisslich, ödematös, an der Basis in auffälliger Weise diffus milchig, weisslich getrübt, verdickt, zähe. Die basalen Gefässe durchwegs gleichmässig weissgrau gefärbt, in ihrer Wand gleichmässig diffus verdickt.

Gehirn normal configuriert, sehr weich, stark durchfeuchtet; die Ventrikel desselben deutlich dilatirt und zwar der rechte mehr als der linke; das Ependym derselben allenthalben ziemlich stark granuliert. In der linken Hemisphäre findet sich, entsprechend dem vordersten Abschnitt des thalam. optic. sowie dem Knie der capsula interna, eine, mit sulzigen, gelbbraun gefärbten Wandungen versehene, cystenartige, etwas über bohnergrosse, Höhle. Eine weitere kleinere Erweichungshöhle findet sich im vorderen Ende des Linsenkerns. Ein analoger und kleinerer Erweichungsherd findet sich in der rechten Hemisphäre, wieder entsprechend dem vorderen Ende des thalam. optic. und übergreifend auf das Knie der inneren Kapsel.

Path.-anat. Diagnose: Leptomeningitis et arteriitis basilaris chron. (prob. luëtica). Encephalomalacia circumscripta multiplex. Atrophia cerebri. Pneum. fibrinos. lob. inferior, dextri incip. Dysenteria incipiens.

Die mikroskopische Untersuchung der basalen Hirnarterien, vorgenommen im Institute des Herrn Professor Chiari, erweist an denselben, zumal an den A. A.

foss. Sylvii Verdickung der Intima, weiter starke kleinzellige Infiltration in der Adventitia und geringe solche in der Media. Das Lumen der Arterien jedoch nirgends nennenswert verengt.

Der vorliegende Befund bedarf im Hinblick auf den klinischen Verlauf einer ausführlicheren Besprechung. Als wir an den Sectionstisch traten, hatten wir den Befund eines Herdes in der inneren Kapsel der linken Hemisphäre vorausgesetzt, da die spastischen Erscheinungen in den Extremitäten beider Seiten sich sehr wohl aus der, jetzt bekanntlich auch beim Menschen wiederholt constatirten, doppelseitigen secundären Degeneration nach einseitigem Hirnherde erklären liessen und im Uebrigen nichts vorlag, was den Gedanken an einen zweiten Herd in der rechten Grosshirnhemisphäre auch nur nahe gelegt hätte; um so grösser die Ueberraschung über einen solchen Befund. Suchte man nach einer Erklärung für denselben, so kann sie, da die Annahme, dass der rechtsseitige Herd im späteren Verlaufe erst entstanden, wegen des Fehlens jedweden, doch gewiss vorauszusetzenden, Zeichens eines, wenn auch nur leichten, Insultes abzuweisen ist, nur etwa in folgender Weise versucht werden. Beide Herde sind zugleich eingetreten — und ich möchte glauben, dass das ein nicht allzuseltenes, aber nicht genügend beachtetes Vorkommnis ist, (Vergl. dazu den Fall Duffek. Arch. f. Psych. 28. Bd. S. 32 und hier den Fall Pelc S. 57) — aber nur der linksseitige war klinisch wirksam; auf ihn müsste dann auch die beiderseitige secundäre Degeneration bezogen werden; der rechtsseitige Herd trat klinisch nicht in die Erscheinung, zum mindesten bezüglich motorischer Symptome, vermutlich deshalb weil er die Py.-Bahn nicht irgendwie tangierte.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab beiderseitige secundäre Degeneration der PySSt.; die rechtsseitige war etwas stärker, die linke nur eben merkbar; beide zeigten die Charaktere einer solchen älteren Datums, sich fast ausschliesslich durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes markierend; die übrige weisse und die graue Substanz enthalten nichts Abnormes. Auf Querschnitten auf verschiedenen Höhen der Med. obl. oberhalb der Py-Kreuzung und der Brücke findet sich in der linken Py-Bahn eine, ziemlich ausgebreitete, intensive, secundäre Degeneration älteren Charakters, rechts eine nur ganz leichte, ebenfalls schon ältere, durch ganz geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes sich markierende, secundäre Degeneration.

Die den zweiten Fall betreffende Mitteilung lautete (l. c.):

Adolf W., 31 jähriger, verheirateter Commis, wird am 29. März 1893 in die Klinik aufgenommen. Anamnestisch wird Folgendes berichtet: Der Kranke, welcher eine normale Entwicklung durchgemacht hatte, führte in seiner Jugend ein lockeres Leben; in den zwanziger Jahren acquirierte er ein Ulcus durum und machte eine länger dauernde Schmierkur durch. Er diente beim Militär, heiratete im 29. Lebensjahre, welcher Ehe ein Kind entspross, das bald nach der Geburt starb. Im letzten Jahre stellten sich, angeblich ex potu, häufige Schwindelanfälle ein, und im October v. J. erlitt der Kranke einen apoplektischen Insult, der, ebenso wie ein, etwa drei Wochen später darauffolgender, von linksseitiger Lähmung gefolgt war. Seit der Zeit war er bettlägerig, in den letzten Wochen mitunter renitent und, in Verkenennung seiner Umgebung, öfters gegen dieselbe gewaltthätig. Unter diesen Umständen erfolgte im März seine Ueberführung in die Irrenanstalt.

Bei der Aufnahme präsentiert er sich als mittelgrosser, kräftiger Mann, von normaler Schädelconfiguration, gut reagierenden Pupillen. Der ganze linke Facialis incl. Stirnast gelähmt, welche Lähmung auch anhält, wenn Patient lacht. Bei dieser und anderen unwillkürlichen, mimischen Innervationen zeigt nur die rechte Hälfte die entsprechende Mimik, während die linke maskenartig starr bleibt. Die linken Extremitäten sind hochgradig paretisch, beim Emporheben der Arme bleibt der linke zurück, beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleift; der Patellarreflex links gesteigert, auf dieser Seite auch Fussclonus, der rechts nicht vorhanden ist; der Cremaster- und Bauchreflex beiderseits von normaler Stärke; homonyme linksseitige Hemianopsie, normaler Augenhintergrund; die cutane Sensibilität nicht gestört; die vegetativen Organe ohne pathologischen Befund. Das psychische Verhalten betreffend, fällt sofort das schlaffe apathische Wesen der Kranken, sowie eine hochgradige Gedächtnisschwäche in die Augen. Er ist bezüglich Zeit und Ort vollkommen unorientiert, befindet sich bald im Reichenberger Spital, bald in seinem Geburtsorte, sei soeben aus dem Krankenhaus X, im nächsten Moment aus dem Spital Y zu uns gekommen. „Geboren bin ich im Jahre 1880, jetzt zählen wir 1893, folglich bin ich 31 Jahre alt,“ und fast in demselben Atemzuge äussert er: „Geheiratet habe ich voriges Jahre 99“.

Die Sprache ist in ihrer Articulation nicht auffallend gestört, höchstens erweist sie sich, einer leichten Beteiligung der Zunge entsprechend, ein wenig verwaschen und dick. Beim Lesen hingegen erfolgen zahlreiche Fehler; er überspringt Worte und Zahlen, liest andere, mangels jeglicher Aufmerksamkeit, ganz falsch und sinnlos und lässt, entsprechend dem linksseitigen Gesichtsfeldausfall, die ersten Worte links (in der Zeitungsspalte) constant aus; Kopfrechnen erfolgt vollkommen gut, vorgezeigte Gegenstände bezeichnet er ganz richtig; ebenso wie auch eine Schriftprobe aus dieser Zeit keinerlei Störung aufweist.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik änderte sich sein Benehmen wenig; es ist ein vollständiges Hinvegetieren ohne ausgesprochenen Affect, ohne Spur von Nachdenken oder Ueberlegung; bei Gesprächen ist er keinen Augenblick um die Antwort verlegen; ohne den Arzt zu erkennen, führt er eine Conversation, welche formell, entsprechend dem *Commis voyageur*, nur wenig zu wünschen übrig lässt, inhaltlich jedoch eine Confabulation alter und neuer Thatfachen, welche chronologisch durcheinander geworfen werden, darstellt. Den Professor z. B., den er bei der Visite noch nicht kannte, kennt er im nächsten Augenblicke schon seit 4 oder 5 Jahren, freut sich herzlich, in ihm einen guten Bekannten wiederzusehen; ein Zeitungsartikel, in dessen Lektüre vertieft er eines Tages angetroffen wird, ist ihm einen Moment später nicht mehr erinnerlich; dabei ist das Gedächtnis für alterlebte Ereignisse so ziemlich intact.

Unter dem Einflusse einer mehrwöchentlichen -Schmierkur, sowie des innerlich genommenen Jodkali, bessern sich der psychische und somatische Zustand nicht unwesentlich, vor Allem die Paresen; speciell der linke Stirnfacialis zeigt wesentliche Besserung, und auch die von den unteren zwei Aesten innervierten Muskeln können durch willkürliche Anstrengung etwas in Funktion treten, bleiben jedoch beim Gähnen oder Lachen noch deutlich, gegenüber denen der rechten Seite, zurück.

Der Kranke hat sich in die Verhältnisse der Klinik vollständig hineingefunden, benimmt sich passend, im Allgemeinen jedoch etwas gleichgültig gegen alle Vorkommnisse, das Gedächtnis hat sich nahezu restituiert, nur hin und wieder äussert sich die Vergesslichkeit darin, dass er sich mitunter verunreinigt. Die anfänglich bestehende linksseitige Hemianopsie hat sich um beiläufig etwa 20 Grad gebessert; eine ganz exacte Aufnahme am Perimeter misslingt wegen ungenügender Aufmerksamkeit des Patienten.

Der Verlauf in den, der Publikation dieser Angaben, folgenden Jahren gestaltete sich in Kürze etwa folgendermassen: vorausgeschickt sei, dass schon vorher und auch späterhin noch wiederholt antisypilitische Kuren eingeleitet worden waren.

14. Oktober 1893. Am Abend vorher Abortivanfall mit starkem Schwindel (von links nach rechts) und starkem Erbrechen; darnach Verstärkung der linksseitigen Paresen; die Augen zeigen rotatorischen Nystagmus, die conjugierten Bewegungen der Augen nach rechts fehlend, die Bulbi bleiben in der Mittellinie stehen; die linke Facialisparese bei unwillkürlichen mimischen Bewegungen sehr

ausgeprägt. Die Störung der Augenbewegungen geht in den folgenden Tagen langsam vollständig zurück; ein vorher, vom damaligen Assistenten der Augenklinik, Herrn Dr. Herrnheiser, aufgenommener Status lautet: Kinn gegen die Brust geneigt, der Kopf ist nach rechts gedreht, so dass das Kinn über die Medianlinie nach rechts gehalten ist. Die Haltung der beiden Bulbi dahin zu präzisieren, dass der rechte in einer leichten Convergenzstellung sich befindet, während der linke etwas nach aussen abgelenkt ist. Das linke Auge scheint auch um ein Geringes tiefer zu stehen. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus etwas vom äusseren Augenwinkel zurück; der linke Bulbus geht soweit medialwärts, dass der mediale Hornhautrand in die Thränenpunktslinie kommt. Bei maximaler Abduction und Adduction treten leichte nystaktische Zuckungen ein. Am linken Auge ist die Rotationsbewegung nach innen unten beschränkt. Patient giebt beim Blick nach unten Doppelbilder an (Kerze 3 m Distanz, rotes Glas vor das linke Auge). Die Doppelbilder sind gleichnamig, das Bild des linken Auges steht etwas höher und ist geneigt; beim Blicke nach oben nimmt die Neigung des Bildes des linken Auges ab.

Diagnose: Abducenslähmung rechts, conj. Lähmung des linken Internus, Trochlearisparese links.

18. Oktober. Doppelbilder treten auch beim Blick nach rechts auf, und zwar gleichnamige (?).

21. Oktober. Die Verhältnisse etwas gebessert. Immerhin beim Blick nach rechts und rechts unten gleichnamige Doppelbilder. Der psychische Zustand zeigt jetzt wieder die Erscheinungen der Gedächtnisschwäche und Erinnerungsfälschungen.

Am 27. Oktober die Lähmungen der Augenmuskeln geschwunden, nur noch angedeutet in dem Ruckweisen der Bewegungen.

Am 31. Oktober: Bei der Frühvisite complete und totale rechtsseitige Facialislähmung, offenbar basaler Natur und, ihrem Verhalten nach, peripherischer Natur, die langsam zurückgeht, und anfangs Januar 1894 nur noch daran zu erkennen ist, dass das passive Hochziehen des Augenlides bei zugekniffenen Augenlidern rechts leichter von statten geht, als links. Ein eigentümliches Verhalten der beiden Gesichtshälften wird später besonders beschrieben und besprochen. Eine um diese Zeit vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt jetzt im Gegensatz zu dem, früher normalen, Befunde am linken Auge einen schmutzig-grau-weissen Farbenton der Papille bei normalem Kaliber der Gefässe.

In dieser Zeit fällt an dem Kranken auch zuerst auf, dass er kein Verständnis für seinen Lähmungszustand hat, sich wundert, dass ihm seine Entlassung vom Militär bekannt gegeben wird, und demonstrieren will, wie stramm er maschiere, eine Erscheinung, die von da ab dauernd bestehen bleibt.

12. April. Geschmack- und Geruchsprüfung: Süss und bitter werden beiderseits richtig erkannt; ebenso wenig zeigt sich bezüglich des Geruches eine Differenz zwischen beiden Seiten, doch finden sich andere Erscheinungen, deren Verständnis fehlt; so wird Vanillin niemals als angenehm bezeichnet, später mit Salmiak verglichen; Ol. rosmarini wird als Copallak bezeichnet; Tinct. moschii als angenehm; Thiophen (!) muss besonders lange gerochen werden, dann bezeichnet Patient es bald als angenehm, bald als Salmiak; Ammoniak erkennt er nach langem Riechen.

Bei einer im Oktober desselben Jahres vorgenommenen Geruchsprüfung werden Thiophen und Tinctura moschii nach langem Riechen als leicht unangenehm bzw. schwach riechend angegeben.

An dem übrigen Status hat sich, bis auf Zunahme der linken Contracturen, nichts geändert; die Sensibilität dauernd frei; der psychische Zustand ändert sich auch späterhin nicht, zeigt die früheren Erscheinungen sowohl bezüglich der hochgradig herabgesetzten Merkfähigkeit, wie hinsichtlich der gleichfalls schon früher vorhandenen Confabulation.

Einem im Oktober 1895 neuerlich aufgenommenen Nervenstatus ist folgendes zu entnehmen:

Thiophen wird als angenehm riechend bezeichnet, Liqu. ammon. anis. als „nicht angenehm und nicht unangenehm, halt wie eine Schnapsessenz“; Rosmarin als stark wohlriechend.

Sehschärfe rechts $\frac{3}{24}$, links $\frac{3}{18}$; beide Papillen abgeblasst, an der rechten medial, an der linken lateral je eine schmale, weisse, glänzende Sichel. Be-

wegungen der Bulbi frei; bei maximaler Drehung derselben nach links nystaktische Bewegungen; rechte Pupille um eine Spur weiter als die linke; Reaction beider vollkommen normal; Gehör beiderseits gleich gut; linksseitige motorische Parese, auch an der Atemmuskulatur ausserordentlich deutlich constatierbar; Sensibilität frei.

1896. 17. April. Patient, der des Morgens ganz munter gewesen, wird bei der Frühvisite schlafend gefunden; geweckt zeigt er eine Sprachstörung, indem er in einzelnen Worten andere Buchstaben oder Silben einsetzt, so dass dieselben zeitweise unverständlich werden; seinen Namen nennt er richtig. Gefragt, ob er den Fragenden kennt, sagt er, statt der ihm als Verlegenheitsantwort auf diese Frage seit Langem geläufigen, Redensart: „Ihre werthe Bekanntschaft habe ich schon lange gemacht“: „Ihre werthe Behauptung habe ich schon lange gesehen“. Auf die Frage, was ihm fehle: „Nur weiss ich halt, was mir so gekommen ist.“ Ring: „Das ist ein Ring.“ Taschenuhr: „Romondings die Remontir.“ Schlüssel: „Wichtel.“ Geldbörse: „Vabitaft“; nochmals gefragt: „das ist gelinbös“. Ein Kronenstück: „Das ist lieb.“ Kamm: „Das ist Friede.“ Was man damit mache? „No ja das ist, das ist . . .“, ob es ein Kamm sei? „Ja, ja, ja.“ Aufgefordert, das Wort „Kamm“ nachzusprechen: „Ja, ja, ka Kamm.“ Bleistift: „Bleischif.“ Ring: „Ein bi-biring.“ Federmesser: „Ein Femis.“

Eine Stunde später bezeichnet er alle die Objecte wieder richtig, nur bei Zündhölzchenschachtel sagt er, den Gebrauch derselben demonstrierend: „No ja, das ist ja, das ist, das ist Streichhölzel . . . es ist etwas drin.“

18. April. Früh wie verschlafen, leicht somnolent, zieht die Decke über den Kopf, antwortet, angesprochen, kaum; der Aufforderung, einen gezeigten Ring zu bezeichnen, kommt er trotz mehrfacher Stimulation nicht nach. Als ihm derselbe gereicht wird, nimmt er ihn richtig in die Hand und sagt: „No ja, wenn es nur so beisammen ist.“ Taschenuhr: Patient (ebenso wie früher) „Wenn es nur so ist, dann ist es gut.“ Denselben Satz wiederholt er dann noch mehrfach beim Vorzeigen anderer Objecte. Beim Gehen tritt er mit dem rechten Bein unsicher, stelzenförmig auf; wird er zum Zähnezeigen oder Handreichen aufgefordert, so brummt er ein „hm“ oder „No ja“, ohne der Aufforderung Folge zu leisten.

Nachmittag. Munterer, nennt seinen Namen richtig; sein Alter giebt er nach dem Stande vor seiner Erkrankung an; bezeichnet eine Zahl von Objecten richtig. Spiegel: „Das ist wie ein Schlüssel“ (war ihm früher gezeigt worden). „So jetzt, jetzt ist es so, hm, hm, na wie ein Spiegel, nicht wahr?“ Zündhölzchenschachtel: „Da sieht man rein gar nichts.“ Schlüssel: „Da sieht man eben auch nichts, wo weil so wie ein Spiegel“ (nimmt den Schlüssel in die Hand), „no weil ich jetzt so habe, no wenn dann Jemand nimmt den Schlüssel.“ Radiergummi: „Das ist wieder Blei.“ Bleistift: „Dort wie in, in die Hand, die Hand nicht wahr?“ (schaut den Bleistift an), „so accorat — so sagt — no ja, wenn ich's so nehme, so lassen . . .“. Frage: „Ist das vielleicht ein Bleistift?“ „Wenn Sie ihn so nehmen, nicht wahr?“ Aufgefordert, Bleistift zu sagen, sagt er erst mehrere Male „no ja“, später „Bleistift“. Gefragt, ob er schreiben könne? „Ja, jetzt nicht;“ ob er den Namen schreiben könne? „No, das schon“.

Im Laufe der folgenden Tage geht die Sprachstörung zurück; der Zustand wieder wie vorher.

Daran ändert sich auch im Jahre 1897 nichts, nur die Sehnervenatrophie ist progredient, doch ist auch jetzt noch an den Perimetraufnahmen, trotz der die intacten Gesichtsfeldhälften betreffenden Einschränkung der hemianopische Typus deutlich erkennbar. Zuletzt Sehschärfe rechts $<$ als $\frac{6}{60}$, links $= \frac{6}{36}$ ohne weitere Correction.

Am 28. Dezember 1897 stürzt Patient beim Gehen und zieht sich eine Fractur der rechten Fibula zu; am 13. Januar 1898 entwickelt sich eine Pneumonie, der der Kranke am 19. erliegt.

Aus der seinerzeitigen klinischen Besprechung will ich von den der Localdiagnose gewidmeten Bemerkungen nur das hervorheben, dass ich damals, auf Grund der Störung der unwillkürlichen mimischen Functionen im linksseitigen Facialisgebiete, den betreffenden Herd in die innere Kapsel mit Beteiligung des Sehhügels localisierte und eben

darauf auch, im Anschluss an eine Beobachtung P. Rosenbach's, die Hemianopsie bezog; die topisch-diagnostischen Erwägungen, die sich an das Fehlen homolateraler, sensibler Störungen anknüpfen mussten, wurden nur erwähnt.

Der weitere Verlauf mit seinen wiederholten, von dem Fortgange der von vornherein angenommenen syphilitischen Affection Zeugnis gebenden, Recrudescenzen alter und dem Auftreten neuer Erscheinungen, gab natürlich Anlass zu weiteren topisch-diagnostischen Erwägungen, die zum Teil angethan schienen, die früher schon publizierten in's Wanken zu bringen. Das galt namentlich von den Symptomen, die deutlich das Fortschreiten der, früher angenommenen, syphilitischen Basalmeningitis bewiesen und im Hinblick auf die Opticusatrophie zu der Erwägung drängten, ob die Hemianopsie mit Recht auf den intracerebralen Herd bezogen worden; ich glaubte mich, im Hinblick auf den, durch lange Zeit stationären, Charakter derselben, der sich selbst bis in die Periode mit vorgeschrittener Opticusatrophie hinein nicht verwischt, im Hinblick ferner auf die, deutlich vorwiegend rechtsseitige, Ausbreitung der meningitischen Symptome dafür entscheiden zu können, dass jene erste Deutung die richtige sei und sich nur noch als Complication dieluetische, weiter fortschreitende, Basalmeningitis hinzugesellt.

Als recht charakteristisch bezüglich seiner allgemeinen Züge kann auch der Anfall im April 1896 bezeichnet werden, der deutlich die, namentlich von Heubner geschilderten Züge der specifischen Gefässentartung zeigt; topisch-diagnostisch durfte man an, nicht sehr ausgebreitete, Affection im linken Schläfelappen, mit Freibleiben der Wernicke'schen Stelle denken.

Interessant, aber unerklärt blieben die Geruchsstörungen im Hinblick namentlich auf das Fehlen präziser Daten bezüglich ihres Beginnes. Dass man endlich zur Erklärung schwacher Attaquen auf das Vorhandensein kleiner, zerstreuter, der Localisation nicht zugänglichen Herde in beiden Hemisphären gefasst sein musste, liegt auf der Hand.

Die am 20. Januar 1898 im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte **Section** (Dr. Springer) ergab nun folgendes:

„Weiche Schädeldecken blass. Schädeldach 52 cm im Horizontalumfang haltend, von gewöhnlicher Dicke und Diploëgehalt. Harte Hirnhaut wenig gespannt. Die weichen Hirnhäute hauptsächlich an der Convexität, in mässiger Weise auch an der Basis verdickt und durch feine bindegewebige Adhäsionen mit der Dura zusammenhängend.

Am Gehirn zeigt sich von aussen an einer ca. wallnussgrossen Stelle des linken Schläfelappens entsprechend der convexen Fläche des Lappens und zwar dem vordersten Abschnitte des Gyrus temporalis I und II eine grubige Einsenkung. Sonst die Oberfläche des Grosshirns gewöhnlich beschaffen. Die basalen Arterien stellenweise in ihrer Wand verdickt und auch etwas erweitert. Die Section des Kleinhirns und des Pons sowie der Medulla oblongata ergiebt normale Verhältnisse. Die Section des Grosshirns wurde nach Härtung in Formol-Müller am 26. Januar ausgeführt und ergiebt: Die Ventriculi laterales leicht dilatirt, ihr Ependym fein granuliert. Auf einem Horizontalschnitte durch die rechte Grosshirnhemisphäre zeigt sich der Thalamus opticus daselbst verkleinert, wie narbig eingezogen; in seiner medialen und vorderen Partie findet sich eine haselnussgrosse, leicht eingesunkene, narbige Stelle.

Entsprechend der erwähnten Einsenkung im linken Schläfelappen findet sich daselbst, der Spitze des Gyrus temporalis I und II entsprechend, eine cystische Narbe.“

Pathologisch-anatomische Diagnose. „Leptomeningitis diffusa chron. Encephalomalacia cerebr. inveter. thalam. dextr. et apicis lob. tempor. sinistr.

Pleuritis serofibrinosa et pneumonia fibrinosa dextra. Insufficiencia et stenosis ad ost. venos. sinistr. Lipomatosis cord. destruens. Stenosis cicatricosa part. membran. urethr. Hypertrophia muscul. vesicae urinar. gradus levioris.

Fractura fibul. dextr.“

Insofern es für das vorliegende Thema belanglos wäre, näher auf die verschiedenen topisch-diagnostischen Fragen einzugehen, die der vorliegende Fall anregt, eine eingehende Erörterung derselben auch erst dann einen Zuwachs an Erkenntnis verspricht, bis an der Hand der Schnittserien eine präzise Localisation des Herdes speciell im Sehhügel gegeben werden kann, kann ich mich in der Besprechung des Sectionsbefundes recht kurz fassen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass jetzt in einem zweiten Fall gleicher Beobachtung festgestellt ist, dass die Störung des Gedächtnisses an eine Herderkrankung angeschlossen; abermals stellt sich der Fall als ein unzweifelhaft auf syphilitischer Basis entwickelter dar, und man darf annehmen, dass weit verbreitete, namentlich mit der chronischen Meningitis zusammenhängende Veränderungen der Convexitätsrinde eine wichtige Rolle in der Gedächtnisstörung gespielt.

Was die Bestätigung der Diagnose auf Sehhügelläsion mit Beteiligung der inneren Kapsel betrifft, so kann auf den, wieder einmal recht prägnant hervorgetretenen, Wert der Störungen der unwillkürlichen mimischen Ausdrucksbewegungen hingewiesen werden.

Eine ganz eigentümliche Erscheinung wäre bei dieser Gelegenheit noch gesondert zu besprechen, nämlich das sonderbare Verhalten der beiden Gesichtshälften, das an dem Kranken zur Zeit der, oben erwähnten, als Complication hinzugetretenen, rechtseitigen peripherischen Facialislähmung beobachtet werden konnte; während man nämlich hätte erwarten müssen, dass der Kranke das typische Gesicht bei doppelseitiger Facialislähmung darbieten würde, war dies durchaus nicht der Fall, vielmehr boten die beiden unteren Gesichtshälften eine deutliche Differenz sowohl in der Ruhe wie bei willkürlichen Bewegungen; jetzt stand der rechte Mundwinkel entschieden tiefer als der früher so tief gestandene, jetzt nicht mehr so tief stehende linke, bei willkürlichen Bewegungen zeigte die linke untere Gesichtshälfte nicht blos mehr Bewegung als die rechte, sondern auch mehr, als sie selbst vor dem Eintritt der rechtsseitigen Facialislähmung gezeigt hatte.

Es ist mir nicht bekannt, dass an Menschen etwas Derartiges beobachtet worden; versucht man eine Erklärung dafür zu geben, so kann dieselbe doch wohl nur an die bilaterale Beteiligung der Grosshirnhemisphären an der Facialisinnervation anknüpfen; nimmt man an, dass bei unserem Kranken die Innervation des linken Facialis zum Teil auch von der linken Hemisphäre aus besorgt wird, so kann man, da die Innervationscomponente der rechten Hemisphäre für denselben durch den Herd ausgeschaltet ist, nur annehmen, dass durch die rechtsseitige Facialislähmung etwas geschehen ist, was die Innervationscomponente der linken Hemisphäre für den linken Facialis stärker hervortreten lässt; die rechtsseitige peripherische Lähmung resp. die ihr zu Grunde liegende peripherische Ursache muss, grob mechanisch

gesprochen, einen Teil des, dem rechtseitigen Facialis zukommenden, Innervationsstromes, sozusagen, zum linksseitigen Facialis abgelenkt haben.

Mit dem Abklingen der rechtsseitigen Lähmung trat ganz allmählig wieder der frühere Zustand ein, ein Beweis, dass die rechtsseitige Lähmung die Ursache der Aenderung im linksseitigen Facialisgebiete gewesen. Ein Analogon zu der hier beschriebenen Erscheinung scheint mir in einer Mitteilung Biedl's gelegen, die mir sofort die alte eigene Beobachtung in Erinnerung brachte. Dieser Autor berichtet (nach Monatsschrift für Psych. und Neurolog. II, 1897, S. 318) von einem Affen, dem zuerst die Rindencentren der linken Hemisphäre für Mund und obere Extremität exstirpiert wurden und der, als Folge davon, bald zurückgehende, rechtsseitige Facialisparesie und Ausfall der intendierten Bewegungen der rechten oberen Extremität zeigte; als dann später die gesammten motorischen Rindenfelder der rechten Hemisphäre exstirpiert wurden, zeigte sich, dass das Tier die, durch 3 Wochen anscheinend jeder willkürlichen Innervation beraubte, Hand wieder zu complicierten intendierten Bewegungen, wenn auch unbeholfen und atactisch gebrauchte; Biedl sieht in seiner Beobachtung ein Argument gegen die doppelseitige Innervation, erklärt sie vielmehr daraus, dass der, anfänglich nicht exstirpierte, Rindenrest erst dann in Function trat, resp. dass die, bisher der willkürlichen Bewegungen beraubte, Extremität erst dann intendierte Actionen ausführte, als sie durch den Wegfall der zweiten Hemisphäre hierzu gewissermassen gezwungen war.

Ich glaube trotz diesen Argumenten an meiner Erklärung festhalten zu können, zumal als sie im Wesen mit derjenigen Biedl's doch zusammenfällt, insofern ein Rest von Innervation erst in Action tritt; als er andernorts keine Freiheit mehr hat.¹⁾

Eines kurzen Hinweises wert ist weiter auch die Erscheinung, dass unser Kranker jedes Verständnis, ja selbst das Bewusstsein seiner Lähmung verloren hatte; dieselbe ist namentlich auch deshalb auffallend, weil die gelähmten Extremitäten keinerlei Sensibilitätsstörung aufzuweisen hatten; Müller (Arch. f. Psych., XXIV, S. 903, Anmerk.) glaubt, dass die Erscheinung vielleicht aus einer Mitbeteiligung der Rindenpartien zu erklären ist; im vorliegenden Falle ist das, direct wenigstens, nicht der Fall; Anton (Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, No. 3, 1896) ist geneigt, die Erscheinung, teils auf den Ausfall zahlreicher Associationsbahnen, teils auf die allgemeine Hirnatrophie zu beziehen; für den vorliegenden Fall erscheint die letztere Deutung jedenfalls viel plausibler; es wäre aber auch möglich, dass im Sinne von Flechsig's Körperfühlsphären²⁾ der Zustand der linken Grosshirnhemisphäre dabei in Betracht käme.

Nicht ohne Interesse ist endlich der am vorderen Ende des Schläfelappens sitzende Herd, im Hinblick auf die, wiederholentlich an dem Kranken nachgewiesenen, Störungen des Geruchs; Ferrier

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Vergl. dazu Beobachtungen in einer seither erschienenen Arbeit von H. E. Hering (Beitr. zur exper. Analyse coordinierter Bewegungen, Arch. f. d. ges. Physiol., 1898, 70. Bd., S. 569 ff.).

²⁾ Flechsig, Die Localisation der geistigen Vorgänge etc. 1896, S. 51.

hat in seinen Vorlesungen über Hirnlocalisation vom Jahre 1890 das ganze Material zusammengestellt, welches dafür spricht, dass in jene Gegend das Centrum des Geruchs zu verlegen ist; seit Ferrier's Zusammenstellung ist, soweit ich die Litteratur überblicke, nur der Fall Edgren's (Ztschr. f. Nervenheilkunde, 6. Bd., 1894, S. 41 fg.) hinzugekommen, wo anfänglich vorhanden gewesene Geruchs- und Geschmacksstörungen wahrscheinlich, als später zurückgegangene Herderscheinungen auf einen, die Spitze des linken Schläfelappens betreffenden grossen Herd bezogen werden dürfen¹⁾. Man wird jedoch Bedenken tragen müssen, die bei unserem Kranken beobachtete Geruchsstörung mit dem Herde in Verbindung zu bringen, weil dafür jede Handhabe, die der zeitliche Beginn etwa bieten könnte, fehlt; die Störungen bestanden noch vor dem, von Aphasie begleiteten, Anfalle, mit dem jener Herd am ehesten in zeitliche Beziehung gebracht werden könnte; ein anderer Schlaganfall fehlt während der klinischen Beobachtung und dass ein so grosser Herd ohne Anfall entstanden wäre, ist wenig wahrscheinlich; da aber nach Ausweis der klinischen Beobachtung die Störung des Geruches erst während derselben aufgetreten, — die anfängliche Hemiplegie mit Hemianopsie drängte ja direct zu genauer Prüfung des Geruches — so wird man wohl nach einem anderen Momente zu Erklärungen jener Störungen zu suchen haben, und ich glaube dasselbe in der nachweislich noch fortwirkenden basillaren Meningitis sehen zu dürfen.

Als eine Bestätigung der durch die vorstehenden, damals, wie erwähnt, nur klinisch mitgetheilten Fälle als richtig erwiesen bezeichneten Ansicht Fournier's liess ich im Jahre 1894 die Publication (Prager med. Wochenschrift) eines weiteren analogen Falles folgen, dessen Wiederholung im Nachstehenden sich aus dem Eingangs erwähnten Grunde rechtfertigt.

Am 29. Januar 1894 wurde Johann M., 41jähriger Fabrikwerkführer, in die Klinik aufgenommen. Den von verschiedenen Seiten eingeholten ärztlichen und privaten, sowie seinen eigenen Angaben, ist nachfolgende Anamnese zu entnehmen: Von niederem Stande entsprossen, hat er sich durch eigenen Fleiss nicht bloss eine relativ beträchtliche Bildung, sondern auch eine Lebensstellung errungen.

Sonst immer gesund, acquirierte er im Jahre 1876 eine spezifische Affection, deretwegen er eine Schmierkur durchmachte; im Jahre 1882 machte er eine offenbar spezifische Augenaffection durch, die im Jahre 1883 anscheinend noch fortbestand; im Jahre 1884 stand er neuerlich wegen derselben in Behandlung und aus dieser Zeit steht ein genauer Augenbefund von Herrn Dr. Bayer (Reichenberg) zur Verfügung; er zeigte damals subjectiv: gedrückte Gemüthsstimmung, Abnahme der Sehschärfe, besonders des Abends, Flecken- und Funkensehen; objectiv: äusserlich keine Abnormität, keine Pupillendifferenz, Lichtsinn herabgesetzt, bei trübem Wetter rechte Seite $\frac{6}{36}$, linke Seite $> \frac{1}{6}$ ohne Glas; bei heller Beleuchtung rechte Seite $\frac{6}{18}$, linke Seite $< \frac{6}{18}$ ohne Glas; Farben: Blau und Grün werden gerne verwechselt. Spiegelbefund: beiderseits staubförmige Glaskörpertrübung, auch einzelne grössere Flocken, links eine von halbmondförmiger Gestalt; die mittleren Partien des Augenhintergrundes erscheinen nicht klar, trübe, die Papillen stärker geröthet, ihre Grenzen nicht scharf markiert; links circa maculam ein bräunlicher Fleck, die periphere Zone zeigt deutliche Entfärbung des Tapets, chorioiditische, lichte und pigmentierte Flecke.

¹⁾ Nachträglich finde ich eine Beobachtung von W. J. Harris (Lancet, oct. 24, 1896, case II), wo, neben anderen Erscheinungen Jackson'scher Epilepsie, Anfälle abnormer Geruchsempfindung berichtet werden, die auf Erweichungsherde in den beiderseitigen Gyri uncinati zu beziehen sein dürften.

Besserung nach Schmierkur und folgendem Jodkali; bei der Entlassung S nahezu $\frac{6}{12}$.

Im Herbst 1885 Recidive.

In den letzten Jahren litt er viel am Magen, hatte oft Kopfschmerz, war öfters schlaflos; der Arzt bezeichnete es als Nervosität; im Mai 1893 musste er seine Stelle als Werkführer aufgeben; unangenehme Familienverhältnisse spielen bei seiner Krankheit vielleicht auch eine Rolle. Er übersiedelte nach T., einer kleinen Landstadt, und soll dort sein Zustand sich wesentlich gebessert haben. Zeichen von Gedächtnisschwäche will man bis zu seiner jetzigen Erkrankung nicht an ihm beobachtet haben, doch war er seit dem Mai etwas „tiefsinnig“, auf der Strasse trug er den Kopf immer gesenkt; begrüsst, erschrak er, blieb einen Moment wie gedankenlos stehen und grüsste erst dann; seine Frau bezieht das auf seine traurigen häuslichen Verhältnisse, denen er oft durch tagelanges Fortbleiben vom Hause zu entgehen suchte.

Am 4. Januar 1894 bekam er einen Krampfanfall, der sich an demselben Tage noch dreimal wiederholte; von Lähmungen wurde nichts an ihm beobachtet. Die Sprache war an jenem Tage etwas „stotternd“ (Laienangabe).

Die ärztlichen Daten aus dieser und der Folgezeit sind leider sehr unvollständig; ein Arzt soll damals constatirt haben, dass „es sich ihm aufs Gehirn geschlagen habe“; als er später ins Spital gebracht wurde, fiel es den ihn Besuchenden auf, dass er alle erkannte, auf Fragen ganz verständige Antworten gab; „nur wusste er sich auf mehr als 1 bis $1\frac{1}{2}$ Stunden zurück nicht zu erinnern, was er gesprochen oder wer bei ihm gewesen.“

Den ärztlichen Angaben aus dieser Zeit ist nur zu entnehmen, dass der Kranke anfänglich verwirrt, später wieder sein volles Bewusstsein erlangte; sonst wird nur noch eine gewisse Gereiztheit berichtet.

Bei der am 29. Januar erfolgten Aufnahme in die Klinik ist er ruhig, bei der Mitteilung der im Vorstehenden benützten Anamnese drückt er sich lebhaft, in gewählten Ausdrücken, mit fliessender Sprache, gelegentlich leicht gereizt aus: in T. fühlte er sich sehr elend, litt an Wallungen, oft kam es zu Anfällen, „wo sich der Blick vollkommen verdunkelte, er Nichts sah“, jedoch niemals zu Krampfanfällen oder Ohnmacht.

Was beiläufig seit September v. J. mit ihm vorgegangen, ist ihm vollständig entschwunden; er hat die Stadt T. nur im sommerlichen Gewande in der Erinnerung; was seither mit ihm geschehen, ist ihm bis auf Folgendes vollkommen unbekannt. Er erinnert sich nur, dass die zwei Aerzte in T., die er mit Namen nennt, bei ihm waren, dass er heute morgens mit seiner Frau sprach, sie beide weinten und er dann hierherfuhr. „Seit gestern ist mir das Gedächtnis wiedergekehrt, Alles, was sich seit September bis dahin ereignet hat, ist ohne meinen bewussten Zustand vorgefallen.“

Seine Intelligenz erweist sich als über Mittelmaass, doch zeigt schon am ersten Tage das Gedächtnis Lücken. Nach dem Alter seiner Kinder befragt, sinnt er lange nach und bringt das der letzten zwei (Zwillinge) nicht heraus; ebenso irrt er sich constant in der Jahreszahl, verwechselt 84 und 94.

Der somatische Status ergibt von wesentlichen Thatsachen: Anämie: Schädel dolichocephal, Horizontalumfang $57\frac{1}{2}$ cm, Pupillen gleich, gut reagierend, linke Nasenlabialfalte etwas schwächer als die rechte; der linke Mundwinkel bleibt beim Oeffnen etwas zurück; Sprache völlig intact, Patellarreflexe gesteigert, ebenso Planterreflex, kein Fussphänomen, keinerlei Zeichen von Lues. Augenbefund: Rechts im Glaskörper einzelne bewegliche Trübungen; Papille ist ganz deutlich zu sehen, ist schmutzig-graurot; Arterien und Venen von normalem Kaliber; in der Peripherie sieht man in der ganzen Circumferenz der Netzhaut Pigmentierungen, welche in verschiedenen Schichten der Netzhaut, stellenweise ganz nach vorn bis über die Gefässe reichen. An den Verzweigungsstellen der Gefässe sind klumpenförmig Pigmentmassen angesetzt; das Pigment liegt mehr an den Venen als an den Arterien. Das Pigmentepithel in den peripheren Bezirken ist sehr rarefiziert oder fehlt vollständig, da Durchblick auf die Gefässe möglich ist; ausserdem sieht man stellenweise kleine lichtere Fleckchen, die einen gelblichen Farbenton haben. Chorioiditische Herde sind nicht nachweisbar.

Links ist der Befund der gleiche, nur fehlen die Glaskörpertrübungen. Gesichtsfeld normal bis auf einen streifenförmigen Defect am linken Auge, der die zwei Sektoren unten aussen zwischen 40 und 50 Grad durchzieht.

Patient beginnt eine Schmierkur. Am 30. Januar nach einer, infolge unruhiger Umgebung, meist schlaflosen Nacht neuerlich examiniert, weiss er nicht, wann und von wem geführt, er hergekommen, er glaubt, es sei jetzt 1893, und verlegt den Austritt aus seiner Stellung in das Jahr 1892; berichtet, sagt er, das sei ihm nicht sehr wahrscheinlich „ich kann ja so lange nicht krank gewesen sein, denn ich wüsste sonst nicht, wie das käme“; einzelne Ereignisse des verflossenen Sommers kommen ihm wie „traumumflort“ vor; so erinnerte er sich nachts einer an eine Firma gerichteten Offerte; ob er Antwort erhalten, weiss er nicht; von seinem Spitalaufenthalte erinnert er sich dunkel, einmal gebadet und kalt gedoucht zu haben, dann dass er zwei Herren um sich gesehen.

Von den wichtigen politischen Vorgängen der letzten Zeit weiss er absolut nichts; neuerlich gefragt, glaubt er jetzt das Jahr 1893; Kopfrechnungen löst er richtig, giebt genaue Aufschlüsse über seine Beschäftigung; nach den Eisenbahnstationen einer von ihm gewiss mehrfach durchfahrenen Strecke gefragt, sagt er: „Wenn ich sie höre, weiss ich sie, aber allein komme ich nicht darauf“; neuerlich nach der Jahreszahl gefragt, nennt er 1893, corrigiert sich aber sofort und nennt sie richtig.

31. Januar. Am Abend sein Zimmer nicht gefunden, ebenso des Nachts, als er aufgestanden war, nicht sein Bett. Neuerlich examiniert giebt er das Datum richtig an. Vom Namen des neuen Ministeriums sagt er: „Es kommt mir jetzt so vor, als ob ich es seiner Zeit gehört hätte.“ Seine Zimmernummer giebt er falsch an und findet das Zimmer erst mittelst eines neben der Thüre desselben angebrachten Kästchens einer elektrischen Klingel.

1. Februar. Die Ereignisse der letzten Tage nahezu ganz dem Gedächtnisse entfallen, erkennt den Verfasser nicht, weiss nicht, dass er ophthalmoskopiert worden ist.

2. Februar. Ueber seinen Zustand befragt, antwortet er immer mit denselben Phrasen: „Seit gestern ist mir das Gedächtnis wiedergekehrt, was vorher geschehen, davon weiss ich nichts, wie lange ich hier bin, das entzieht sich meiner Beurteilung“; an eine ihm gestern erzählte Geschichte weiss er sich fast gar nicht mehr zu erinnern; Melodien hat er sich gut gemerkt.

Um 9 Uhr 15 Minuten werden ihm einige Bilder gezeigt und Riechproben vorgenommen; um 10 Uhr 10 Minuten weiss er sich nicht zu erinnern, dass ihm Bilder gezeigt worden; die ihm wieder vorgezeigten sind ihm fremd; 10 Uhr 15 Minuten kennt er die Riechproben nicht mehr; als ihm jedoch eine früher nicht benutzte Flasche vorgehalten wird, sagt er: „Die kenne ich, dass ich sie früher nicht zum Riechen bekommen habe“.

Später schreibt er folgenden Brief:

Prag, den 2. Februar 1892.

Liebe Marie!

Wie lange ich hier bin, entzieht sich leider meiner Beurteilung, ebenso weiss ich nicht, wie ich von dorten fortgekommen bin.

Was meinen Zustand anbelangt, so kann ich Dir heute etwas Bestimmtes nicht mitteilen, mit Gottes Hilfe wird ja alles überwunden werden.

Allerdings hätte ich nicht erwartet, dass ich je in der Art und Weise erkranken würde, wie ich das bei . . . Hier bricht Patient ab, weil seine Augen thränen und die Schrift hin und her zittert. (Homotropin!)

10. Februar. Bei einem neuerlichen Examen erweist er sich als ein tüchtiger Fachmann, doch fällt dabei, ebenso wie bei, neuerlich abverlangter Anamnese auf, wie er fast immer wörtlich die gleichen Sätze und Redewendungen gebraucht. Nachmittags verlegt er das vormittägige Gespräch auf sechs bis sieben Tage zurück.

13. Februar. Einen tags vorher zum Merken aufgegebenen Gegenstand hat er vergessen; am folgenden Tage ergiebt der gleiche Versuch positiven Erfolg und giebt Patient an, er habe den aufgegebenen Gegenstand sich wiederholt des Nachts ins Gedächtnis zurückgerufen. Bemerkenswert ist die spontane Aeusserung des Patienten dass es ihm jeden Morgen scheine, als sei der Faden seines Lebens abgerissen, erst allmählig erinnere er sich, wo er ist.

15. Februar. In der Vorlesung demonstriert, behauptet er, den Verfasser einmal vor längerer Zeit gesprochen zu haben; bei der Nachmittagsvisite bezeichnet er spontan den, vorgestern zum Merken aufgegebenen, Gegenstand als gestern aufgegeben.

16. Februar. Hatte gestern mit einem Zimmercollegen Streit; heute weiss er anfänglich nichts davon, und als ihm Details vorgehalten worden, scheint er sich langsam daran zu erinnern.

21. Februar. Gestern war ihm das Datum seines Krampfanfalls sammt den folgenden Ereignissen zum Merken aufgegeben worden; heute erinnert er sich erst auf entsprechende Bemerkungen an den Auftrag, aber nicht an den Inhalt; am Abend weiss er sich weder zu erinnern, dass er am 20. demonstriert worden, noch auch, dass ihm ein Auftrag gegeben worden; auch trotz Suggestion nicht.

23. Februar. Auch jetzt ist die Art seiner Antworten stereotyp: „Wie geht es Ihnen?“ „Na ich danke, Herr Professor, es macht sich; seit kurzem vermag ich bereits die Situation zu beurteilen, auch hat sich mein Orientierungsvermögen etwas gebessert.“ Dabei weiss er aber von den Vorfällen daheim und hier nichts. An den 4. Januar weiss er sich mitunter zu erinnern, aber nicht an die Bedeutung dieses Tages, noch auch, wer ihm diesen Tag als besonderen bezeichnet.

Am 27. Februar abends wird er in einer Versammlung von Fachcollegen demonstriert; am folgenden Morgen weiss er nichts davon und belehrt sagt er: „Dass ich in einer Vorlesung war, weiss ich, es sind aber schon viele Tage her“, er erinnert sich auch, ophthalmoskopierte worden zu sein, was sehr häufig geschehen war, weiss aber nicht von wem. An einen Streit, den er vor zwei Tagen gehabt, erinnert er sich gut, und auch da ist es bemerkenswert, dass er den Vorfall jedesmal mit denselben Worten schildert.

3. März. Den Verfasser kenne er seit einigen Tagen von einer Untersuchung her; nach dem Monate gefragt, sagt er: „Jänner, oder sollte schon Feber sein?“ Von dem jetzigen Anstaltsaufenthalte weiss er nur, dass er mehrmals untersucht worden, erinnert sich aber heute an den Streit mit seinen Mitpatienten und giebt selbst an, dass er sich Dinge, für die er sich interessiert, besser merke.

Am 16. März wird ihm morgens ein Lied vorgespielt; später am Vormittage hat er noch einen Teil behalten, doch verfällt er bei einer Stelle jedes Mal in ein anderes Lied; bei der Nachmittagsvisite erinnert er sich nur dunkel daran, dass ihm ein Lied vorgespielt worden, die Melodie weiss er nicht mehr; „ein Lied für's Gemüt hätte er sich besser gemerkt“; am folgenden Tage weiss er überhaupt nichts mehr von dieser Probe, und als ihm die ersten Noten vorgesungen werden, fällt er mit einem anderen Liede ein, dessen sechs erste Noten mit denen des ersten Liedes identisch sind.

In den folgenden Monaten hat sich das Gedächtnis entschieden etwas gebessert, der Erinnerungsdefect ist der gleiche geblieben, auch hinsichtlich aller Details; die Intelligenz des Kranken hat aber entschieden gelitten; er beschäftigt sich gar nicht, verschiebt den Beginn immer wieder, zeigt kein richtiges Verständnis für seine Situation; allen Versuchen, ihn darüber aufzuklären, setzt er einen kindischen Trotz entgegen. Bezüglich des somatischen Status wäre für die Zeit der (ersten) Niederschrift (September 1894) als geändert zu erwähnen, dass der Patellarreflex rechts mässig gesteigert, auf der linken Seite hochgradig gesteigert erscheint, so dass er auf dieser letzteren schon durch Beklopfen der Patella ausgelöst wird.

In der früheren Besprechung der Symptome des vorstehend mitgeteilten Falles war ich nach eingehender Betrachtung aller für den Symptomencomplex in Betracht kommenden ätiologischen Momente zu der Erwägung gekommen, dass es sich sehr wahrscheinlich dabei um eine, symptomatisch von epileptischen Krämpfen begleitete, Hirnaffection syphilitischer Art handeln dürfte, wodurch dieser Fall in eine Linie mit den erstmitgeteilten gerückt würde, trotzdem der sichere Nachweis einer Herdaffection nicht erbracht sei.

Der weitere Verlauf des Falles ergab nun Erscheinungen, die als Bestätigung dieser Erwägungen dienen können und es jetzt ausser Zweifel stellen, dass die anfängliche Wahrscheinlichkeitsdiagnose jetzt mit Bestimmtheit aufrecht zu halten ist.

Am 15. Januar 1895 trat, nachdem Patient schon einige Zeit über dumpfen Schmerz in der Stirn- und Schläfengegend geklagt, nachts ein Anfall von all-

gemeinen Convulsionen ein, der ärztlich nicht beobachtet wurde. Patient soll nach rechts gefallen sein; am Morgen frei, zwei Zungenbisse.

8. April. Gegen Morgen eine Serie von Anfällen, nach denselben der linke Arm schlaffer, Patellarreflex links mehr gesteigert als rechts, ebenso verhält sich das Fussphänomen. Während der Frühvisite bekommt der, noch stark benommene, Patient leichte Zuckungen im rechten Schultergelenk und rechten Mundwinkel; darnach motorische Schwäche der rechten Extremitäten. Am Nachmittag Parese im Gebiete des rechten Mundwinkels und des rechten Beines, zwischen den oberen Extremitäten eine Differenz nicht nachweisbar. Kniephänomen links lebhafter als rechts, Fussphänomen links angedeutet, Hautreflexe beiderseits lebhaft; frische Zungenbisse.

3. Juni. Abermals Krampfanfall.

3. November. Krampfanfall, der folgendermassen von einem andern gut beobachtenden Kranken geschildert wird:

Patient kam zuerst, wie verloren, auf ein fremdes Zimmer, um dort seinen Ueberzieher zu suchen; entsprechende Belehrung blieb ohne Wirkung, und als Patienten die Thür seines Zimmers gewiesen wird, geht er doch in die, auf der entgegengesetzten Seite des Corridors liegende Thür. Auf das Zimmer geführt, zieht er dort seinen Ueberrock an und geht auf dem Corridor umher; als zum „Garten“ gerufen wird, fällt es auf, dass er wie „tamisch“ auf dem Gange nach seinem Ueberzieher umherschaut. Dann setzt er sich auf einen Sessel, jedoch auf die linke Seite desselben, betastet ihn wie ein Blinder, fährt sich mit der Hand ins Gesicht. Jetzt beginnt die linke Hand zu zucken, Patient sinkt allmählich nach links, bis er in Krämpfen zu Boden fällt; diese sind allgemeine. Nach Aufhören derselben constatirt man: Deviation der Bulbi nach links, die Pupillen maximal erweitert, reaktionslos; die linksseitigen Extremitäten deutlich paretisch; Patellarreflexe beiderseits, rechts jedoch mehr gesteigert, links Fussclonus, beim Gehen deutliches Zurückbleiben des linken Beines; im Laufe des Tages noch sieben Anfälle; Temperatur 38 Grad. Am folgenden Tage, bis auf die starke linksseitige Facialparese, Erscheinungen zurückgegangen.

7. Dezember 1895. Klagt des Morgens über Ameisenlaufen im linken Arm und Bein, sonst keine Störung objectiv nachweisbar; nach einer Bromdosis verlieren sich die subjectiven Störungen allmählich, von unten nach oben abnehmend.

13. Dezember. Nachts ins Bett uriniert. (Anfall?) Die Intelligenz des Kranken hat im Laufe des letzten Jahres noch weiter abgenommen, die Gedächtnisschwäche ist dieselbe wie früher, der Erinnerungsdefect ist stationär.

Im Laufe des Jahres 1897 und auch seither hatte der Kranke wiederholt, entweder vereinzelt oder in Serien, Anfälle von typischer Jacksonscher Epilepsie in der linken Körperhälfte. Signalsymptom öfters im Facialisgebiet mit anschliessender transitorischer Parese derselben.

Auf Grund der im Vorangehenden mitgetheilten Beobachtungen lässt sich der nachstehende Satz ganz präzise formulieren: die Beobachtung Fournier's besteht zu Recht; es giebt Fälle von cerebraler Herdaffection, in welchen durch den apoplectischen Insult die besprochene Form von Störung der Erinnerung und des Gedächtnisses plötzlich hervorgerufen wird oder, richtiger formuliert, an den apoplectischen Insult anschliesst.

Einer Discussion bedarf noch die Frage, ob die syphilitische Natur der, den Läsionen zu Grunde liegenden, Affectionen bei der Form jener Störung von massgebender Bedeutung sei; obzwar gewiss, bei der geringen Zahl der Fälle, Vorsicht in der Beantwortung dieser Frage geboten erscheint, wird eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen sein; müsste es doch als höchst eigentümlicher Zufall gelten, dass die vielen Fälle von, nicht syphilitisch bedingter, Apoplexie noch niemals die in Rede stehenden Störungen hervorgerufen; bezüglich der Deutung jenes Zusammenhanges wird man der, von mir schon früher angezogenen, Erklärung zustimmen

dürfen, dass die durch die Hirnsyphilis bedingten, dem apoplectischen Anfalle vorangehenden, wahrscheinlich diffusen, Veränderungen, zunächst wohl die der Gefässe, dann die chronische Meningitis, sozusagen den Boden für die schweren Erscheinungen vorbereiten.

XIV.

Ueber Störungen der Tiefenlocalisation in Folge cerebraler Herderkrankung.¹⁾

Es ist eine seit langem feststehende Erfahrung der physiologischen Psychologie, dass der, nennen wir ihn, „motorische“ Anteil des Sehens, jene Funktion des Sehens, die Form, Grösse, Relief der gesehenen Dinge, und teilweise auch ihre Lage im Gesichtsfelde kennen lehrt, ein durchaus selbständiger ist und die bekannten Beobachtungen Cheselden's, an seinen Blindgeborenen und später Operierten, haben seither vielfache Bestätigung erfahren; noch kürzlich konnten Vupras und Eggli (Ann. med. psych. 1896. II, p. 21) an einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen, allerdings geistig nicht entsprechend entwickelten Kinde, nach der Operation des congenitalen Staars Fehlen der optischen Localisation konstatieren.

Die Vermutung jedoch, welche die neuere Entwicklung der cerebralen Pathologie nahe legte, dass jener Factor auch gesondert erkranken könne²⁾, hat erst in der allerneuesten Zeit Bestätigung gefunden; einschlägige eigene Beobachtungen mit Sectionsbefund geben mir Veranlassung, diese Frage hier eingehender zu behandeln; das Fehlen einer, die bis jetzt erschienene Litteratur wiedergebenden, Darstellung wird es rechtfertigen, wenn ich im Folgenden auch das Geschichtliche der Frage kurz zusammenfasse.

Sieht man nun darauf hin zunächst die klinische Litteratur nach, dann zeigt sich, dass hierher gehörige Thatfachen wiederholt schon beobachtet, aber, selbst bis in die neueste Zeit, entweder nicht genügend als etwas Eigenartiges beachtet oder zum Teil irrtümlich gedeutet worden sind.

Eine der ersten Beobachtungen³⁾, in welcher die hier besprochene Erfahrung berichtet wird, ist die von Crouigneau (de la vision mentale 1884, p. 73), wo es von der Kranken heisst: „Le regard est

¹⁾ Auszugsweise bereits mitgeteilt in der Dezembersitzung 1897 des physiologischen Clubs in Wien (siehe den Sitz.-Ber. im Centralblatt für Physiol. vom 8. Januar 1898).

²⁾ Vergl. Lissauer, Arch. f. Psych., XXI, S. 253 und 263.

³⁾ Es wird in der Mitteilung der älteren Casuistik hier natürlich keinerlei Vollständigkeit beabsichtigt, doch dürften die wichtigsten Beobachtungen mir nicht entgangen sein.

vague, perdu dans le vide. Elle voit cependant un peu, car si nous lui passons lentement la main . . . devant ses yeux, elle suit les objets du regard dès qu'ils entrent dans son champ visuel; celui-ci ne semble limité d'aucune part. Mais elle n'a qu'une notion très-vague de leurs contours, de leur situation dans l'espace. En effet, si nous lui disons de prendre ce que nous lui présentons, elle allonge la main en tâtonnant et passe plusieurs fois à côté ou au-delà de l'objet avant de pouvoir le saisir."

Auch der Fall von Badal (Contrib. à l'étude des cécités psychiques, alexie, agraphie, hémianopsie inférieure, trouble du sens de l'espace, Paris 1888) der überhaupt zu den interessantesten gehört, die sich in der Litteratur finden, zeigt hierher gehörige Erscheinungen: (l. c. p. 7). „Elle a . . . la plus grande peine à trouver les objets . . . elle arrive à les voir en cherchant bien, croit pouvoir les saisir et sa main se porte constamment ailleurs, comme s'il s'agissait d'une fausse projection, conséquence de paralysie des muscles du globe; il n'en est rien cependant"¹⁾

Bei der Sehprüfung: „Valérie commence par déclarer, qu'elle ne voit même pas le tableau et malgré qu'on lui indique par tous les moyens possibles la direction suivant laquelle elle doit fixer, son regard se porte constamment ailleurs . . . (p. 15). Ce qui est plus curieux encore, c'est qu'il lui est impossible de déterminer la situation des objets dans l'espace."

Bei dieser Kranken finden sich nun interessanter Weise analoge Störungen im Gebiete des Hörens:

„Ce qui se passe du côté de l'ouïe, tend à confirmer l'hypothèse du trouble du sens de l'espace. Bien que l'acuité auditive semble intacte des deux côtés, la malade se trompe parfois du tout au tout, lorsqu'il lui faut indiquer, d'où vient un bruit quelconque."

Die Kranke Badal's zeigt ausserdem noch Verlust der optischen Erinnerungsbilder und (infolge dessen?) völlige Unorientiertheit, ebenso in der ihr bekannten Stadt, wie in ihrer eigenen Wohnung²⁾.

Zenner (Neurol. Centralbl., 1895, p. 293 ff.) berichtet unter dem Titel „Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie)“ von seiner Kranken Erscheinungen, die unzweifelhaft hierher gehören: „Was Einem zuerst bei der Untersuchung der so eigentümlichen Sehstörung dieser Krankheit auffällt, ist nicht ihre Unfähigkeit zu sehen, sondern die Schwierigkeit, mit der sie Dinge auffindet“. „Deuten auf einen Gegenstand, ist für sie kein Hilfs-

¹⁾ Auf diesen von fachmännischer, autoritativer Seite hervorgehobenen Umstand möchte ich ganz besonders hinweisen, weil M. Sachs, gelegentlich der Mitteilung des Inhalts der vorliegenden Arbeit im Wiener physiologischen Club (7. Dezember 1897), die hier vertretene Ansicht mit Argumenten bekämpft hat, die des Breiteren in einer, bis dahin von mir übersehenen, Arbeit dargelegt sind, und auf die ich in einem Nachtrage zurückzukommen haben werde.

²⁾ Nachträglich finde ich hierher gehörige Thatsachen und Erörterungen in dem Falle bei Groenouw (Arch. f. Psych., XXIII, S. 363), auf die, speziell im Hinblick auf die, am Schlusse des vorliegenden Kapitels besprochenen, Einwände Sachs' verwiesen sei.

mittel.“ Die Kranke konnte infolge dieser Störung nicht lesen. „Sie hatte auch keine klare Vorstellung für Richtung“¹⁾. (Per Parenthese sei hier bemerkt, dass auch Badal's Kranke nicht mehr lesen und schreiben konnte, wie überhaupt die beiden Fälle viel Ähnliches aufweisen).

Noichewski berichtet (nach der Revue neurol. 1894, p. 449) unter dem Titel „cécité psychique ataxique“ einen anscheinend hierher gehörigen Fall, „caractérisée par l'impossibilité d'envelopper par le regard les objets environnants, tout en ayant la faculté de les percevoir“. Aus der Litteratur kennt Noichewski nur den Fall bei Exner. (Siehe über diesen im folgenden.) Aus eigener, früherer Beobachtung möchte ich endlich noch anfügen, dass die, hier besprochene Erscheinung auch nach paralytischen Anfällen auftreten kann²⁾; die gleichzeitig bestehende Hemianopsie stützt die Deutung, dass auch in solchen Fällen die Mitbeteiligung der Hinterhauptslappen für die Erscheinung verantwortlich zu machen ist; dass in solchen Fällen Täuschung durch Trübung des Bewusstseins zu vermeiden ist und auch wirklich vermieden werden kann, sei noch besonders hervorgehoben³⁾. (Hier sei auch die Bemerkung eingeschaltet, dass der Fall von Crouigneau eine Paralytica zu betreffen scheint).

Der erste, der sich theoretisch⁴⁾ eingehender mit der Erscheinung befasst, ist H. Sachs (Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns. 1893, S. 234 u. fg.), der dann noch neuerlich (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau Hft. II, 1895, p. 97 u. fg.) seine, an der vorerwähnten Stelle ausgeführte, Ansicht in nachstehenden Sätzen zusammengefasst hat: „das Wahrnehmen der Form geschieht nicht unmittelbar durch das blosse Sehen, sondern ist das Product einer complicierten psychischen Arbeit. Die Formvorstellung ist eine Bewegungsvorstellung — eine Tastvorstellung des Auges, und dürfte im Wesentlichen durch die Innervationsempfindungen der Augen-

1) Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass bei manchen Fällen, die als reine Seelenblindheit, als Sehstörung „besonderer Art“ u. Ähnl. gedeutet worden, namentlich in solchen, wo die Kranken selbst die eigentümliche Sehstörung merken und ihrem Erstaunen über die Eigentümlichkeit derselben Ausdruck geben, die hier besprochene Störung gewiss eine wichtige Rolle spielt; doch wäre es zu weitläufig und doch nicht zum Ziele führend, dies hier kritisch an den einzelnen Fällen zu erweisen. Endlich möchte ich es als mir sehr wahrscheinlich erwähnen, dass gewisse Erscheinungen von Agraphie gleichfalls durch die hier besprochene Störung, und nicht, oder wenigstens nicht wesentlich, anders bedingt zu Stande kommen.

2) Zum ersten Mal sah ich die Erscheinung 1875 auf Westphals Klinik an dem Falle Walter, den Fürstner (Arch. f. Psych., VIII, S. 165) beschreibt. Dieselbe Störung liegt offenbar zum Teil auch in einzelnen der anderen, von Fürstner berichteten, Fälle vor.

3) Die vielleicht hierher gehörige Arbeit von Mac Lane Hamilton: A case of wordblindness with impairment of space association. Medic. News, 1894, p. 92, konnte ich mir nicht zugänglich machen; auf weitere der Litteratur entnommene Thatsachen wird später zurückzukommen sein.

4) Ich citiere hier blos diejenigen Autoren, welche auf die central-diagnostische Seite der Frage eingehen, und will nur noch bemerken, dass natürlich die Resultate der vorliegenden Arbeit von den, noch unausgetragenen, Controversen hinsichtlich der Bedeutung der „Muskel- und Convergenzgefühle“ für die Tiefenlocalisation nicht tangiert werden.

muskeln zu Stande kommen. Die Formvorstellungen (oder richtiger ausgedrückt ihr physiologisches Correlat) haben daher ihren Sitz nicht im „Lichtfelde“ oder dem optisch-sensorischen Felde, sondern in demjenigen Rindenbezirke, in welchem die Innervationsempfindungen der Augenmuskeln zu Stande kommen, im optisch-motorischen Rindenfelde“.

Ebendort wiederholt Sachs auch seine Ansicht, dass dieses optisch-motorische Feld insbesondere die Rinde der convexen Fläche des Hinterhauptsbogens einnimmt und sich weit nach vorn über das untere Scheitelläppchen hinerstreckt.

In ähnlicher Weise bespricht Exner (Erklärung der psychischen Erscheinungen I. 1894, S. 255 u. fg.) unseren Gegenstand, macht aber einen bedeutenden Schritt vorwärts, insofern er nicht bloß theoretisch die, für die Localisation im Sehraum in Betracht kommenden, physiologischen Thatsachen erörtert, sondern auch als Erster die isolierte Störung dieser Function durch Herderkrankung klinisch erweist; er schildert die Sehstörung eines Falles aus der Nothnagel'schen Klinik, die hauptsächlich darin bestand, dass der Kranke das retinale Localisationsvermögen verloren hatte. Exner bezieht diese Störung, anscheinend ohne Kenntnis der oben citierten Ausführungen von Sachs, auf eine Läsion der Associationsfasern zwischen Sehcentrum und Gyrus angularis, dem Rindenfelde der Augenbewegungen, oder auf eine Läsion gewisser Anteile dieses letzteren selbst; als Gegenstück dazu berichtet er einen Fall von Blindheit bei Erhaltensein der Bewegungsempfindungen.

Die vorstehende, im Weiteren noch zu ergänzende Uebersicht, die dann, soviel ich sehe, die wesentliche einschlägige Litteratur umfassen dürfte¹⁾, wird ohne weiteres genügen, meine im folgenden mitgeteilten Beobachtungen und Sectionsbefunde in das richtige Licht zu stellen; hierher gehörige experimentale pathologische Thatsachen sollen gleichfalls später Erörterung finden.²⁾

Am 13. August 1896 wird der 78jährige gewesene Heger Anton T. zur Klinik gebracht; den anamnestischen Angaben ist zu entnehmen, dass er seit

¹⁾ Zur Erklärung des Fehlens mancher, hierher gehöriger Fälle, will ich nicht unterlassen, an dieser Stelle hervorzuheben, dass die hier besprochene Erscheinung sich von dem unterscheidet, was man neuerlich als „Störung der Orientierung“ im Allgemeinen (besser aber, nach Förster als „Störung des Ortsgedächtnisses“) beschreibt. Einzelne jener Fälle zeigen allerdings auch den, hier besprochenen, gleichartige Erscheinungen, aber dieselben sind dann so compliciert, und darum auch hinsichtlich der Sectionsbefunde so vieldeutig, dass eine Wiedergabe derselben hier besser unterbleibt.

²⁾ Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Noch rechtzeitig, um hier desselben zu gedenken, erhalte ich den umfassenden Artikel von Jules Soury „Cerveau“ im Dict. de physiol. par Ch. Richet, in welchem sich der sehr geschätzte Autor mit dem Gegenstande unseres Capitels befasst. Im Anschluss an ein denselben betreffendes Citat nach Sachs sagt er (S. 947): „L'hypothèse que soutient Sachs dans ce lignes est de celles qui n'ont pas atteint ce degré de maturité où la discussion est possible et fructueuse. Comme il l'a reconnu lui-même, dans l'insuffisance actuelle de observations, mieux vaut s'abstenir de déductions théoriques; les autopsies futures de cas bien observés nous apprendront peut-être ce que nous ignorons . . . Je repugne pourtant jusqu'à ce que le fait ait été démontré, à cette dissociation anatomique et physiologique des éléments moteurs et sensoriels des images acquises par le sens de la vue.“ — Ich hoffe, dass die vorliegende Arbeit uns auf diesem Wege um ein beträchtlich Stück weiter gebracht hat.

drei Jahren nichts mehr arbeitet, seit mehreren Monaten gedächtnisschwach ist, verwirrt spricht; Schlaganfälle werden direkt negiert; in den letzten Tagen wurde er ängstlich erregt, schrie, dass ihn seine Angehörigen töten wollen, wollte zum Fenster hinaus; auf den Beinen, die ihn sehr schmerzten, behauptet er, könne er kaum gehen. In der Klinik zeigt er das gleiche Verhalten; er ist sehr schwerhörig und hochgradig gedächtnisschwach, äusserst ängstlich; ein genauer somatischer Status ist nur insofern zu machen, als sich nachweisen lässt, dass gröbere Störungen der Motilität nicht bestehen, speciell die interiorenen und exterioreren Augenmuskeln zeigen keine Störung ihrer Function¹⁾; Farbensinn nicht gestört. Die Sensibilität kann nur mit Nadelstichen geprüft werden und erscheint dabei nicht gestört; Kniephänomen beiderseits gesteigert.

Der Kranke, der nach wenigen Tagen von seinen Angehörigen wieder nach Hause genommen wird, kehrt am 22. September zur Klinik zurück, und jetzt ist er soweit ruhig, dass ein genaueres Examen möglich ist. Das wesentliche Ergebnis desselben sind vor allem Sehstörungen; zunächst fiel es wiederholt auf, dass von rechts her genäherte Gegenstände sofort erblickt wurden, von links her erst dann, wenn sie etwa in der Mittellinie angelangt waren. Die spontane Aeusserung, dass er nicht gut oder nicht sehe, kehrt bei ihm öfters wieder, ausserdem fiel aber schon bei der ersten Prüfung beim Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen eine auffällige Unsicherheit dabei auf; bei genauerer Prüfung zeigt sich dann, dass er zumeist hinter den Gegenstand und nach unten von demselben greift und sich erst von da aus dem Gegenstande nähert, wobei er gelegentlich den, vor ihm sitzenden, Examinierenden zu fassen bekommt; es wird ihm z. B. eine Glocke vorgehalten, er greift nach unten und hinten von derselben und sagt dabei: „Das ist der Herr“. Einmal wird er aufgefordert, nach dem Kopfe des Examinierenden zu zeigen, während dieser rasch den Kopf nach abwärts beugt; Patient greift über den Kopf desselben hinweg; bei diesen Versuchen bekommt man weiter den Eindruck, dass die Orientierung ihm besonders schwerfällt beinahe vorgehaltenen Objecten, indem er dann immer ins Weite greift.

Weiter fällt bei dieser Prüfung auf, dass er zumeist mit der linken Hand nach den Objecten greift, und wenn er aufgefordert wird, mit der rechten zuzugreifen, sich törmlich an dem linken Arme hinauftastet.

Eine am 2. October vorgenommene Untersuchung (Doc. Dr. Herrnheise) ergibt bezüglich der Augen Folgendes: „Aeusserer Befund normal, links an der Peripherie beginnende Cataract, sonst die optischen Medien rein und klar; das Pigmentepithel und das Choroideal-Pigment stellenweise atrophirt; in der Maculargegend in beiden Augen eine grössere Anzahl von Stippchen (senile Veränderungen in der Maculargegend).“

Ausser der Sehstörung finden sich bei dem Patienten auch Störungen der Sprache; zunächst solche amnestischer Art, indem er, sowohl beim spontanen Sprechen, als beim Benennen geprüfter Objecte, das entsprechende Wort nicht finden kann, an Stelle dessen eine Umschreibung gebraucht; weiter aber erscheint die Sprache auch gelegentlich paraphatisch, speciell beim Bezeichnen gesehener Dinge, wobei er ein ganz unverständliches Wort gebraucht; endlich zeigt er dabei auch Perseveration, die ihn nicht von dem gebrauchten Worte loskommen lässt. Unter zunehmendem Marasmus stirbt Patient, ohne dass irgend welche Magen-erscheinungen beobachtet werden, am 19. October.

Dem im pathologisch-anatomischen Institute am 20. October 1896 aufgenommenen Sections-Protokolle (Sec. Dr. Kraus) entnehme ich Folgendes:

„Die weichen Schädeldecken blass; das Schädeldach 53 cm im horizontalen Umfange messend, von mittlerer Dicke und mässig diploëreich; die harte Hirnhaut stark abhärent, verdickt. In den Sinus derselben wenig postmortal geronnenes Blut. Die weichen Hirnhäute zart, etwas ödematös, die Arterien derselben stark verdickt und verkalkt. In der Arteria parieto-sphenoidalis beider Hemisphären je ein weisslicher Pfropf. Im Versorgungs-

¹⁾ Nach specialistischer Prüfung. Vergl. die Bemerkung auf Seite 186. Noch besonders will ich hervorheben, dass, gelegentlich der specialistischen Prüfung dieses und der anderen Fälle, auch von oculistischer Seite die entschiedene Differenz der Erscheinungen, gegenüber den durch Augenmuskellähmungen bedingten, anerkannt wurde.

gebiete dieser beiden Arterienäste je ein taubeneigrosser, den Lobulus parietalis inferiore einnehmender, die Rinde betreffender und tief ins Markgebiet reichender Erweichungsherd. (S. Fig. 55, 56.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi exulceratum Carcinoma sec. gland. lymph. region. et hepatis. Marasmus universalis; Lipomatosis cordis destruens. Endarteritis chron. def. Encephalomalacia bilat. Die Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi ergab diffus verbreitete, jedes systematischen Charakters entbehrende Degeneration einzelner Fasern der weissen Substanz, die dem entspricht, was man in Fällen so hohen Alters gewöhnlich antrifft.



Fig. 55.

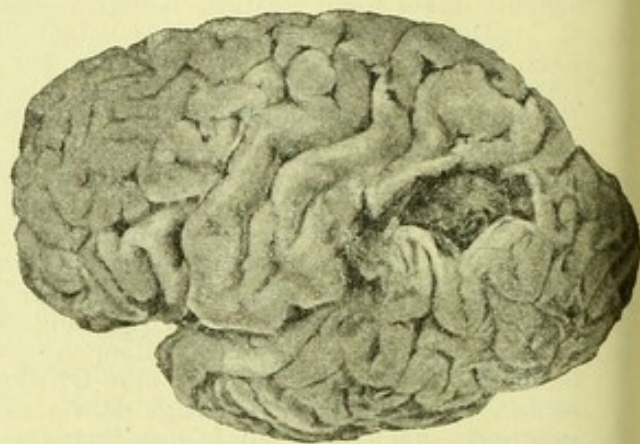


Fig. 56.

Prüfen wir jetzt, in welcher Beziehung die klinischen Erscheinungen zu dem erhobenen Sectionsbefunde stehen, so dürfte es zunächst keinem Widerspruch begegnen, anzunehmen, dass die Sprachstörung als eine Teilerscheinung der senilen Hirnatrophie zu betrachten ist; ebenso wird man berechtigt sein, die linksseitige Hemianopsie auf eine Läsion der Sehstrahlung infolge Tiefergreifens des rechtsseitigen Herdes zu beziehen. Auf diesen letzteren sowohl wie auf den symmetrischen in der linken Hemisphäre wird man aber weiter wohl auch die besondere Störung, die der Kranke nun zeigte, und die darin bestand, dass er in der Regel den gesehenen Gegenstand zu weit nach vorwärts lokalisierte, also immer hinter denselben griff, beziehen dürfen, und wenn schon die Eingangs citierten Ansichten einen solchen Hinweis nahelegten, so wird im Folgenden noch einiges andere, diese Deutung unterstützende, Material beizubringen sein.

H. Sachs (l. c. S. 252) befasst sich theoretisch mit den Folgezuständen einer Zerstörung des optischen Bewegungsfeldes; insofern er jedoch dabei vorwiegend die Erinnerungsbilder der Formen, Lesen und Schreiben in Betracht zieht, wollen wir hier nicht näher darauf eingehen, da der Geisteszustand unseres Kranken diesbezügliche einwandfreie Beobachtungen nicht gestattete; Sachs kommt aber weiter auch auf Erscheinungen zu sprechen, die zum Teil mit dem zusammenfallen, was unser Kranker dargeboten, und spricht es direkt (l. c. pag. 254) aus, dass eine Zerstörung des Bewegungsfeldes im grösseren Umfange „in den allgemeinen räumlichen Vorstellungen und in der Orientierung am eigenen Körper und in der Umgebung hervortreten wird.“

Sachs (l. c. S. 266) kommt aber weiter auch zu der Ansicht, dass „Erkrankungen im Rindengebiet beider optisch-motorischen Felder corticale Seelenblindheit bewirken“; es liegt nahe, zur Erklärung des Fehlens dieser Erscheinung im vorliegenden Falle auf eine etwaige unvollständige Erkrankung dieser Felder (Freibleiben des Occipitallappens) zu recurreren, aber bei dem Fehlen irgendwie zureichender Anschauungen über die Ausdehnung derselben dürfte bescheidene Resignation in dieser Frage am Platze sein.

Auch Wernicke (Arch. f. Psych. XX, S. 257 und 272) konstruiert eine Pseudo-Ophthalmoplegia externa, welche durch beiderseitige Läsion der unteren Scheitellappen zu Stande kommen müsste, deren Erkennung etwa eine besondere Technik der Untersuchung erfordern würde, berichtet aber selbst über eine eigene derartige Beobachtung, bei der ihm eine Beteiligung der Augenmuskulatur nicht aufgefallen war; man kann angesichts des vorliegenden Falles nur sagen, dass er sich jener anreihet.

Ein von Samt (Arch. f. Psych., V, S. 209) mitgeteilter Fall zeigt, abgesehen von anderen complicierenden Herden, einen ganz dem vorliegenden ähnlichen Befund in beiden Scheitellappen; von hierher gehörigen Erscheinungen wurde nichts beobachtet, und auch in dem von Fürstner (Arch. f. Psych., V, S. 301) mitgeteilten Falle von beiderseitiger Scheitellappenläsion ist das Gleiche der Fall: es liesse sich noch mancher analoge Fall aus der vorangehenden Litteratur heranziehen, ohne dass unsere Anschauung irgend welche Klärung durch dieselben fände.

Trotzdem finden sich doch auch schon in der bisherigen Litteratur Anhaltspunkte, dass bei speciell auf die Erscheinung¹⁾ gerichteter Aufmerksamkeit einschlägige Thatsachen in Fällen mit entsprechender Localisation doch öfter zur Beobachtung kommen dürften.

In dem Falle II. Freund's (Arch. f. Psych. XX, p. 374) heisst es: „Es wird beobachtet, dass er nicht sicher nach dem Lichte greift und es nicht genau fixirt“; nun fand sich bei der Section makroskopisch keine Läsion der Scheitellappen, aber auch für die sicher constatierte Seelenblindheit fand sich kein entsprechender makroskopischer Befund, so dass bei der Nähe der Herde im Schläfelappen auch die Lobi pariet. geschädigt sein konnten. Auch in dem ersten Falle desselben Autors (l. c.) finden sich Hinweise auf ähnliche Störungen: „Er fixiert nicht mehr ordentlich“; doch ist die Erscheinung von der Fülle anderer Erscheinungen überwuchert; in diesem Falle ergab die Section neben Anderem auch beiderseitige Parietallappenläsion.

In dem Falle XVI von Reinhard (Arch. f. Psych. XVIII, S. 452) mit beiderseitiger Läsion der Parietallappen heisst es: „Patient muss lange suchen, bis es ihm gelingt, den vorgehaltenen Gegenstand mit den Augen zu finden und zu fixieren“

¹⁾ Es will diese Störung eben auch, wie so manche andere im Gebiete des Sehens, gesucht sein, soll sie nicht übersehen werden, und unzweifelhaft liegt darin auch der Grund, dass in den, zuvor citierten Fällen nichts davon sich berichtet findet.

was, wenn es auch gewiss zum grossen Teil auf die bedeutenden Gesichtsfelddefecte zu beziehen ist, doch teilweise anscheinend für gestörte Localisation im Gesichtsfelde spricht; auch in einzelnen anderen Beobachtungen des genannten Autors finden sich Erscheinungen, die anscheinend der hier besprochenen Störung gleichen, aber sie sind noch viel mehr als in dem vorerwähnten Falle von andersartigen Formen von Sehstörung überwuchert.¹⁾

Die Kranke Wilbrand's (Seelenblindheit als Herderscheinung 1887, S. 53) erzählt von sich „Wenn ich jetzt nähe, sieht meine Arbeit aus, als ob sie von einem Kinde angefertigt wäre, die Stiche sind ungleich, ich steche mit der Nadel an anderen Stellen, als es sein müsste, heraus“. Man wird nicht fehlgehen, wenn man die später (l. c. S. 58) geschilderte „Verwirrung“ zum Teil wenigstens auf die hier besprochene Störung bezieht, ebenso die Äusserung der Kranken (l. c. S. 62) „Es komme ihr Alles mehr zusammengedrängt vor“; dieser Fall zeigt allerdings keine makroskopische Läsion der Parietallappen, aber die intensive Läsion der Hinterhauptslappen legt die Deutung einer Läsion der Associationsbahn aus den Parietallappen immerhin nahe.

Mit Rücksicht auf diese geringe Ausbeute wird man bei der Feststellung dessen, was der hier mitgeteilte Fall uns lehrt, angesichts der höchst complicierten und, wie ersichtlich, eben erst in Klärung begriffenen Verhältnisse von den Beziehungen des optischen Bewegungsfeldes zu den übrigen Anteilen des Sehfeldes gewiss gut thun, sich zu bescheiden, zumal als die Beobachtung des Falles wegen der senilen Demenz sicher nur einen Teil der Erscheinungen zu Tage förderte; man wird ferner nicht ausser Acht lassen dürfen, dass gewiss auch die feinere Localisation der Herde dabei in Frage kommt, deren nähere Beziehungen zu den so complicierten klinischen Erscheinungen zahlreicher weiterer Beobachtungen und Sectionsbefunde bedürfen würden; für den vorliegenden Fall darf man aber doch wohl in Anspruch nehmen, dass es der erste ist, bei dem die, bisher nur theoretisch construierten, Beziehungen der Localisation im Raume zu Herden im Scheitellappen im Allgemeinen eine präzise Bestätigung durch den Sectionsbefund gefunden haben.

Man wird dann weiter, natürlich unter aller Reserve, etwa auch daran denken dürfen, dass vielleicht gerade das Symmetrische der Localisation der Herde dafür von Belang ist; namentlich im Hinblick darauf, dass, wie Exner (l. c. S. 261) noch weiter ausführt, auch bei der Tiefenwahrnehmung die Muskelgefühle und zwar die mit der Convergenzstellung der Augen verbundenen ein Hauptmoment bilden. (Vergl. hierher auch die, später angeführten, experimentellen Ergebnisse doppelseitiger Läsionen des Scheitellappens²⁾.)

¹⁾ Auf eine ältere, für unsere Frage bedeutsame, Beobachtung Reinhard's wird später zurückzukommen sein.

²⁾ Flechsig (Die Localisation der geistigen Vorgänge, 1896, S. 47 ff.) polemisiert gegen die Annahme eines besonderen optisch-motorischen Feldes im Gyrus angularis; insofern sich seine Hauptargumente gegen die, von Wernicke aufgestellte, Ansicht von den Beziehungen dieses Gyrus zur conjugierten Ablenkung der Augen wenden, können sie ersichtlicherweise nicht gegen die, hier versuchten, topisch-diagnostischen Feststellungen ins Feld geführt werden.

Am 11. März 1895 wird der 47-jährige Fabriksarbeiter Anton R. zur Klinik eingeliefert.

Anamnese: Vor 12 Jahren Typhus; zu Weihnachten schwere Influenza, acht Tage später Sturz auf dem Glatteise, eine Woche später Krämpfe; vor etwa acht Wochen heftige Kopfschmerzen, im Verlaufe derselben einen schweren epileptischen Anfall; von da ab Gedächtnisschwäche, Verworrenheit, Unruhe, Unreinlichkeit.

Bei der Aufnahme ist Patient zeitlich und örtlich gar nicht orientiert, er glaubt schon längere Zeit und wiederholt hier zu sein; seine Merkfähigkeit ist hochgradig herabgesetzt, nach wenigen Minuten hat er das ihm Gesagte schon wieder vergessen; er führt sein Kopfleiden, dessen er sich teilweise bewusst ist, selbst auf jenen Sturz zurück.

Aus dem somatischen Status ist folgendes zu notieren: Weite der reagierenden Pupillen, Tremor der Zunge, hochgradige Steigerung des Kniephänomens, beiderseitiger Fussclonus, keine Sprachstörung; Sensibilität normal; eine Schriftprobe lässt, weder pathologische Störungen der Diction, noch solche des motorischen Anteils der Schrift erkennen; der Gang erscheint zunächst etwas unsicher; in den folgenden Tagen fällt der Kranke dadurch auf, dass er wie ein Betrunkener geht; eine, wiederholt vorgenommene, ophthalmoskopische Untersuchung ergibt durchaus normale Verhältnisse.

In der Folgezeit ist sein psychisches Verhalten im Wesentlichen das Gleiche, er erkennt seine Umgebung, zählt die Monate richtig nach einander auf, kann aber einen einzelnen nicht sofort herausfinden, entschuldigt sein langes Nachdenken mit seiner „Zerstreuung“; dagegen löst er kleinere Rechnungen prompt, klagt zuweilen über seine „Drehnigkeit“; im Uebrigen will er sich besser fühlen, auch das Gedächtnis sei besser.

Am 1. April heftiger Kopfschmerz, mittags Anfall von allgemeinen Convulsionen; nach dem Aufhören derselben Cyanose, Pupillen weit, Bulbi nach rechts oben abgelenkt, alle Extremitäten schlaff; das Kniephänomen, anfänglich nicht auszulösen, tritt erst im Laufe der Untersuchung, jedoch in schwächerem Masse als vor dem Anfalle, hervor; einige Stunden nach dem Anfalle ist Patient sehr stumpf, desorientiert, weiss seinen Namen nicht zu nennen, erst als ihm derselbe vorgesagt wird, sagt er: „Ja ich bin der R.“ beantwortet aber auch mehrere der folgenden Fragen immer wieder mit seinem Namen; Objecte erkennt er, bezeichnet sie aber zum Teil falsch; Gesichtsfeldaufnahme misslingt, da Patient dauernd nach links schaut; der Gang ist schwankend, unsicher, ein Zurückbleiben einer Extremität ist nicht nachweisbar, doch fällt Patient auf das linke Bein auf; Patellarreflexe hochgradig gesteigert, Fussclonus; Motilität der Arme nicht gestört, Sensibilität frei. Abends hat es den Anschein, als ob das Gesichtsfeld eingeengt wäre. Am folgenden Tage producirt Patient eine Menge von Erinnerungsfälschungen. In der folgenden Zeit ist Patient wieder wie früher, der Gang wiederholt dem eines Betrunkenen ähnlich. Neuerliche Augenspiegeluntersuchung: normaler Befund. Seine ihn besuchenden Angehörigen erkennt er.

3. Juni. Schleppt das linke Bein etwas.

19. Juni. Neuerlicher Anfall von allgemeinen Convulsionen. Darnach: Bulbi in Medianstellung, Pupillen reagieren, der rechte Arm etwas schwächer als der linke; am Nachmittag rechter Arm deutlich paretisch; beim Gehen beide Beine ungeschickt, das linke mehr als das rechte.

28. Juni. Abends zwei Anfälle.

29. Juni. Beim Examen *fixiert Patient nicht, aufgefordert, nach vorgehaltenen Gegenständen zu greifen, greift er daneben oder nach hinten von denselben, führt dieselben dann ans Ohr. Paraphasie, Perseveration.*

Von da ab ist Patient wesentlich verworrener, delirirt öfters, erkennt den Arzt nicht und man bekommt gelegentlich den Eindruck, dass Patient überhaupt nicht sieht; zeitweise sieht er wieder nachweislich, erkennt die Dinge aber nicht, giebt ihnen falsche Bezeichnungen, zeigt sprachlich Perseveration.

Im Juli mehrere Anfälle; nach denselben Bulbi nach rechts deviiert, Gang trippelnd; fällt auf das linke Bein auf, hält dieses auch steif. In der Folgezeit fällt wiederholt auf, dass Patient, der im Bette liegt, immer nach rechts hinüber deliriert. Ophthalmoskopisch normal. *Wird dem Patienten ein Gegenstand vorgehalten, so fixiert er nicht, sondern schaut über denselben hinweg; aufgefordert, danach zu greifen, greift er rückwärts oder seitwärts davon, häufig greift er auch*

nach rechts hinüber; erkennt Gegenstände weder mit dem Gesichte, noch auch wenn sie ihm in die Hand gegeben werden. Eine zum Ohr gehaltene Uhr bezeichnet er sofort richtig; Seife beisst er, Essig trinkt er ohne weiteres, Branntwein bezeichnet er als Essig. Die eben beschriebene Erscheinung, dass er meist nach rückwärts von den gereichten Gegenständen greift, wird auch im August constatiert; vereinzelte Anfälle in diesem und den folgenden Monaten; zwischendurch deliriert Patient fast immer, arbeitet im Bette umher, macht Knoten in das Leintuch. Zeigt man ihm einen Gegenstand, so fixiert er ihn wohl, giebt man ihm denselben in die Hand, so erkennt er ihn nicht, dreht ihn achtlos herum und blickt abseits. Spricht man mit ihm, so blickt er wie traumverloren um sich.

19. September. Angesprochen, blickt Patient nach rechts oben, aufgefordert, den Examinierenden zu fassen, tastet er nach rechts; *gezeigte Gegenstände fixiert er zuweilen, zuweilen schaut er nach rechts von denselben und greift auch nach rechts*; häufig erkennt er sie nicht, auch wenn sie ihm in die Hand gesteckt worden sind. Die Localisation der Gehörseindrücke ist eine durchaus prompte.

In der Folgezeit klagt er öfters über „Feuer“-sehen.

28. September. Isst jetzt nicht mehr selbständig, muss gefüttert werden. „Ich sehe so trübe, aber in der Entfernung besser.“

Oktober. Augenhintergrund normal; deliriert fortwährend.

23. Oktober. Weiss nicht anzugeben, wo sich eine, ihm vor die Augen hingehaltene, Wachskerze befindet. Acustische Localisation prompt; gefragt, ob er sehe, sagt er, er sehe gar nichts.

In dem folgenden Monate einzelne oder auch gehäufte Krampfanfälle; nach einem derselben rechtsseitige Hemiparese und motorische Aphasie.

Am 9. Dezember werden unter der Haut zahlreiche Knötchen bemerkt, die bis dahin nicht aufgefallen waren, und durch Excision als *Cysticerken* nachgewiesen werden.

16. Dezember. Starke Parese im Gebiete des linken Mundfacialis; Augenhintergrund normal, kein Cysticercus. — In der Folgezeit häufige Anfälle, Exitus unter zunehmender Somnolenz am 1. Januar.

Die im path.-anat. Institut ausgeführte Section (Secant Dr. Friedland) ergab folgenden Befund: „Die weichen Schädeldecken blass; Schädeldach 55 cm im Horizontalumfang, von mittlerer Wanddicke. Harte Hirnhaut ziemlich stark gespannt, in ihren Sinus flüssiges und spärliches, frisch geronnenes Blut. Die inneren Meningen an der Convexität des Grosshirns stark getrübt und verdickt. In ihnen allenthalben zerstreut sehr zahlreiche, hantkorn-grosse bis erbsengrosse, teils wasserklare, teils trübgelbliche und hart anzufühlende Cysticercusblasen. Das Gehirn von normaler Configuration der Windungen. Seine Substanz blass, weich, feucht. In der Rinde und im Marke beider Grosshirnhemisphären überall eingestreut zahlreiche bis erbsengrosse Cysticercusblasen. Im Kleinhirn, und zwar in beiden Hemisphären, an der Grenze zwischen Rinde und Mark, einzelne halberbsengrosse Cysticerken. Im Pons, und zwar 3 mm unter dem Boden des IV. Ventrikels, entsprechend der Eminentia teres, ein hanfgrosser Cysticercus in der rechten Ponshälfte, und ein halberbsengrosser in der linken Ponshälfte. Die Ventrikel des Gehirns mässig erweitert, mit klarem Serum gefüllt. In dem Ependym der Seitenventrikel zahlreiche in Ketten geordnete Cysticercusblasen. Das Rückenmark blass; in den Hintersträngen des 11. Brustsegmentes ein stecknadelkopfgrosser Cysticercus.“

Path.-anatomische Diagnose: Cysticercosis cerebri, medullae oblongatae et spinalis, subcutis et musculorum. Pneum. lobularis pulm. d. in suppur. Tuberc. chron. pulm. sin. Oxyurides vermic. in intest. crasso.

Dem Zwecke des vorliegenden Capitels entsprechend, sollen dem klinischen Bilde im Allgemeinen und der Diagnose nur wenige Worte gewidmet sein. Die Vielfältigkeit der Symptome liess von vornherein an eine vielörtliche Erkrankung, der progressive Charakter jener, das Hinzutreten neuer Erscheinungen, eine Weiterverbreitung des Krankheitsprocesses annehmen; das anfängliche Fehlen jedes Anhaltspunktes für die Feststellung der Natur desselben, nicht minder die falsche Fährte, auf welche die, scheinbar so zutreffenden, anamnestischen An-

gaben bezüglich des ätiologischen Momentes geführt, werden es verständlich erscheinen lassen, wenn erst mit dem Auftreten der Cysticerkusblasen unter der Haut die richtige Diagnose gestellt wurde, die dann durch den Sectionsbefund ihre Bestätigung fand.

Von besonderem Interesse in unserem Falle ist nun das Symptom¹⁾ der gestörten, retinalen Localisation; die Thatsache, dass dieser Kranke nach rückwärts, nicht selten aber auch seitwärts und häufig sogar nach einer bestimmten Seite vom Objecte, nach rechts hin, griff, legt wohl die Erwägung nahe, dass eine genaue Erforschung einschlägiger Fälle und eine kritisch vergleichende Beurteilung der Sectionsbefunde zu dem Resultate führen möchte, dass der Sitz der Läsion vielleicht für die Richtung der fehlerhaften Localisation von entscheidender Bedeutung, wie dies auch zuvor für die symmetrischen Herde ausgesprochen wurde; der vorliegende Fall kann allerdings nicht als reiner Beweisfall für die umschriebene Localisation des motorisch-optischen Anteiles des Sehactes dienen, aber die knappe Reihenfolge der Erscheinungen im Zusammenhalte mit dem Sectionsbefunde bieten eine gewisse Bestätigung des vorangehenden, eine präzisere Localisation darbietenden, Falles.

Eine Unterstützung findet aber diese Ansicht durch einen sehr interessanten Parallelfall Reinhard's (Archiv für Psychiatrie, IX., S. 147), der die Sehstörung desselben selbst als eine „eigentümliche, noch wenig bekannte Form“ bezeichnet; der sehr guten Beschreibung derselben ist deutlich zu entnehmen, dass es sich unzweifelhaft um die hier besprochene Form handelt; „Reichte man ihr (sc. der Kranken) bei der Begrüssung die Hand, so kam es häufig vor, dass sie beinahe ganz an derselben vorbeigriff; beim Nähen fielen ihre Stiche unegal weit aus und bildeten im Zusammenhange keine gerade Linie²⁾; als Erklärung . . . gab sie an, dass ihr . . . die Stiche stets mehr oder weniger in einander liefen; wollte sie einen Gegenstand vom Tische nehmen oder von der Erde aufheben, so griff sie daran vorbei.“ Nach einem Anfalle zeigte die Kranke folgendes Verhalten: „Hielt man ihr ein brennendes Licht dicht vor die Augen, so stierte sie in dasselbe hinein, als wenn es sie gar nicht genierte, . . . sie sah Alles, was um sie her vorging und sah doch wieder nichts . . . Alles erschien ihr in nebelhafte Ferne gerückt . . . sie täuschte sich in der Entfernung der Gegenstände ganz beträchtlich.“ (Vergl. auch l. c. S. 155 die Beschreibung des Lesens und Schreibens der Kranken, die offenbar vorwiegend durch gestörte Localisation beeinträchtigt waren.) In der Zusammenfassung des das Sehen betreffenden Symptomencomplexes, sagt Reinhard (l. c. S. 100) von demselben: „manifestierte sich darin, dass es der Kranken schwer wurde, im Wege stehenden Gegenständen auszuweichen, vorgehaltene Objecte

¹⁾ Auf eine Besprechung der übrigen wird nicht eingegangen; nur deshalb weil, wie ich einem Referate entnehme, Moritz (Petersb. med. Wochenschr., 1896, No. 10) Stauungspapille als ständiges Symptom in solchen Fällen bezeichnet, sei hier speciell auf das, exact nachgewiesene, gegenteilige Verhalten hingewiesen.

²⁾ Vergl. dazu die Angaben der zuvor erwähnten Kranken Wilbrand's, die erst dadurch in das richtige Licht gesetzt erscheinen.

prompt zu greifen, kleinere Objecte präzise zu fixieren“ . . . und zusammenfassend präzisiert er diesen Teil der Sehstörung (l. c. S. 163) als „Alteration des inneren Gestaltungsvermögens, als Verlust oder Verminderung der Tiefenanschauung oder des Ortsfindungsvermögens.“

Der Fall Reinhard's bietet nun aber nicht bloß eine interessante klinische Parallele, vielmehr zeigt sich auch der Sectionsbefund mit dem hier vorliegenden in vollster Uebereinstimmung und zwar, nicht bloß in seiner Natur, sondern auch hinsichtlich der in Betracht kommenden Localisation; es fanden sich nämlich auch in jenem massenhafte Cysticerken und während sie in den Occipitallappen gänzlich fehlen, heisst es von den Parietallappen: „In der Rinde der Parietallappen sind sie am zahlreichsten und am grössten.“ Reinhard ist in der Epikrise dieser, jetzt schon ziemlich weit zurückliegenden, Beobachtung (1879) geneigt, bei der Unmöglichkeit, die Sehstörung mit Occipitallappenläsion in Zusammenhang zu bringen, der bekannten Anschauung von Goltz beizupflichten; die vorliegende Arbeit wird zur Aufklärung in dieser Frage wohl wesentlich beitragen.

Am 31. Januar 1896 wurde der 59 Jahre alte Franz Anders mit einem ärztlichen Zeugnisse aufgenommen, dem Nachfolgendes zu entnehmen ist: Er leidet seit mehreren Jahren an Gehirnweichung, ist hereditär nicht belastet, war nie Potator; er schlägt in der letzten Zeit die Fenster ein, bedroht die Umgebung. Die Anamnese besagt folgendes: Er arbeitete bis vor fünf Jahren im Walde und war Nachtwächter; Schlaganfall, Krämpfe, Ohnmacht hat er nie gehabt; vor acht Jahren wurde er durch einen, von ihm abgefeuerten, Schuss aus einem Mörser auf einem Ohre (welches?) schwernörrig; vor fünf Jahren wurde er vergesslich, merkte das selbst und bat ihn zu erinnern, was er zu thun habe; das steigerte sich schliesslich so, dass er nicht mehr arbeiten konnte; vor vier Jahren äusserte er oft zu seinen Angehörigen, dass er einzelne Gegenstände nicht erkenne, nicht wisse, wie man damit umgehen solle; wenn er z. B. aufgefordert wurde, Holz zu hacken und ihm die Hacke gereicht wurde, legte er sie weg, indem er fragte, was er eigentlich machen solle. Seitdem behandelte er auch seine Kinder und Verwandte, die Frau und das jüngste Kind ausgenommen, wie Fremde, sein Zustand verschlimmerte sich allmählich; seit Jahresfrist konnte er nicht mehr allein essen; stellte man ihm das Essen hin, so berührte er es nicht, fasste Messer und Gabel verkehrt an und musste gefüttert werden; man musste ihm die Speisen in die Hand stecken und zum Munde führen; seitdem musste er auch angezogen und gewaschen werden, war unrein. Die Sprache wurde unzusammenhängend, er verstand nicht, was man zu ihm sprach, zuweilen gab er auch richtige Antworten; vor $\frac{1}{2}$ Jahr ass er durch 14 Tage nichts, zeigte auf die Brust und sagte: „Ich kann nicht.“ Lesen und schreiben hat er nie gelernt, gerechnet hat er wenig. Schon beim ersten Examen auf der Klinik fällt es auf, dass er häufig die richtigen Worte beim Sprechen nicht findet und Gegenstände, die man ihm vorzeigt, nicht zu sehen scheint; man muss laut rufen, um von ihm verstanden zu werden.

Seinen Namen nennt er richtig. A.: wie alt sind Sie? — P.: „Ich bin im Jahre 36 geboren — 36 geboren — sechsunddreissig bin ich geboren — ja — ja — sechs — sechs — unddreissig geboren — ja (dabei reibt er sich die Hände) sechs — und — und — dreissig.“ Bei Wiederholung der Frage wie alt er sei, sagt er: „Sechs — sechs — sechs u. dreissig geboren — ja — ja — ja — sechs und dreissig bi — bin ich alt — ja — bei uns — wenn wir so arbeiten — so geben immer, immer Arbeit — das thun wir halt so — — ja (reibt fortwährend die Hände) — gehn' mer im — immer in den Wald — ja — ja — na schau sie — sie — ja.“ A.: „Was sind Sie“ — P.: „Ich bin Andersch Franz“. A.: „Wie alt sind Sie?“ — P.: „das ist — mir — mir brauchen sich nicht so sehr — so gehen Sie — dann gehen sie auf der Arbeit — te Wirtschaft — te te“ —

A.: „Was sind Sie?“ — P.: „Franz Andersch“ A.: „Wovon leben Sie?“ — P.: „der is' von Ding oben — ja — von oben — na ob — ich hab ja schon gesagt — schon gesagt.“ A.: „Was sind Sie?“ — P.: „Was hätte ich davon, wenn ich Sie belüge — ich belüge — was hätt' i' davon — ja — da hab' i' kein's.“ A.: „Was waren Sie früher?“ P.: „Sein mer im Wald gangen — Holz gefällt — arbeit — te hier — das kommt auch wieder her.“ A.: „Sind sie verheiratet?“ P.: „Ja — ja — freili' — ich werd Sie nicht belügen — was hätt ich da — davon — ich hätt' ja nichts — nichts davon“ — „Ich bin verheiratet“ — A.: „Woher sind Sie, wo wohnen Sie?“ P.: „Mer san in — da — da unten — wo man nuntergehn ja ja, wenn Sie wollen mitgehen“ — fordert den A. zum Mitgehen auf. P. ist vollkommen desorientiert. — A.: „Wo sind Sie geboren?“ P.: „Na da hier, ich hab' schon g'sagt — sechsunddreissig ja — freilich, es ist nichts anders — na — na — ja schau Sie“ (dabei reibt er sich die linke Hand mit den Fingern der rechten Hand).

Zeigt man dem P. einen Gegenstand und führt denselben noch so nahe an die Augen heran, so weicht der P. nicht aus, benimmt sich vielmehr wie Jemand, der nichts sieht. Fordert man ihn auf, den Gegenstand näher anzuschauen, so schaut er umher, ohne den Gegenstand zu fixieren. Giebt man ihm eine Bürste in die Hand so legt er sie achtlos weg. Streicht man ihm mit der Bürste über die Hände, so bleibt das ohne Reaction; dabei nestelt P. dem Arzte an dem Rocke herum, aber so, als ob er nicht wüsste, um was es sich handelt; drohende Bewegungen mit dem Hammer rufen nicht einmal Augenzwinkern hervor. Der Hammer wird ihm in die Hand gegeben, wird betastet und achtlos zur Seite gelegt. Als man ihm einen Schraubenzieher giebt, nimmt er ihn regelrecht in die Hand, macht auch Drehbewegungen und legt ihn dann achtlos bei Seite und zwar dem, an der andern Seite des Tischesitzenden, Schreiber hin. Währenddem nimmt er eine auf dem Tische liegende Bürste, schaut dieselbe an, dreht sie so, dass sie mit den Borsten nach aufwärts zu liegen kommt. P.: „Ich bin ja — ja Holzarbeiter-ter na.“ Als man ihm wieder die Bürste in die Hand giebt, reisst er an den Borsten herum, quetscht sie — drückt sie — gefragt, ob das vielleicht eine Bürste sei, sagt er sichtlich erfreut: „Das ist ja ganz recht, ja freilich“ und fährt über die Bürste hin. Als ihm wieder ein Hammer in die Hand gelegt wird, sagt er: „Das ist nicht viel wert — na freilich nicht — nicht — es ist halt Holz —“ A.: „Ist es vielleicht eine Zange?“ — P.: „Die kommen auch wieder zurück — die thun — thun sie auch ausputzen.“ Aufgefordert, von mehreren auf dem Tische liegenden Dingen die Bürste zu nehmen, nimmt er nach einigem Suchen richtig die Bürste und sagt: „Das ist sie.“ — Als man eine Glocke in der Nähe seines Ohres erklingen lässt, sagt er wohl: „Ich höre das“, sagt aber trotz wiederholtem Fragen nicht, was es sei. Nimmt dann vom Tische eine Feder und hantiert damit ganz ungeschickt. A.: „Sie sind ein Dieb!“ — P.: „Das bin ich keiner-er, das thu ich nicht — das ich werd stehlen gehn.“ — A.: „Sie sind ein Esel!“ — F.: „Ich habe ja gar nischt gemacht, — das sollen Sie nicht sagen.“ — A.: „Sie sind ein Nachtwächter.“ — P.: „Na — ja, na — ja.“ — A.: „Sie sind aus Grosspriesen.“ — P.: „Das ist ganz richtig.“ Will dann plötzlich fort, „wenn die Fuhrleute kämen, da würde er es bringen“.

Als ihm Milch gereicht wird, sagt er auf die Frage, was es sei, zuerst „Wasser“, dann „Lasser“. Beim Brotessen hält er das Brot und eine Ecke seines Hemdes in einer Hand und, nachdem er mit jenem fertig war, beisst er zwei Mal hintereinander ins Hemd, wobei sein Gesicht eine etwas verdutzte Miene annimmt. Zum Nachreden ist P. absolut nicht zu bewegen — Lesen und Schreiben behauptet P. gar nicht zu können. Als man ihm Wein reicht und fragt, was das sei, sagt er: „Das ist für die Katz' — für die Viecher“; wenn er nach dem Glas greifen will, so fasst er mehrmals die das Glas haltende Hand, ehe er das Glas ergreift. Beim Gehen zeigt sich eine Schwäche des linken Beines, welches beim Gehen steif, hölzern aufgesetzt wird.

1. Februar. Vollkommen desorientiert, arbeitet unaufhörlich im Bette umher; zu Stuhl, Urin verlangt er selbst, den Urin entleert er in das gereichte Glas; isst heute selbständig, nachdem man ihm den Löffel in die Hand gegeben. Beim Examen nennt er seinen Namen richtig.

„Wie alt sind Sie?“ — P.: „Ja 36 Franz Andersch“. „Beschäftigung?“ — P.: „Ja das thut die Herrschaft immer das“. „Was sind Sie gewesen?“ — P.: „Ja in dem Walde immer“. „Was er gethan?“ — P.: „Freili — freili eben —

eben — im Walde war ich, im Walde ich — im Walde sind wir — immer, mer — ganz ja — ja —“. A.: „Wie hat ihre Herrschaft geheissen?“ — P.: „Franz Andersch — Franz Andersch — die Herrschaft gehört den Dingsda — dem Dingsda — so — so (zeigt auf die Hand) — das Greif — hat mit gar — gearbeitet — die Arbeit ist so gemacht und dann thun sie wieder arbeit-ten (greift dem Arzt in seine Schreiberei hinein) da kommt das Forst — Forst — Forst —“. A.: „Wie heisst Ihre Frau?“ — P.: „Franz Anders“, (später) „Maria“. — „Die Tochter?“ „Die zweite Anna“. — „Wie heisst der Graf bei dem Sie gedient haben?“ „Das thun mehr immer so — so machen, da hat er gewiss so — so“. Eine gezeigte Uhr schaut er an und sagt: „Das ist sehr schön“ (greift jedoch hinter dieselbe) „das ist 'ne Uhr, wir sind immer 'mer“. Patient nimmt die hingehaltene Bürste in die Hand „das sein sie immer so“. A.: „Was ist das?“ (Beantwortet die Frage nicht). Auffallend ist, dass der Patient die gezeigten Gegenstände nicht fixiert. Als ihm ein Wasserglas gezeigt wird, greift er zunächst mit geschlossenen Fingern danach, wie wenn es sich um einen kleinen Gegenstand handelte, tappt dann an demselben herum, fasst es erst später richtig an und sagt dann über Befragen „das ist ein Glo-glo-glos“. Hammer: Greift an demselben herum und sagt: „Das ist ein Glas, das ist ja Holz“, als er den Holzgriff erfasst.

Abendexamen: A.: Zeigen Sie die Zunge!“ Patient thut es. Fixiert sehr schlecht, greift nach den Gegenständen, jedoch daneben und dahinter, reibt sich fortwährend die Hände indem er an den Fingern der linken Hand mit der rechten eine Art von Massagebewegungen ausführt, sagt spontan: „Wenn ich alt bin, ich brauch ja gar nicht“. Als ihm ein Geldstück in die Hand gedrückt und gesagt wird, er möge danach fassen, steckt er die Zunge heraus, das Geldstück sieht er, hält es achtlos in der Hand, endlich sagt er: „Fünf Kreuzer“ nachdem er es (es war ein Guldenstück) in der Hand mehrmals hin und her geschoben hat.

Ein Fläschchen: „Das ist ja kei anderer.“ Was es denn ist? — P.: „Es ist ja nichts anderes, ich kann mir nichts machen“. Zum Nachsprechen ist Patient nicht zu bewegen, wenn man ihm etwas ins Ohr schreit, fängt er an: „Ja, ja“. Unter verschiedenen Dingen, die auf den Tisch gelegt werden, soll er die Tabakdose suchen, er nimmt die Zange und sagt: „Das ist sie, do kann ich a net“. A.: „Wollen Sie rauchen?“ P.: „Ich rauch' das ganze Jahr nit — ich bin immerwährend — geben Sie mir ein Stückchen Brot — is mir lieber“. Als ihm ein Licht vor die Augen geführt wird, sagt er: „Ich werd' mich do nit brennen“. Brot erkennt er sofort und führt es an den Mund, wird es ihm mit einem Tuche verdeckt, so führt er es mit dem Tuche an den Mund; zunächst beisst er in das Tuch, schiebt es aber dann mit der linken Hand weg, wobei die ungeschickten Bewegungen derselben auffallen; später lässt er sich das Brot ohne weiteres aus der Hand nehmen, und führt ein, ihm gereichtes, zusammengeballtes Leinwandstück wie ein Stück Brot zum Munde und beisst in dasselbe.

Status praesens. Patient ist mittelgross, etwas abgemagert, von ziemlich kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, Schädel mesocephal 54 cm im horizontalen Umfange haltend, symmetrisch, ohne Auftreibungen, ohne schmerzhaften Stellen.

Nervenstatus. I. Giebt man dem P. etwas Riechendes unter die Nase, so schnüffelt er, Abscheu gegen schlecht riechende Sachen z. B. Creosot, ist nicht zu constatieren.

II. Weicht allen ihm in den Weg gestellten Hindernissen aus; der Augenhintergrund zeigt vollkommen normale Verhältnisse, Papillengrenze scharf; die Gefässe nicht geschlängelt, das Gesichtsfeld, soweit ohne Perimeter zu prüfen möglich, normal.

III, IV, VI. Die Pupillenreaction auf Accomodation und Lichteinfall vollkommen normal, die Augenbewegungen nach allen Seiten frei¹⁾, keine Ptose, kein Nystagmus, Pupillen mittelweit, gleich.

V. Die Sensibilität und Schmerzempfindung vollkommen normal, soweit es möglich, selbe zu prüfen. Die Kaubewegungen vollkommen prompt; zum Mundaufmachen bei der Untersuchung ist P. nicht zu bewegen.

¹⁾ Vergl. die Anmerkung auf Seite 186.

VII., VIII. Das Gehör scheint nicht gestört zu sein, otiatrische Untersuchung ergibt normalen Befund — der linke Mundwinkel bedeutend tiefer als der rechte; Augenschluss vollkommen prompt, die Stirnfalten beiderseits gleich; bei Innervation wird die Differenz am untern Facialis etwas geringer, jedoch nicht vollkommen aufgehoben.

XI. Die Sensibilität der hinteren Pharynxwand nicht zu prüfen, da P. den Mund zur Untersuchung nicht aufmacht.

X. Schlingbewegungen prompt, Puls nicht beschleunigt 78, vollkommen regelmässig.

XI. Die Bewegungen der Halsmuskeln normal.

XII. Zunge wird gerade vorgestreckt (allerdings bei der Untersuchung nicht zu erzielen). Halslymphdrüsen nicht vergrößert; Lunge und Herz vollkommen gesund. Die Bewegungen der linken oberen Extremität sind viel eingeschränkter, als die der rechten, dabei knetet Patient wie früher die linke Hand mit der rechten; von Zeit zu Zeit grobe Rucke im linken Arme. Bei der Bewegung nach oben, scheint der linke Arm zurückzubleiben und soweit prüfbar, ist auch die Druckkraft links herabgesetzt; Widerstand gegen passive Bewegungen vom Kranken nicht zu erreichen, die Sensibilitätsprüfung, die sich nur auf Schmerzgefühle erstreckt, ergibt, dass Patient Kneifen am linken Arm vollkommen spürt, vielleicht sogar etwas intensiver als am rechten, weil er nach dem Kneifen den linken Arm längere Zeit reibt; in der Stärke der Oberarme keine Differenz; Patellarreflexe gesteigert, ohne Differenz zwischen den beiden Seiten, sind selbst bei starker Spannung von Seite des Patienten aus lösbar; Hodenreflex deutlich; Sensibilität der unteren Extremitäten, wie an den oberen; beim Gehen bleibt das linke Bein etwas zurück. Umfang des linken und rechten Unterschenkels gleich.

3. Februar. Als man ihm ein Leinwandstück zusammengerollt in die Hand gibt, führt er es zum Munde, sagt aber dann: „dass Sie mich nicht für dumm halten, no — no jo“ sucht aber den Fetzen wie ein Stück Brot entzweizubrechen; als ihm unter verschiedenen Gegenständen auch Brot hingelegt wird, findet er es sofort heraus, und fasst darnach; so wie ihm das Brot in den Gesichtskreis gebracht wird, greift er danach, aber sehr häufig daneben.

Zusammenfassung des weiteren Verlaufes. In der Folgezeit wühlt er fortwährend in seinem Bette herum, wühlt das Bettzeug auseinander, ist fortwährend mit etwas beschäftigt und, wenn er davon au-ruht, reibt er sich die linke Hand mit der rechten. Grüss man ihn „guten Morgen, Herr Anders“, so wiederholt er: „guten Morgen, guten Morgen, guten Morgen“; er muss gefüttert werden, da er das Essen verschüttet und mit dem Löffel nicht in den Teller trifft. Als man ihm einmal ein Stück Brot reicht, isst er es, sagt dann „Thun Sie mir noch e Stückel Brot geben.“ Auf ein Marienbild sagt er „das ist eine Figur Maria ist schon dabei“; ob er lesen und schreiben könne? „nein, nein, ich kann nicht.“

18. Februar. Essig wird ihm zu trinken gegeben, macht dazu das entsprechende Gesicht „da möchte ich sterben von dem Zeuge.“ Als ihm ein Bier gereicht wird, will er es nicht, endlich drückt er durch Brummen seine Zustimmung aus; als ihm auf einer Mundharmonika vorgespielt wird „das sind die auf der Strassen“; als man ihm wieder Bier zu verkosten giebt, macht er einen Schluck; als man es ihm wieder reicht, sucht er ganz ungeschickt das Glas zu fassen, trinkt und küsst dem Examinierenden die Hand; bei welchem Regimente er gedient? „Ich war bei den Dings — bei den Pionnieren“; wie heisst der Graf? Nennt seinen Dienstherrn richtig. Reicht man ihm die Hand, so greift er nicht nach derselben, fragt gewöhnlich „was is“; aufgefordert die Hand zu reichen, erhebt er dieselbe, greift aber regelmässig nach hinten und seitwärts von der des Arztes.

1. März. Geht körperlich zurück, unrein, die Sprachstörung deutlicher; wie der Graf heisse? „ich mirk mir den Namen nit“. Was macht die Frau? „sie ist immer zu thun, immer beschäftigtget“. Thut Ihnen der Kopf weh? „das ist ganz richtig, wann ich thue, da thu' ich ein wenig mi daheme hinsetze“.

Geben Sie mir die Hand: „no do ist se“, greift immer nach rückwärts von der hingehaltenen Hand. Wo sind die Ohren? „no die sein, olle immer do, immer jo“. „Sie sind ein Faulenzer!“ „no was denn ich kann nichts dafür, ich kann nichts dafür, wie die andern, die werden schon dabei sein, ohne sie's andere machen; no do ist nichts, ich bin holt allein“. „Zeigen Sie mir die Zunge!“ „no, no“, zeigt sie.

„Zeigen Sie mir die Augen“! Wendet sich zum Arzt, zeigt aber nicht auf die Augen, sagt: „Die sind immer do“ ist aber nicht zu vermögen, auf sie zu zeigen.

20. März. Macht den Eindruck eines Blinden, tappt immer nach vorn.

27. März. Wie geht es? „Ja, nu — nu, das weiss ich auch auch nich — nichts“.

Wie heissen Sie? „Na das geht doch ni, Franzen — zen“; bei Wiederholung der Frage: „Franzen, no Anders-se-se“. Kennen Sie mich? „No, no, ich weiss nicht.“

Es wird ihm ein Hammer gezeigt und gefragt, was das ist; er fixiert ihn nicht, greift weit nach hinten; als ihm aber die Hand hingehalten und er gefragt wird, wo sie ist, zeigt er nach ihr.

In den nächsten Tagen entwickelt sich ein Decubitus und Patient stirbt am 13. April.

Die am folgenden Tage im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene **Section** ergab nachstehenden Befund:

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach 52 cm im Horizontalumfange, mitteldick, diploereich, die dura mater sehr wenig gespannt, in den Sinus derselben dünnflüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel. In der linken mittleren Schädelgrube die dura mater mit einer dünnen Lage rostbraunen Blutpigmentes überzogen. Zwischen dura mater und inneren Meningen sehr reichliche wasserklare Flüssigkeit. Die inneren Meningen stark verdickt, weisslich, leicht abziehbar, stark durchfeuchtet, das Gehirn normal configuriert; seine Windungen jedoch hochgradig verschmälert. Die Ventrikel ziemlich stark dilatiert, das Ependym zähe und im Bereiche des vierten Ventrikels leicht granuliert. Die Substanz des Gehirns namentlich in der Rinde sehr zähe, von geringem Blutgehalt und starker Durchfeuchtung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri; Adenomata glandulae thyreoideae. Tuberc. obsol. opic. pulm.

Decub. in regione sacrali. Polypus mucosus laryngis. Marasmus universalis.

Das Gehirn war leider zu lange in Formol liegen geblieben und hatte dadurch eine Consistenz erlangt, die die Anfertigung von feinen Schnitten absolut nicht zulies; es war dies deshalb bedauerlich, weil man hoffen durfte, als Folgeerscheinungen der localisierten Veränderungen in der Rinde etwa entsprechend umschriebene Degenerationen im Hemisphärenmark zu finden; doch kann auf Grund der Zerlegung des ganzen Gehirns in feinere Lamellen mit Sicherheit eine Herderkrankung ausgeschlossen werden, vielmehr ergab sich dabei als ausschliesslicher Befund eine höchstgradige, alle Abschnitte in ziemlich gleichmässiger Weise betreffende Atrophie sowohl der Rinde wie der entsprechenden Markpartien; die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab ausser mässigen, als senile zu bezeichnenden, Veränderungen eine geringe, an Weigert-Pal-Präparaten kaum erkennbare Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den HSSt, die zunächst die PySSSt-Bahnen betrifft, sich jedoch auch etwas ventralwärts von diesen erstreckt; auch dieser Befund weicht nicht von dem ab, was man nicht selten bei senilen Individuen findet.

Ausserdem fand sich in der Medulla oblongata eine Veränderung, die als Seitenstück zu einem ähnlichen Befunde bei dem Falle Mochan bei der Beschreibung dieses letzteren im Capitel XVII zur Darstellung gebracht ist.

Die Erscheinungen, die der Kranke bei seiner Aufnahme auf die Klinik dargeboten, waren so verbreiteter und intensiver Art, dass es kaum möglich ist, die Einzelheiten aus dem, die Demenz zusammensetzenden, Mosaik derselben in befriedigender Weise durch Analyse

noch zu sondern; trotzdem ist es auch in diesem so weit vorgeschrittenen Stadium noch mehrfach deutlich erkennbar, wie die Haupterscheinungen solche der Asymbolie in den verschiedenen Sinnesgebieten sind.

Aus der Entwicklung derselben erscheint es mir bemerkenswert, dass der Kranke am Beginn seiner Seelenblindheit diese Erscheinung selbst als etwas Abnormes erkennt; steht das im Widerspruche zu dem Verhalten solcher Fälle, wo die Erscheinung als Partialsymptom allgemeiner seniler Hirnatrophie zur Beobachtung kommt, so stimmt es andererseits mit dem, was man an durch Herdaffectio[n] seelenblind Gewordenen beobachten kann, so dass dieses Symptom, falls öfters nachweisbar, vielleicht differentialdiagnostisch Verwertung insofern finden könnte, als Fälle der vorliegenden Art von der typischen senilen Hirnatrophie dadurch unterschieden würden. Zu den Besonderheiten des vorliegenden Falles gehört nun die, vielfach in der Krankengeschichte hervortretende, Störung der Orientierung im Sehfelde, die ihn als ein Seitenstück zu dem vorstehend Mitgetheilten erscheinen lässt; zu einer Verwertung desselben für eine Localisation dieser Erscheinung erscheint derselbe kaum geeignet, insofern als die Fülle anderer Erscheinungen auf die weite Verbreitung des anzunehmenden pathologischen Processes deuten. Was die Deutung dieses betrifft, so handelt es sich offenbar um einen jener Fälle, die ich zuerst, unter dem Hinweise auf das bis dahin nicht beachtete Vorkommen von Herderscheinungen bei seniler Demenz, beschrieben habe¹⁾. (Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. Prager med. Wochenschr., 1892, No. 16); ich hatte dort am Schlusse meiner Darstellung ausgeführt, dass die senile Hirnatrophie vielleicht durch stärkere locale Betonung des diffusen Processes zu den Symptomen einer Herdaffectio[n] führen könne; eine Bestätigung dieser Ansicht bringen offenbar die der Heidelberger Versammlung der deutschen Irrenärzte (1896) von Alzheimer gemachten Mittheilungen über perivasculäre Gliose in Fällen von hochgradiger Arteriosklerose, die auf einzelne Rindenabschnitte localisirt war und klinisch das Bild ausgesprochener Herderkrankung ergab. —

So klein im Ganzen der klinische Gewinn sich darstellt, den die vorliegenden Feststellungen ergaben, für so bedeutsam halte ich dieselben nach einer anderen Richtung hin, ebenso wie mir darin wieder einmal jener Fall gegeben erscheint, dass die Pathologie etwas von dem Reichtume, den sie dem Experiment verdankt, der Physiologie wiedergibt. Kehren wir nämlich zu den physiologischen Grundlagen der centralen Rindenlocalisation zurück, so gestatten die hier mitgetheilten Thatsachen eine entscheidende Revision der hier in Frage kommenden, so controversen Anschauungen.

Munk (Ueber die Function der Grosshirnrinde, 1890, S. 52) beschreibt von Hunden oder Affen, denen seine „Augenregion“, der Gyrus angularis, der einen, linken Seite extirpiert worden, und denen das linke Auge verschlossen wird, „dass dieselben beim

¹⁾ Sie stehen vielleicht auch solchen nahe, wie sie Binswanger (Zeitschr. f. Psych., 52, 2, p. 507) beschrieben.

Zugreifen mit dem Maule oder der Hand die vorgeworfenen Nahrungsstücke verfehlen und zwar desto öfter und auffälliger, je kleiner die Stücke sind.“ Und weiter: „Affen, welchen die Augenregion beiderseits exstirpiert war, habe ich nach der unvollkommenen Restitution für die Dauer die Gewohnheit beibehalten sehen, statt mit den Fingerspitzen, wie es der normale Affe thut, immer mit der flachen Hand die Haferkörner oder Mohrrübenstückchen zu ergreifen.“¹⁾

In Brain, P. XLII, p. 160 berichtet Schäfer von einem Affen, dem beide Gyri angulares exstirpiert worden waren, aus einem dem ersten folgenden Stadium, partielle Blindheit folgendermassen: „At an earlier stage it was very striking, for if a raisin were noticed at some little distance off, the animal would evidently see and run right up to it, but then often fail to find it,“ und erklärt es „presumably because its image now fell upon the uppermost (blind) part of the retinae.“

Betrachten wir diese Angaben, dann drängt sich angesichts der voranstehenden klinischen Beobachtungen, die auf einem so dunklen Gebiete wie das der Sehstörungen gewiss vor denen der Experimentalphysiologie den Vorrang verdienen,²⁾ wohl ganz ungezwungen die Ansicht auf, dass vielleicht die bei jenen Tieren beobachteten Sehstörungen auf Störungen der Localisation im Sehfelde zu beziehen sind.

Und dafür finden wir einen Zeugen an Ferrier, dessen Beobachtungen für diese Frage um so wertvoller sind, als er bekanntlich den Gyrus angularis in sein Sehcentrum einbezieht. Dieser berichtet (Croonian lect. on cerebral localisation, 1890, p. 57) von einem Affen mit doppelseitiger Exstirpation des Gyrus angularis, nachdem die schweren indirecten Herderscheinungen (Blindheit) geschwunden: „Vision gradually improved, but continued very imperfect, especially for minute objects, which it rarely, if ever, seized quite precisely; groping at them with the whole hand, and reaching short, or over, or to the side. It appeared to see objects held above, below, and to either side much better than those, held in front of its eyes I noted also, that the animal, when examining any object, always held it at full arm's length from its eyes.“³⁾

Ferrier will diese Störungen durch Verlust des centralen Sehens erklären; die klinischen Beobachtungen geben unzweifelhaft

¹⁾ Vergl. dazu eine Notiz von H. E. Hering (Neurol. Centralbl., 1897, S. 1088) über die Greifbewegungen normaler und infolge Durchschneidung hinterer Wurzeln atactisch gemachter Affen.

²⁾ Munk selbst sagt über diesen Punkt (Ueber die Functionen der Grosshirnrinde, 1890, S. 48): Bei der wahrhaft aufreibenden, grossen Schwierigkeit, die es hat, von den Tieren sicheren Aufschluss über ihr Wahrnehmen und ihr Vorstellen zu erhalten, ist es schwer denkbar, dass die Experimentalphysiologie mehr als die Fundamente der Kenntnisse der Grosshirnrinde sollte liefern können, und die weitere Einsicht zu verschaffen, wird der Pathologie vorbehalten bleiben.

³⁾ Von einer Prüfung desselben Affen durch Mc. Hardy berichtet Ferrier (l. c.) „Objects held directly before the eyes and at a little distance were apparently not clearly seen and never laid hold of with precision.“ Dieser Zustand blieb dauernd.

die richtige Deutung an die Hand¹⁾, sie gewinnen ihrerseits aber durch die Uebereinstimmung mit dem Experiment eine nicht unwichtige Stütze, die künftigen Beobachtungen den Weg der Untersuchung weist; dass derselbe ein besonderer sein muss, beweisen die negativen früheren Mitteilungen analoger Fälle; nicht minder aber scheinen mir die hier besprochenen Erscheinungen einen Fingerzeig dafür zu bieten, wie etwa der auffällige Dissens zwischen den bekannten Anschauungen von Gowers über die Function des Gyrus angularis und den sonst im allgemeinen Acceptierten zu lösen wäre.

Ganz neuestens (Lancet, Mai 22, 1897, pag. 1399) kommt Seymour J. Sharkey an der Hand eines Falles von bilateralen Herden mit Beteiligung der Scheitellappen bei einem sechsjährigen Kinde auf die, auch von ihm schon in früheren Mitteilungen vertretene, Ansicht zurück, dass die optischen Centren in den Occipitallappen solche niederer Ordnung darstellen und dass jedes Centrum im Gyrus angularis, als Centrum höherer Ordnung mit beiden vorerwähnten in Verbindung stehend, die Vertretung des contralateralen Auges darstellt, seine Läsion contralaterale totale Blindheit nach sich zieht.

S. berichtet von den Horizontalschnitten, dass in der einen Hemisphäre die Erweichung an der in Betracht kommenden Stelle nur eine ganz oberflächliche war; von der anderen heisst es: „In the left hemisphere these fibres (scil. die Sehstrahlung) appeared also to be quite healthy; only at one spot in the section did the orange yellow colour of the softening reach them and even there the fibres appeared to pass along without any alteration.“

Da von einer histologischen Durchforschung dieser Gegend nirgends berichtet ist, wird man diese Feststellung nicht als genügend ansehen können, und möchte ich glauben, dass gerade die hier mitgeteilten Beobachtungen nicht blos Sharkey's These teilweise direct widerlegen, sondern auch eine Handhabe zum Verständnisse des Falles von Sharkey bieten, in welchem die Aerzte das Kind für blind, die Eltern dagegen für sehend erklärten.

Am 1. December 1896, eben nach Fertigstellung des vorstehenden Capitels, wird die 84jährige Ausgedingerte Anna Okrouhlik mit einer leider sehr mangelhaften Anamnese zur Klinik aufgenommen; seit längerer Zeit wurde an ihr zu-

¹⁾ Vergl. dazu auch den übereinstimmenden Bericht Ferrier's (l. c. p. 42 ff.) über doppelseitige Läsion des Gyrus angularis bei einem anderen Affen.

²⁾ Die Deutung, dass es sich bei den, an den Tieren constatirten, Sehstörungen um Herabsetzung der centralen Sehschärfe handle, liegt ja sehr nahe, aber zur Unterstützung des hier für die andersartige Deutung Vorgebrachten sei auf das hingewiesen, was Badal (l. c. p. 9) in dem eingangs citirten Falle hinsichtlich des centralen Sehens seiner Patientin sagt:

„La vision centrale semble, au premier abord, être extrêmement mauvaise. Priée de lire les échelles typographiques placées à l'extrémité de la salle de clinique, Valérie commence par déclarer qu'elle ne voit même pas le tableau et, en effet, malgré qu'on lui indique par tous les moyens possibles la direction suivant laquelle elle doit fixer, son regard se porte constamment ailleurs. Enfin, mais sans pouvoir suivre aucun ordre dans sa lecture, elle finit par nommer quelques lettres au hasard, et les plus petites avec la même facilité que les grosses, soit avec les deux yeux, soit avec chaque oeil isolément, et nous arrivons avec beaucoup de patience à constater que l'acuité centrale est absolument normale contrairement à ce qui a lieu, la plupart du temps, dans les rétrécissements très prononcés du champ visuel.“

nehmende Intelligenzschwäche beobachtet; zeitweise war sie unruhig, zerriss Kleider, Wäsche; wollte Feuer in der Mitte des Zimmers anmachen, beschimpfte fremde Leute; schien zeitweise auch zu hallucinieren (?), sprach von Teufeln, von Leuten, die sie bestehlen wollen; Krankheiten, Schlangenanfall u. a. wird von dem Berichterstatter direkt in Abrede gestellt. Bei dem Examen zeigt sich Patientin hochgradig dement, sie weiss nur ihren Taufnamen anzugeben, und erst, als sie gefragt wird, ob sie die O. sei, sagt sie: „Ja, ja, jetzt habe ich mich erinnert“; sie weiss nicht, wie alt sie ist, woher sie ist, weiss bezüglich ihrer Kinder keine Angaben zu machen und sagt öfter selbst „ich bin ganz dumm“; von Ort und Zeit hat sie keinen Begriff, lebt stumpf dahin; des Nachts manchmal ängstlich unruhig; Sprache normal bis auf gelegentliches „Versprechen“.

Der somatische Status ergibt zunächst, abgesehen von mässigem senilen Tremor, kein deutliches Zeichen motorischer Störung; im Gebiete des Mundfacialis eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite, was sich bei Lachen noch etwas verstärkt; keine Störung der Sensibilität; hochgradige Schwerhörigkeit besonders rechts, lautes Sprechen in der Nähe des linken Ohres versteht die Kranke; rechts vollständig mature, senile incomplete Cataracta; links: die centralen Partien der Linse stark getrübt, lassen einen braunroten Schimmer durch; Sehschärfe: Finger in 2½ m. Farbensinn normal. Unter Atropinmydriase erkennt man einen braunroten Kern; hinter der Corticalcataract ist der Augenhintergrund, soweit er sichtbar, normal, an der Papille nichts Abnormes. Augenbewegungen vollständig frei; Functionen der Iris normal. Sonst seniler Befund am Körper, Prolapsus uteri.

Bei der ersten Sehprüfung fällt, abgesehen von der durch die rechte Cataracta bedingten Störung, alsbald auf, dass die Kranke die ihr gezeigten Gegenstände prompt erkennt und bezeichnet, natürlich auch richtig fixiert, beim Greifen mit der rechten Hand nach denselben, aber fast ausnahmslos entweder nach rechts und hinten von denselben oder meist nach unten und hinten von denselben zugreift und zwar, sowohl bei grösserer Annäherung, wie auch bei grösserer Distanz der Objecte; dabei besteht kein wesentlicher Unterschied, ob die Prüfung im Sitzen oder Liegen erfolgt und ob die Kranke die rechte oder linke Hand gebraucht; da sie bei solchem falschen Zufahren oft den, den Gegenstand haltenden, Arm streift, klettert sie sozusagen an diesem zu dem Objecte hinauf; hält man ihr den Gegenstand so, dass das nicht möglich ist, z. B. die Uhr an der Kette, dann hascht sie oft mehrmals hinter dem Gegenstande, den sie dabei aber immer scharf im Auge behält, herum, ehe sie ihn erfasst, und in recht charakteristischer Weise sagt sie einmal bei der Prüfung in vorwurfsvollem Tone: „Ja wenn Sie mir so davonlaufen“, und solche Aeussereien kehren zuweilen auch später noch in gleicher Weise wieder.

Wird ihr ein Object auf die Hand oder den Vorderarm gelegt, dann fühlt sie es sofort und greift, auch ohne hinzusehen, prompt, ohne die oben beschriebene Erscheinung zu zeigen, nach demselben¹⁾. Das Essen, das Patientin mit dem Löffel besorgt, erfolgt gleichfalls ohne diese Störung; dabei, ebenso wie in den vereinzelt Fällen, wo, wie zuvor erwähnt, die Kranke das hingehaltene Object sofort zu fassen bekommt, hat man aber den Eindruck, dass es sich mehr um ein mechanisches Zugreifen, um ein Dreinfahren, nicht um ein mittelst des Gesichtssinnes zu Stande kommendes Localisieren der „Zielbewegung“ handelt. Von der Richtigkeit dieser Deutung überzeugt man sich, wenn man die Kranke z. B. einzelne, im Teller liegende, Bissen mit der Gabel fassen lässt; sie fährt dann mit dieser richtig in den Teller, trifft aber erst nach wiederholtem Fehlgreifen den Bissen.

Die Störung bleibt in der Folgezeit unverändert bestehen, wovon man sich durch regelmässige Versuche überzeugt; recht charakteristisch tritt sie zweimal hervor, als Patientin zufällig mit beiden Händen zulangt; mit beiden fährt sie hinter und unter das Object, und die Hände schliessen, einander begegnend, correct zusammen; bei einer abendlichen Prüfung sagt Patientin: „O, das ist sehr weit, dazu müssen Sie mir ihren Arm leihen“;

¹⁾ Vergl. hierher Versuche von S. Exner (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane XII. S. 322), aus denen er schliesst, „dass die durch die Blickaction erworbene Kenntnis von der Lage der Marke eine schlechtere war, als die durch die Lageempfindungen des linken Zeigefingers erworbene.“

es scheint nahe, aber es ist sehr weit¹⁾; bei Wiederholung des Versuchs am Abend zeigt sich dann regelmässig, dass die Patientin viel weiter hinter das Object greift, als bei voller Tagesbeleuchtung.

Es kann angesichts der so prägnanten Erscheinungen keinem Zweifel unterliegen, dass die Kranke O. die hier besprochene Störung der optischen Localisation ebenfalls aufweist; dass die einseitige Blindheit in Combination mit herabgesetzter Sehschärfe des anderen Auges nicht, wie man vielleicht vermuten könnte, die alleinige Ursache derselben ist, davon habe ich mich an entsprechenden Fällen auf der Augenklinik des Herrn Collegen Czermak überzeugen können und überdies erprobt, dass selbst bei noch geringerer Sehschärfe des einzigen sehenden Auges eine derartige Störung, wie sie an unserer Kranken beobachtet wird, nicht zustande kommt¹⁾. Dass die Sehstörung sehr wahrscheinlich eine wichtige Rolle dabei spielt, dafür spricht die zuvor beschriebene Steigerung der Störung der Localisation bei Herabsetzung der Beleuchtung.

Worauf pathologisch-anatomisch im vorliegenden Falle die, doch immerhin teilweise als cerebral bedingt angesehenen, Erscheinungen zu beziehen, darüber konnte man sich im Hinblick auf die mangelhafte Anamnese nur vagen Vermutungen hingeben; vor Allem musste man bei dem Fehlen von Angaben über einen etwaigen Schlaganfall gefasst sein, dass die senile Hirnatrophie, wie ich das früher gezeigt, und auch in diesem Abschnitte neuerlich casuistisch und anatomisch durch den Fall Anders belege, zur Atrophie auch jener Abschnitte geführt haben mochte, auf welche wir durch die vorangehende Darstellung hingewiesen werden; man musste aber weiter daran denken, dass vielleicht mit Rücksicht auf die vorauszusetzende allgemeine Atrophie des Gehirnes die locale gar nicht zu deutlicher Anschauung gelangen würde.

Am 27. Januar 1897, bis zu welchem Tage sich nichts an den beschriebenen Erscheinungen geändert, starb die Kranke ziemlich rasch an einer beginnenden Dysenterie; die noch an demselben Tage im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Section (Dr. Zaufal) ergab folgenden Befund:

Die weichen Schädeldecken blass, Schädel 53 cm im Horizontalumfange haltend, von mittlerer Wanddicke, geringem Diploëgehalt. Die dura mater schlaff, in ihren Sinus reichliches, zum Teil locker geronnenes Blut.

Die inneren Meningen im Verlaufe der Gefässe leicht weisslich getrübt, die basalen Gefässe in sehr geringem Grad atheromatös. Das Gehirn von normaler Configuration, die Windungen, besonders im Bereiche des Stirn- und Occipitalhirns, atrophisch. Die Seitenventrikel deutlich weiter, namentlich im Unterhorn; das Ependym granuliert. Das Gehirn wurde zunächst in Müller-Formol eingelegt und nach zwei Tagen weiter seciert. Es fand sich dann keine Herderkrankung, überall nur Atrophie.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Dysenteria necrotisans. Marasmus senilis. Adenomata glandul. thyreoid. in calcific. Cholelithiasis. Prolapsus uteri et vaginae. Erosiones portiois vaginalis uteri. Decub. region. troch. sin.

Ein Probestück aus der Medulla oblongata mit Marchi behandelt, (Gegend oberhalb des oralen Endes der Py-Kreuzung) zeigt geringe

¹⁾ Dass bei, einseitig erblindeten, Rennpferden analoge Störungen beobachtet wurden, ist eine bekannte Thatsache.

diffus verstreute Degeneration von Nervenfaserschnitten in der einen (welche?) Py. Dieser letztere Befund kann wohl nicht im Sinne der Annahme einer Herdaffectio n verwertet werden, geht vielmehr nicht über jene Befunde hinaus wie sie bei Dementia senilis speciell in den Py-Bahnen gemacht werden (Vergl. dazu auch Campbell, Journ. of ment. sc. 1894, p. 6431.)

Eine stärkere Atrophie der Scheitelläppchen, die sich trotz der allgemeinen Atrophie prägnant herausheben würde, fand sich nicht, und muss es dahingestellt bleiben, ob die für die klinischen Erscheinungen dieses Falles versuchte Erklärung in der That zutrifft; jetzt wo wir wissen, dass Hirnatrophie die verschiedenartigsten Herderscheinungen nach sich ziehen kann, wird sich theoretisch gegen jene Deutung keinesfalls etwas Stichhaltiges vorbringen lassen, zumal als wir einen Teil der Erscheinung auf die optische Störung beziehen müssen, demnach die andere Componente sich in sehr mässiger Atrophie des betreffenden Areales ausprägen konnte. —

Bei Gelegenheit der Litteraturnachweise für unser vorstehend behandeltes Thema habe ich bemerkt, dass die hier gewonnenen Resultate von den Controversen hinsichtlich der physiologischen Grundlagen der Tiefenlocalisation nicht tangiert werden; jetzt am Schlusse der Arbeit ist darauf zurückzukommen, dass die schweren, namentlich psychopathischen Begleiterscheinungen in unseren Fällen jedes feinere Studium der Erscheinungen wehrten, man sich mit einer vorläufigen, sozusagen groben Feststellung des Sachverhaltes begnügen müsse; ist diese einmal gegeben, und ich glaube, dass an der Richtigkeit nicht gezweifelt werden kann, dann werden sich der aufmerksamen klinischen Beobachtung wohl bald Fälle darbieten, die, frei von jenen störenden Begleiterscheinungen, gestatten werden, von physiologischen Gesichtspunkten aus tiefer in das eben erst eröffnete Gebiet pathologischer Psychophysiologie einzudringen¹⁾. (Vergl. hierher auch Bemerkungen von H. Sachs in seiner seither erschienenen Habilitationsschrift über „die Entstehung der Raumvorstellung“. 1897, S. 37 und 40).

Schliesslich möchte ich noch, ohne näher darauf einzugehen, auf die Gesichtspunkte hinweisen, die sich aus den vorliegenden Arbeiten für psychopathologische Thatsachen ergeben können, die ich früher (Neurol. Centralbl., Sep.-Abdr., 1892, S. 4) und neuerlich Krause (Arch. f. Psych., 29. Bd., 3. Heft, S. 830) beschrieben haben.²⁾

Nachtrag. Wie schon früher erwähnt, hat M. Sachs in einem im Archiv für Augenheilkunde, XXXIII. Bd., veröffentlichten Auf-

¹⁾ So lese ich eben in einem Vereinsberichte eine Beobachtung von Dercum, deren nahe Beziehung zu unserem Thema evident ist: 45jähr. Mann, nach einem Schlaganfälle rechtsseitige, homonyme laterale Hemianopsie, Parästhesien im linken Unterschenkel; Dercum berichtet von dem Kranken die folgende nach einigen Tagen verschwundene „curious optic illusion“: „he felt as though the ceiling were much lower and were arched over his bed.“

²⁾ Nachträgliche Bemerkung. Es scheint mir übrigens recht wahrscheinlich, dass auch manche andere Erscheinung, (s. z. B. eine neueste Mitteilung von Kaplan in der Allg. Zeitschr. f. Psych., 54. Bd., S. 1090) von dem hier gewonnenen Standpunkte aus, Erklärung finden könne.

sätze (Zur Analyse des Tastversuchs) sich mit unserem Gegenstande, und speciell mit dem eingangs citierten Exner'scher Falle kritisch befasst, worauf jetzt ausführlicher zurückzukommen ist. Zunächst erweist es sich, wie die der Litteratur entnommenen Angaben zeigen, als ein Irrtum, dass Exner als der erste die Möglichkeit einer primären Störung des Localisationsvermögens der Retina in's Auge gefasst; vielmehr ergibt sich daraus, dass vorher auch schon Ophthalmologen diese Störung als eine besondere, von den übrigen, etwa daneben vorhandenen zu unterscheidende erkannten.

Was die Sache selbst betrifft, so spricht nichts in der vor allen massgebendsten Beobachtung dafür, dass die vorhandene Hemianopsie die Störung der Localisation veranlasste; was aber den zweiten von Sachs herangezogenen Factor, den Augenmuskelapparat betrifft, so ist derselbe in mehreren der Fälle, zum Teil auch oculistisch geprüft, als intact erwiesen; die Fälle, die Sachs selbst aber anführt, sowohl der supponierte wie der der Klinik entnommene, stellen so schwere Formen von Augenmuskellähmung dar, dass denselben eine Beweiskraft für die hier mitgeteilten überall nicht zukommen kann; dass endlich der dritte von Sachs herangezogene Factor, Lähmung von, von ihm supponierten, Bahnen zwischen Auge und Arm ihnen ganz fehlt, ist ohne weiteres ersichtlich.

Ich möchte hier aber nochmals auf den eingangs citierten Fall Badal's zurückkommen, weil derselbe, oculistischer Provenienz, sichtlich, nach allen Richtungen hin, genauestens untersucht worden ist und weil die Patientin schon nach Ausweis der Untersuchung als sehr intelligent bezeichnet werden muss; Badal sagt (l. c. p. 7) im Anschluss an den zuerst citierten Passus „jamais il n'y a eu ni strabisme, ni diplopie et les mouvements des yeux s'exécutent d'une manière normale“ und weiter (l. c. p. 9) „les reflexes de l'accommodation et de la convergence sont conservés“; Badal bespricht auch die etwaige Beziehung der hier besprochenen Störung auf die beträchtliche, neben der Hemianopsie vorhandene, Gesichtsfeldeinengung und sagt diesbezüglich (p. 12) „Le rétrécissement considérable du champ visuel, avec hémianopsie . . . semble ne jouer aucun rôle dans la production des ces désordres, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en inscrivant les mots proposés en lecture dans la portion du champ visuel resté intact.“

Dagegen will ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass für den Fall von Zenner (s. o.) die Einwände von Sachs vielleicht teilweise zu Recht bestehen, weil derselbe ausser Gesichtsfelddefect auch Nystagmus und ungenügende Convergenzfähigkeit aufweist, nicht minder sei hervorgehoben, dass auch der oben citierte Fall II Freund's nicht einwandfrei ist, weil eine Untersuchung der Augenmuskeln auf etwaige Paresen nicht möglich war. In dem daran angeschlossenen Falle XVI von Reinhard dagegen sind die (doch wohl mit den übrigen Erscheinungen an den Augen auch von Wilbrand untersuchten) Augenbewegungen als nach allen Seiten frei angegeben; in dem Cysticercusfalle desselben Autors werden Störungen der Augenbewegungen, Scotome, direct negiert.

XV.

Zur

Symptomatologie der Balkentumoren.

Trotzdem gerade die letzten Jahre mehrere wichtige Beiträge zur Diagnostik der Balkentumoren gebracht, erscheint die Frage, ob den reinen Balkentumoren und damit den Erkrankungen des Balkens im Allgemeinen besondere Symptome zukommen, noch durchaus ungelöst; da dieser Mangel nicht zum Wenigsten auch an der Spärlichkeit des zur Verfügung stehenden Beobachtungsmaterials hängt, darf gewiss der nachstehende, zwei Fälle umfassende, Beitrag das Interesse der Fachgenossen für sich in Anspruch nehmen.

Am 13. Dezember 1892 wird der 77jährige Florian Krempke, Landmann, zur Klinik gebracht; zwei seiner Geschwister litten an Dementia senilis; er selbst wird als roh und herrschsüchtig geschildert; im September 1892 hatte er einen schwachen Schlaganfall (?). Von da ab wurde er noch reizbarer, gedächtnisschwach für die Jüngstvergangenheit, unrein, und zeigte Wahnvorstellungen einerseits von Bestohlenwerden, andererseits von vielem Gelde.

Auf der Klinik präsentiert er sich als gutmütiger, geschwätziger Kranker, der von all den Rohheiten gegen seine Angehörigen nichts wissen will; er ist zeitlich und örtlich ganz desorientiert, lebt zumeist in der Vergangenheit.

Somatisch zeigt er ein leichtes Auffallen des linken Fusses, das sich aus einer offenbar alten Fractur des jetzt ankylotischen Fussgelenkes erklärt, worauf auch eine leichte Atrophie der linken Wade bezogen wird; ferner ein leichtes Zurückbleiben des linken Armes beim Heben; die Druckkraft ist jedoch beiderseits gleich; gröbere Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar; feinere Untersuchungen scheitern an der Intelligenzschwäche des Kranken; Augenhintergrund normal. In der Folgezeit geht er geistig immer mehr zurück, er ist örtlich und zeitlich niemals orientiert, die Aerzte kennt er nicht; zeitweise ist er des Nachts unruhig, wandert umher.

Am 21. Januar 1893 hat er nachts einen, ärztlich nicht beobachteten, Krampfanfall; nach demselben keine motorische Störung, nur die Sprache ist dick, verwaschen und zeigt mässige Perseveration; rechts Fussclonus, (bis dahin nicht vorhanden).

Nach einigen Tagen sind diese Erscheinungen verschwunden, seitdem ist er zeitweise recht unruhig, auch motorisch, verlangt nach Hause.

Im Juni hochgradige Abnahme des Gedächtnisses, fragt öfters, wie er heisse, dabei schwelgt er noch in einzelnen Erinnerungen aus seiner Amtmannszeit; seine Tochter erkennt er nicht.

Am 23. Dezember erkrankt er fieberhaft, zeigt pneumonische Erscheinungen, die jedoch nach einer Woche verschwunden sind. Am 7. März 1894 neuerlich Fieber.

Exitus am 8. März.

Die am folgenden Tage im pathol.-anatomisch. Institute des Herrn Prof. Chiari vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

„Schädeldach 55 cm im Horizontalumfang, von mittlerer Dicke; die dura mater mit dem Schädel dache fester als normal zusammenhängend. In den Sinus derselben flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die inneren Meningen ziemlich stark verdickt, weisslich gefärbt, nicht abnorm adhärent. Das Gehirn äusserlich normal configuriert. Seine Windungen in den Stirnlappen leicht verschmälert;

Kleinhirn und die Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Dagegen zeigt sich bei der Trennung beider Grosshirnhemisphären ein median gelegener, länglicher, zweigeteilter, rötlich grauer Tumor, der das Corpus callosum in seinen hinteren Anteilen sowie das Septum pellucidum und den Fornix in seiner ganzen Ausdehnung umfasst, infolge dessen auf einem Frontalschnitte durch die beiden Parietallappen zwei anscheinend getrennte Tumoren wahrzunehmen sind, welche den absteigenden Fornixschenkeln entsprechen. Die Stammganglien von dem Tumor etwas zur Seite gedrängt, jedoch nicht durchwuchert.

Die Ventrikel der Grosshirnhemisphären nicht dilatiert, das Ependym derselben stellenweise verdickt; das Ependym im Bereiche des vierten Ventrikels leicht granuliert. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein sehr zellenreiches Gliosarcom.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Gliosarcoma cerebri in regione septi pellucidi, fornicis et corporis callosi. Pneumonia fibrinosa bilateralis. Hypertrophia prostatae. Adenomata glandulae thyreoideae. Marasmus universalis senilis.

Der Befund eines Balkentumor war für uns eine begreifliche Ueberraschung und gab zu mancherlei kritischen Erwägungen über Symptomatologie der Balkentumoren Anlass; die Berechtigung zu solchen ist namentlich dadurch gegeben, dass in dem vorliegenden Falle es sich wirklich um einen reinen Fall von Balkentumor handelt, um einen solchen, der einerseits das Gewebe des Balken ersetzt, andererseits die Umgebung desselben kaum in irgendwie bedeutenderem Masse tangiert.

Ueberblicken wir zunächst die Symptome unseres Falles unter dem Gesichtswinkel der Diagnose, dann muss man bei einiger Ueberlegung sagen, dass kaum eines derselben mit irgend welcher Sicherheit mit dem Tumor in Zusammenhang gebracht werden kann; der fragliche, anamnestisch mitgeteilte, Schlaganfall würde, wie der spätere Krampfanfall auch als Ausdruck einfacher seniler Hirnatrophie nichts auffälliges sein, allenfalls ein Allgemeinsymptom darstellen; die geringe linksseitige Parese hängt wohl mit dem Befund am Rückenmarke¹⁾ zusammen, und was endlich die schwere Demenz betrifft, so ist ihr Bild ein für die senile so typisches, dass keine Veranlassung gegeben erscheint, sie mit dem Balkentumor in Zusammenhang zu bringen.

Damit wäre nun allerdings nur bewiesen, dass unter gewissen Verhältnissen die, doch vielleicht dem Tumor zukommenden, Symptome so maskiert sein könnten, dass die Diagnose desselben hinsichtlich seines Sitzes im Balken unmöglich gemacht würde; allerdings will ich aber dabei meiner persönlichen Empfindung Raum geben, dass die besprochenen Symptome die, eben gegebene, Erklärung derselben thatsächlich haben und nicht auf den Tumor zu beziehen sind; wie immer man aber bezüglich der Gesamtheit der Erscheinungen denken mag, die so geringen motorischen, wird man keinen Anlass haben, auf den Tumor zu beziehen. Was mir aber bedeutsam und direct mit der eigentümlichen Natur und Anordnung des Tumors im vorliegenden Falle im Zusammenhang zu stehen scheint, ist das völlige Fehlen der Allgemeinerscheinungen, das überhaupt an Tumor gar nicht denken liess; wächst der Tumor sehr langsam, ersetzt er nur die Substanz des Balkens, dann fehlen eben alle jene Momente, die sonst für das Auftreten von Tumorsymptomen verantwortlich zu machen wären.

¹⁾ Es fand sich eine Hydromyelia, über die an anderer Stelle berichtet wird.

Es fallen die hier ausgesprochenen Ansichten mit derjenigen Bristowe's (Brain, Vol. VII, p. 318) zusammen, der annimmt, dass bei dem Ausgang der Tumorbildung vom medianen Anteil des Balkens, diese schon beträchtlich weit vorgeschritten sein kann, ehe die Kranken ausgesprochene Cerebralerscheinungen zeigen, und dass diese hauptsächlich der Ausbreitung des Processes in die Hemisphären oder dessen Druckwirkung zuzuschreiben sind.

Dieser Umstand erklärt es auch, dass gelegentlich Balkentumor als zufälliger Nebebefund in Fällen ohne alle Cerebralerscheinungen gefunden wurde.

Eine sehr prägnante Illustration zu jener These bietet der zweite hier mitzuteilende Fall:

Am 6. Januar 1897 wird der 27jährige Bäcker Anton Bartos zur Klinik aufgenommen.

Vom 29. October bis 4. November 1896 befand sich Patient auf der Klinik des Herrn Hofrathes Professor Příbram, dem ich die nachstehenden, der dort geführten Krankengeschichte entnommenen, Daten verdanke. Den damals gemachten Angaben zu Folge erkrankte Patient vor 3 Wochen angeblich plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Scheitelgegend und Erbrechen, doch arbeitete er noch bis vor 4 Tagen; er erbricht 1—3 mal des Tages. Dem damaligen Status entnehme ich das Fehlen localer Schmerzhaftigkeit, jeder motorischen Lähmungserscheinung, namentlich findet sich nichts von der, später so ausgesprochenen abnormen Haltung des Kopfes vermerkt; die Sensibilität war normal; die Augenuntersuchung ergab schon damals exquisite Stauungspapille; schon damals war die Diagnose auf Hirntumor ohne bestimmte Localisation gestellt worden. Patient wurde nach wenigen Tagen von seinen Angehörigen nach Hause genommen, jedoch schon Ende November in's Israelitenspital gebracht; den dort gemachten Aufzeichnungen ist Nachstehendes zu entnehmen: Patient soll wiederholt allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit gehabt haben, die jedoch im Spitale niemals zur Beobachtung kamen; der somatische Status ergab keinerlei Parese mit Ausnahme einer, nach den gelegentlich auftretenden sehr heftigen von Erbrechen begleiteten Schmerzanfällen etwas stärker auftretenden, geringen Parese des rechten Facialis; in diesen Schmerzanfällen dreht Patient den Kopf constant nach rechts und giebt an, dass ihm das Erleichterung verschafft; der Puls ist in diesen Anfällen sehr verlangsamt. In der späteren Zeit wurde Patient ausserordentlich stumpf, war unrein, zeigte allgemeine Schwäche, stürzte, aus dem Bett genommen, zu Boden; in den letzten Tagen traten gelegentliche Zuckungen im rechten Facialisgebiet auf; Stauungspapille, lebhaftes Kniephänomen, kein Fussphänomen.

Bei der Aufnahme in der Klinik fällt von pathologischen Erscheinungen zunächst auf, die Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten. Derselbe ist, sowohl im Liegen, wie bei aufrechter Haltung des Körpers auf die Brust herabgesunken und wird meist etwas nach rechts gedreht gehalten; die rechte Nasolabialfalte ist seichter als die linke, die Zunge weicht etwas nach rechts ab, die Sprache ist etwas langsam, aber sonst nicht gestört. Die Arme zeigen, ausser einer gewissen Schwäche, keinerlei Störung, der Gang des Kranken ist unsicher, etwas stampfend, die Kraft der Beine entschieden herabgesetzt, Patient muss geführt werden; Sensibilität durchaus normal, Kniephänomene beiderseits lebhaft, Stauungspapille.

Bezüglich seines psychischen Verhaltens erweist sich Patient sehr stumpf, apathisch, vergesslich.

Bei weiterer Beobachtung zeigen sich zunächst Zuckungen im Gebiete des rechten Facialis, wobei sich auch das rechte Auge schliesst; bei den auch auf der Klinik beobachteten Schmerzanfällen giebt Patient zunächst unter dem Ausdrücke heftigsten Schmerzes einen eigentümlichen laut stöhnenden Ruf von sich, dann bringt er keinen Laut mehr hervor, der Kopf sinkt nach rechts vorn; nach kurzer Pause sagt er: „Jetzt kann ich reden, ich hatte Schmerzen“ — zeigt dabei auf die rechte Kopfseite. Der Patellarreflex zuweilen rechts lebhafter als links, durch wiederholtes Klopfen zu förmlichem Clonus zu steigern; gelegentlich links

Fussclonus zu erzielen; zuweilen, aber selten, ist der linke Mundfacialis schlechter innerviert als der rechte. Zuweilen klagt Patient spontan über Doppeltsehen, und einmal lässt sich bei dem sehr stumpfen und schwer zu untersuchenden Kranken constatieren, dass dies bei Drehung der Augen nach rechts eintritt und die Objecte sich, je weiter nach aussen er blickt, umso mehr von einander entfernen.

An den zeitweise stärker hervortretenden Zuckungen im rechten Facialis beteiligt sich gelegentlich auch das rechte Platysma; während der Schmerzanfalle giebt Patient durch Zeichen zu verstehen, dass er nicht sprechen könne, oder bringt mühsam das Wort („boli“) „es schmerzt“ hervor; in der späteren Zeit vermag sich Patient nicht auf den Beinen zu erhalten. Der Exitus erfolgt am 21. März 1897.

Die am 22. vom Secanten Dr. Mitter im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte **Section** ergab Nachstehendes:

Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach 54 cm im Horizontalumfang messend, längs oval, von entsprechender Dicke und entsprechendem Diploegehalt. Die Innenfläche rau. Die harte Hirnhaut hochgradig gespannt, in den linken basalen Sinus dunkles, flüssiges Blut. (In der Halsanschwellung des Rückenmarkes ist eine spaltförmige das rechte Hinterhorn und den hinteren Teil des Vorderhornes einnehmende Höhle).

Die weichen Hirnhäute von vermindertem Glanz, zart, blass. Die Wandungen der basalen Gefässe zart. Das Gehirn von gewöhnlicher Gestalt, seine Windungen hochgradig abgeplattet; das Infundibulum vorgewölbt. In der vorderen Hälfte des Corpus callosum ein fast gänseeigrosser, harter, weisslicher Tumor, der ohne scharfe Begrenzung in die Markmasse der beiden Stirnlappen übergeht und nach den Seiten zu bis an die Corpora striata heranreichend, mit diesen verwachsen erscheint. Die Seitenventrikel und der III. Ventrikel stark ausgedehnt. Der IV. Ventrikel nicht dilatirt. In den Ventrikeln klares Serum. Ihr Ependym deutlich verdickt. Die Hirnsubstanz blass. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Spindelzellensarcom.

Path-anat. Diagnose: Sarcoma corp. callosi. Catarrh. bronch. Cat. intest. tenuis acutus.

Die Diagnose, mit der wir an den Sectionstisch traten, war die eines Tumors im linken Stirnlappen; die Tumordiagnose im Allgemeinen bedarf wohl keiner besonderen Begründung und nur die von uns gestellte Localdiagnose soll hier kurz erörtert werden. Massgebend für dieselbe erschien zunächst der Gang der Erscheinungen, der dahin deutete, dass der Tumor in einer Region gelegen sein müsste, deren anfängliche Beteiligung ohne jede motorische oder sensible resp. sensorische Störung möglich erschien, die aber bei zunehmender Grösse zum Auftreten motorischer, für die Beteiligung der motorischen Rindenzonen oder den von ihnen ausgehenden Bahnen sprechender, „Nachbarschaftssymptome“ Veranlassung geben konnte; das konnte von den, als häufiger betroffen, in Betracht kommenden eigentlich nur das Stirnhirn sein und zwar namentlich im Hinblick auf die in die linke Grosshirnhälfte zu verlegende, Situation des Tumors; als solche Nachbarschaftssymptome mussten die rechtsseitige Facialisparese, die Krämpfe in dem gleichen Gebiete gedeutet werden.

Eine besondere Unterstützung fand diese Ansicht bezüglich der Localisation an den Erscheinungen in der Kopfhaltung von Seite des Kranken, die schon wiederholt in der gleichen Form, als Parese der dabei in Betracht kommenden Muskulatur, zuweilen aber auch in tonischen Erscheinungen in derselben zur Beobachtung gekommen war.

In einem, von Hebold (Arch. f. Psych. XVI, S. 553) berichteten, Falle von Tumor des Stirnlappens heisst es: „Patientin liegt in gekrümmter Haltung im Bette, hält besonders den Kopf unverändert

nach vorn, so dass sie das Kopfkissen nicht berührt; dabei ist das Gesicht nach rechts gewendet —.“ Diese eigentümliche Lage und Kopfhaltung behielt die Kranke bis in die letzten Tage ihres Lebens bei. Hebold selbst hebt die Kopfhaltung als etwas in seinem Falle Besonderes hervor.

Hitzig (Berl. klin. Wochenschr., 1892, S. 29, Sep.-Abdr. S. 3) berichtet von einem Falle von Tumor des rechten Stirnlappens mit linksseitigen Erscheinungen, dass der Kranke den Kopf ziemlich stark nach vorn geneigt und leicht nach links schief hielt.

Contractur der Nackenmuskeln findet sich in einem von Baraduc (*Progrès médical* 1875, citiert nach Oppenheim) beschriebenen Falle von Tumor in beiden Stirnlappen. Runkwitz (citirt nach Oppenheim's Monographie über die Hirngeschwülste) beschreibt Opisthotonus und starke Streckung der Rückenmuskeln bei Tumor des rechten Stirnlappens, und Oppenheim selbst (l. c., p. 88) erwähnt anhaltende Nackensteifigkeit in einem Falle von Tumor im linken Stirnlappen.

Knecht (*Arch. f. Psych.* XII, S. 487) beschreibt in einem Falle von Gliom in der vorderen Spitze des Stirnlappens Krämpfe, die mit starker Beugung des Kopfes nach vorn begannen und sich in wiederholten Zusammenziehungen des Rumpfes nach vorn äusserten; in den Remissionen bestand Spannung der Beuger des Kopfes und Halses.

Dass endlich die anamnestiche berichteten Krampferscheinungen, die Störungen des Ganges, die nicht wenig an die besonders von Bruns hervorgehobene Ataxie erinnerten, ebenso wie die der Intelligenz, mit der gestellten Localdiagnose in guten Einklang zu bringen waren, teilweise dieselben direct stützten, bedarf keiner besonderen Hervorhebung.

Wir hatten naturgemäs, namentlich im Hinblick auf den, angesichts der Erfolglosigkeit all der üblichen, in der Krankheitsgeschichte nicht erst berührten, therapeutischen Versuche, zu erwägenden operativen Eingriff, auch die Frage in Betracht gezogen, wo etwa innerhalb des Stirnhirns der Tumor seinen Sitz haben mochte und ob seine Grösse nicht etwa einer zu versuchenden Operation im Wege stehen würde.

Im Hinblick auf die schweren, frühzeitig mit Stauungspapille verbundenen Allgemeinerscheinungen nahmen wir zunächst den Sitz des, als beträchtlich gross angenommenen, Tumors im Innern des Stirnhirnes mehr gegen die Basis zu an; zogen wir dann weiter in Betracht, dass die, nicht charakteristische und wenig ausgesprochene, Störung der Sprache für den mehr medialen Sitz der Geschwulst, entfernt von der Broca'schen Windung, sprach, so schien die Ansicht, dass der Tumor an einer, nicht für den operativen Eingriff zugänglichen Stelle sitzen dürfte, genügend gestützt.

Prüfen wir jetzt an der Hand des Sectionsbefundes neuerlich die klinischen Erscheinungen hinsichtlich ihrer Bedeutung als Wegweiser zur richtigen Localdiagnose, so dürfte sich zunächst die Frage zur Beantwortung stellen, ob überhaupt und welche Symptome localisatorischer Bedeutung dem Balkentumor als solchen zukommen, resp.

ob nicht die wesentlichsten derselben dem Hineinwuchern desselben in die Stirnlappen ihre Entstehung verdanken.¹⁾

Man wird diese Frage nicht anders denn bejahen können, insofern diese Symptome anfänglich fehlen und erst zu einer Zeit auftreten, in welche man berechtigterweise das Hineinwuchern in die Stirnlappen verlegen kann. Gerade dieser Umstand giebt jetzt, ex post, die weitere Erwägung an die Hand, ob nicht darin ein gewisser Anhaltspunkt für die Diagnose, dass der Tumor vom Balken ausgehe, gegeben wäre. Man wird jedenfalls in künftigen Fällen diesem Umstande Rechnung zu tragen haben, aber über eine, namentlich an die Dauer der isolierten Allgemeinerscheinungen, anknüpfende Wahrscheinlichkeitsdiagnose dürfte man kaum hinauskommen.

Wenn Bristowe (l. c. p. 318) das späte Auftreten oder Fehlen von Stauungspapille gleichfalls für die Diagnose von Balkentumoren verwerten will, so wird dem durch den zweiten Fall widersprochen, der als eine der ersten Erscheinungen jenes Allgemeinsymptom aufwies; überdies sind wohl jedem Fachmanne Fälle von grossen in den Hemisphären localisierten Tumoren bekannt, die ohne Stauungspapille verlaufen; zur Erklärung ihres frühzeitigen Auftretens im vorliegenden Falle wird man jedenfalls den Hydrocephalus heranzuziehen haben.

XVI.

Ein Fall

von

partieller Erkrankung der Olivenzwischenschicht

nebst Bemerkungen über die *Fibrae arcuatae anteriores*.

Wenn wir als das Ideal unserer anatomischen Kenntnis des Faserverlaufes im centralen Nervensystem das hinstellen müssen, dass uns der Verlauf jeder einzelnen Faser bekannt wäre, dann darf man den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse noch immer, trotz der enormen Fortschritte der letzten Zeit, als einen recht beschränkten bezeichnen; müssen wir uns doch zumeist mit der Kenntnis ganzer Bahnen resp. Faserbündel begnügen.

Wenn nun für die Erforschung dieser der Streit, welcher der Methoden, der entwicklungsgeschichtlichen oder der Degenerationsmethode, der Vorzug gebührt, zu Gunsten jener entschieden wird, darf

¹⁾ Die Arbeit von Devic und Paviot, *Contrib. à l'étude des tumeurs du corps calleux* (Revue de méd., 1897, p. 966), die im Wesentlichen zu den gleichen, hier vertretenen, Schlussfolgerungen gelangt sind, ist mir erst während der Drucklegung dieses Bandes zu Gesicht gekommen.

man andererseits als sicher hinstellen, dass wir uns dem, eingangs aufgestellten Ideale entschieden eher auf dem Wege der Degenerationsmethode nähern können; von diesem Gesichtspunkte aus habe ich vor Kurzem bekanntlich den Verlauf einzelner, möglichst dünner Bündel im Opticus resp. Tractus beim Kaninchen festgestellt und die Resultate waren so befriedigende, dass alsbald eine Bestätigung derselben erfolgt ist.

Ich möchte nun hier meiner Ansicht Ausdruck geben, dass durch Anwendung der Marchi-Methode auf das Gehirn etwas ähnliches allmählig auch für dieses und speciell auch für den Menschen zu erreichen sein wird, und als ersten beweisenden Beitrag für diese meine Ansicht lege ich die nachstehende Mitteilung vor.

Zwei Punkte sind es, hinsichtlich welcher dieselbe neue Aufschlüsse bieten soll; zunächst in Betreff des Verlaufes einzelner Bestandteile der Olivenzwichenschicht, deren Verlauf als Ganzes im Wesentlichen bekannt ist; der zweite Punkt betrifft den Verlauf der *Fibrae arcuatae anteriores*.

Schon Kölliker in seinem Handbuche des Nervensystems hat bei Gelegenheit der Darstellung der Untersuchungen Mingazzini's über die *Fibrae arc. ant.* hervorgehoben, dass eine weitere Bestätigung der bedeutsamen Resultate derselben wünschenswert wäre, und selbst Beiträge dazu geliefert; seither hat Mingazzini neuerlich wieder das gleiche Thema besprochen und seine Befunde als auch durch Untersuchung Anderer bestätigt erwiesen; aber soweit ich das einschlägige Material überblicke, sind es nicht Erkrankungen der Region selbst, deren Anatomie klargelegt werden soll, die das Material dazu bieten; und doch kann man von vornherein sagen, dass gerade solche Fälle von besonderer, Aufschluss gebender Bedeutung sein müssten, deshalb, weil sie die Chance bieten, die so wertvolle Marchi-Methode anzuwenden, die, wie ich mich immer mehr überzeuge, Degenerationen erkennen lässt, die bei Untersuchung mit jeder anderen Methode dem Untersucher verborgen bleiben. Der Zufall brachte mir nun kürzlich einen Fall zur Untersuchung, der nach den beiden, eben angedeuteten Richtungen hin wichtige Resultate ergab, die, wie ich wohl anführen darf, an jene Befunde anknüpfen, die wir (Kahler und ich) als die Ersten im Jahre 1879 veröffentlicht.

Es handelt sich um die Medulla obl. eines am 9. September 1896 verstorbenen Paralytikers, die wegen der erwarteten secundären Degeneration ausschliesslich nach Marchi untersucht werden sollte. Der betreffende Kranke, der angeblich nur eine Gonorrhoe überstanden hatte, war 5 Jahre vorher als tabisch behandelt worden und kam am 2. November 1894 mit den Zeichen ausgesprochener progressiver Paralyse zur Klinik. Neben den Zeichen dieser zeigte er das Westphal'sche Zeichen und Sensibilitätsstörungen an den Beinen; nachdem er schon früher häufige paralytische Anfälle gehabt, erwachte er am 29. April 1896 mit den Zeichen einer, die rechtsseitigen Extremitäten betreffenden Hemiplegie, die jedoch nicht zurückging, sondern allmählig zu schwerer Contractur der gelähmten Glieder führte, die durchaus jener glich, wie sie durch Herdaffectio zu Stande kommen; bei der Deutung dieser Erscheinung wurde auf

jene Fälle recurriert, wo sich die Folgeerscheinungen eines paralytischen Anfalles stabilisieren und als Grundlage derselben sich umschriebene, herdförmige Erkrankungen darstellen. Es sind das speciell jene, wenn ich nicht irre, zuerst durch Forel pathologisch-anatomisch klargestellten Fälle, wo sich, als Substrat einer solchen stationären Hemiplegie mit Contractur, eine beträchtlich stärkere Atrophie der contralateralen Hemisphäre herausstellte und deren Herdnatur später zunächst Lissauer klargestellt hat.¹⁾ Die Section unseres Falles ergab jedoch diesen erwarteten Befund nicht, und erst die oben erwähnte Untersuchung ergab die Lösung des Rätsels: es fand sich nämlich dabei ein, die Olivenzwischenschicht mitbeteiligender, Herd in der linken Pyramide, dessen Untersuchung bezüglich der von ihm ausgehenden Degenerationen die eingangs erwähnten, von ihm schon theoretisch zu erwartenden, Aufschlüsse gab.

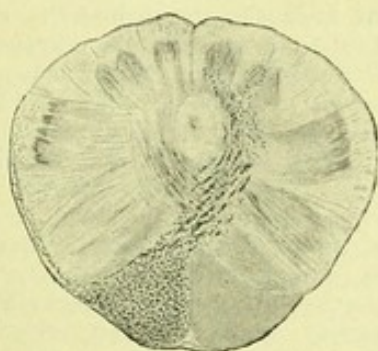


Fig. 57.

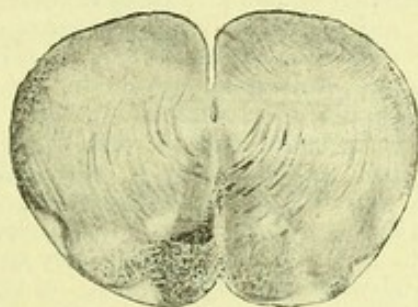


Fig. 58.

Am oberen Ende der Py-Kreuzung, von der ab die Untersuchung des Objectes beginnt, sieht man die linke Py und deren nach rechts hinüber kreuzende Fortsetzung dicht durchsetzt von schwarzen Markschollen, von denen man sich, namentlich an den mit dem Längsdurchmesser direkt oder schräg in die Schnittebene fallenden Fasern, überzeugen kann, dass es sich um Degeneration handelt; von einer Füllung der Gefäßscheiden mit solchen Markschollen, wie es dann später von einem in der Py befindlichen Herde beschrieben werden wird, ist, weder hier, noch an den anderen nicht von dem Herde tangierten Territorien der secundären Degeneration die Rede.

In der Höhe der Schleifen-Kreuzung sieht man an den Kernen der Hinterstränge mässig reichliche, geschwärzte Markschollen, bezüglich deren man den Eindruck bekommt, dass dieselben reichlicher in den rechtsseitigen vorhanden sind; ventralwärts formieren sich dieselben auf der rechten Seite in Faserrichtung und bilden weiter Bündel, die, die Mittellinie kreuzend, an die dorsale Seite der linken Py ziehen, wobei man den Eindruck bekommt, dass mehr degenerierte Fasern aus dem Kern des Goll'schen Stranges kommen; sehr gering ist die Degeneration in den von den linken Hinterstrangkernen hinüber kreuzenden Fasern. (S. Fig. 57.)

In der Höhe, wo sich die Py formiert haben, erscheint zunächst die dorsal von der degenerierten Py liegende dreieckige Partie der Schleifenschicht gleichfalls degeneriert, wenn auch in geringerem Masse als die Py selbst; ebenso findet sich schwache Degeneration in den, in die Schleifenschicht hineinziehenden, Schleifenfasern der anderen Seite; weiter findet sich Degeneration und zwar beiderseits in den *Fibrae arcuatae externae*, die sich bis weit in ihren dorsalwärts gerichteten Verlauf hinein verfolgen lässt; die Degeneration in diesen

¹⁾ Vergl. dazu neueste Befunde von Bödeker und Juliusburger (Ztschr. f. Psych., 54, Bd., S. 271 (Sitz.-Ber.). Es wird der vorliegende Fall, im Hinblick auf die gewöhnliche Auffassung (s. neuestens Muratow, Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1898, S. 41), auch klinisches Interesse beanspruchen dürfen.

Fasern betrifft, sowohl die ventral, wie die dorsal von den Py-Kernen verlaufenden Fasern; diese Kerne selbst sind frei von Degeneration, irgendwie deutlich in dieselben hineinziehende degenerierte Fasern sind nicht zu sehen. Während die linke Py kaum normale, resp. nicht ausgesprochen degenerierte Faserquerschnitte erkennen lässt, vielmehr von grossen geschwärzten Markschollen in entsprechender Anordnung erfüllt ist, zeigt die rechte Py nur vereinzelte und schwache Degeneration. (S. Fig. 58.)

Nach aufwärts von dieser Region bleibt der Befund der gleiche, insofern die linke Py starke, ein kleiner Teil der angrenzenden Schleifenschicht etwas weniger starke, und die *Fibrae arcuatae anteriores* der beiden Seiten leichte Degeneration zeigen. Ausserdem zeigen beide Corp. restif., leichte Degeneration; die des rechten ist entschieden stärker als die des linken, die etwa dem Grade der, der *Fibrae arcuatae externae* derselben Seite entspricht; vereinzelt zeigt sich auch Degeneration in den, die Schleifenschicht durchsetzenden *Fibrae arcuatae internae* beider Seiten; doch scheinen die der rechten Seite stärker degeneriert.

Beiläufig in der Höhe zwischen mittlerem und unterem Drittel der Olive findet sich in der linken Py, den ventralen Teil derselben einnehmend und mit Ausläufern bis in den angrenzenden Teil der Schleifenschicht hineinragend, ein Herd, der sich dadurch markiert, dass in dem lockeren und deshalb rissigen und gelegentlich ganz ausgefallenen Gewebe, ebenso wie auch in dessen Umgebung, auf beträchtliche Entfernung die Gefässcheiden voll gestopft mit schwarzen Markballen sind; an einzelnen Schnitten aus dieser Höhe sieht man, wie auch die, aus dem Herde in die weichen Häute eintretenden, Gefässe das gleiche Verhalten zeigen; die beiden Arter. vertebrales zeigen beträchtliche, das Lumen verengende Endarteritis, die in der ganzen Höhe des Herdes so wiederzufinden ist, in den übrigen Abschnitten dagegen, resp. an anderen Gefässen nirgends jene Intensität erreicht. Im übrigen zeigt die Py, deren seitlicher, äusserer Zipfel, ebenso wie die innerste Partie, jedoch viel schwächer, beteiligt erscheint, und der äussere Teil der angrenzenden Schleifenschicht starke Degeneration, schwächere die *Fibrae arcuatae externae* beider Seiten, die *Fibrae arcuatae internae* der rechten Seite und endlich in einzelnen Höhen Bündel der Hypoglossuswurzel der linken Seite. (S. Fig. 59.)

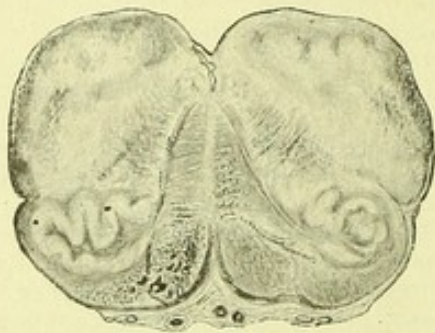


Fig. 59.

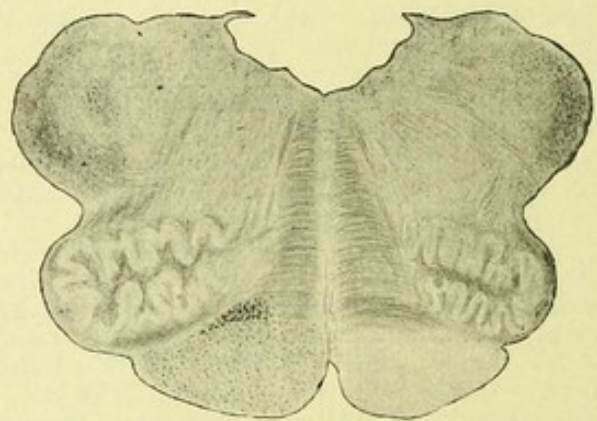


Fig. 60.

Nach aufwärts von dieser Höhe bleibt der Herd in der linken Py beiläufig gleich gross, dann weiter nimmt er etwas ab und rückt etwas mehr in die ventrale Partie derselben, dabei den starken, basal gelegenen Py-Kern frei lassend, vergrössert sich aber bald wieder etwas und markiert sich, nicht blos in der früher beschriebenen Weise, sondern auch durch reichliche, im Gewebe selbst angehäuften, geschwärzte Elemente. Die Degeneration der Py ist in den Schnitten mit kleinerem Herd entschieden etwas schwächer; von derselben betroffen ist noch ein kleiner Teil der angrenzenden Schleifenschicht; dann findet sich Degeneration in den beiderseitigen *Fibrae arcuatae anterior.*, weiter in einzelnen Fasern, welche, in der Raphe kreuzend, in die rechte Olive hineinziehen; die Degeneration in den *Fibrae arcuatae anterior.* ist bis ins Corp. rest. zu verfolgen. Auch in dieser

Höhe kann man einzelne Bündel des linken Hypoglossus als degeneriert erkennen. Von da ab oralwärts nimmt der Herd in der linken Py allmähig ab, die Degeneration derselben nimmt an Intensität beträchtlich ab, doch ist auch hier die Anteilnahme der Schleifenschicht deutlich. Die Degeneration der *Fibrae arcuatae externae* ist, wenn auch noch beiderseits erkennbar, doch beträchtlich schwächer als in den eben beschriebenen Höhen, und namentlich rechts sind meist nur noch vereinzelt derselben degeneriert; die der linken Py entsprechende *Vertebralis* ist durch den endarteriitischen Process in diesen Höhen sehr verengt, ein völliger Verschluss konnte nicht nachgewiesen werden.

Etwa in der Mitte der Olive ist der Herd verschwunden, die linke Py zeigt eine diffuse Degeneration, doch sind die derselben entsprechenden geschwärzten Markpartikel entschieden viel kleiner als in den dem Herde entsprechenden Höhen; die auch hier noch Degeneration aufweisende Partie der Olivenzweischicht dagegen zeigt sehr dicke, geschwätzte Markschollen, so dass sich dieser Teil des degenerierten Gewebes recht scharf von der Py abhebt; die *Fibrae arcuatae anterior.* zeigen in dieser Höhe kaum mehr Degeneration; die *Corpp. restif.* zeigen mässig reichliche Degeneration und zwar das rechte etwas stärker, insofern die schwarzen Punkte in demselben stärker und reichlicher zu sein scheinen, als in dem linksseitigen, doch ist die Entscheidung schwierig, weil auch in den angrenzenden Abschnitten des Querschnittes diffus verstreute, schwarze Punkte vorhanden sind, deren pathologische Natur und deren etwaige Beziehungen secundär degenerativer Art nicht festzustellen sind. (S. Fig. 60.)

Um diesen, bei längerer Untersuchung der Querschnitte leicht zustande kommenden, Zweifeln auszuweichen, wurden Proben mittelst Einstellung durch fremde Hand gemacht, und da ergab sich, dass auf Grund des Grades der Häufung der geschwätzten Markpartikelchen jedes Mal ganz richtig erraten wurde, ob das stärker oder schwächer degenerierte *Corp. rest.* eingestellt worden war. Dafür, dass auch die, in den angrenzenden Partien vorhandenen, schwarzen Partikelchen jedenfalls vorwiegend als Degeneration zu deuten sind, spricht der Umstand, dass die rechte Py. ausser unzweifelhafter Degeneration zerstreuter Faserquerschnitte, nur wenig von jenen punktförmigen Schwärzungen aufweist, wie sie bekanntlich an menschlichen Präparaten auch ohne Degeneration gelegentlich beobachtet werden.

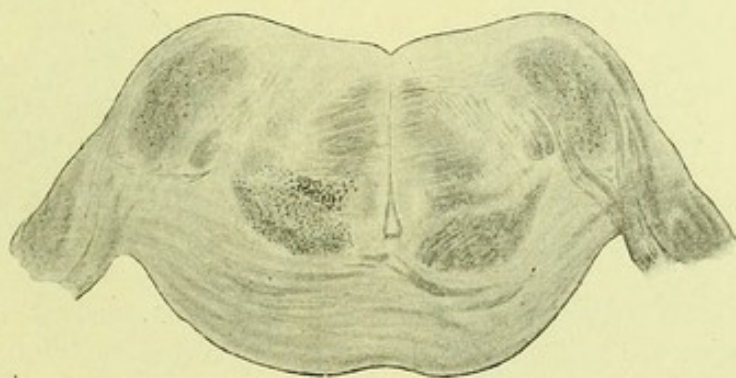


Fig. 61.

Das eben geschilderte Verhalten des ganzen Querschnittes bleibt in der gleichen Weise oralwärts bestehen; beim Uebergang in die Brücke bleiben die, der Schleifenschicht entsprechenden degenerierten Fasern dorsal von der Py liegen und auch dort, wo die Brücke schon voll formiert ist, behalten jene Fasern diese Lage bei, doch sind sie beträchtlich von der Raphe nach auswärts gerückt; die Py-Bündel zeigen links eine mässige Degeneration (s. Fig. 61). Trotzdem in dieser Höhe und oralwärts ganz besonders die Schwierigkeiten, die die Marchi-behandlung so grosser Objecte noch an sich hat, hervortraten (insofern vielfach einzelne Partien ungetarbt blieben), gelang es doch, festzustellen, dass die degenerierten Faserquerschnitte in der Region der äusseren Hauptschleife lagen; andere Degenerationen, mit Ausnahme der Py-Fasern, sind nicht vorhanden. (S. Fig. 62.) Ohne dass aber weiter eine Aenderung nachweisbar wäre, rücken in den oralwärts gelegenen Querschnittsebenen die degenerierten

Schleifenfasern noch weiter lateral und dort auch etwas dorsal und finden sich nicht wenige derselben in der lateralen Schleife, (S. Fig. 63.) in welcher Lage sie bis in die Höhe des kephalen Endes der Brücke verbleiben; dabei bekommt man den Eindruck, dass die Fasern, je mehr oralwärts,

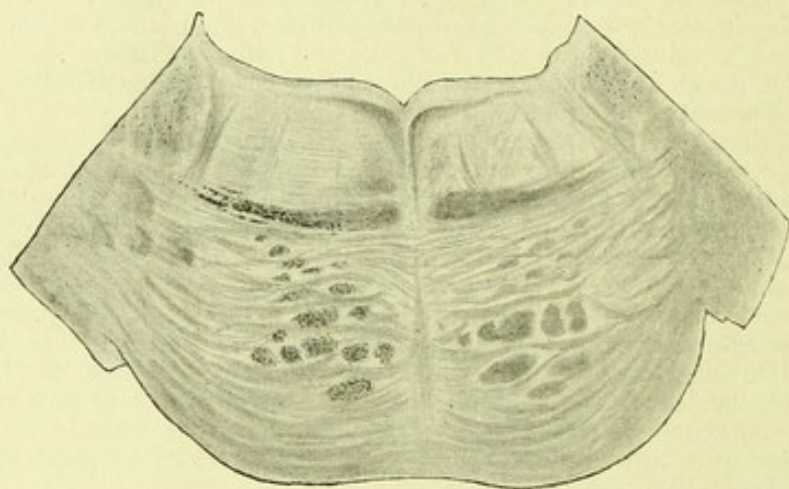


Fig. 62.

umso mehr zur Seite und in der lateralen Schleife etwas dorsalwärts treten; ganz deutlich tritt das an einigen Schnitten in der Höhe der hinteren Zweihügel hervor, wo unzweifelhaft, deutlich, das Gros der degenerierten Fasern im dorsalen Abschnitte der lateralen Schleife angesammelt ist. (S. Fig. 64.)

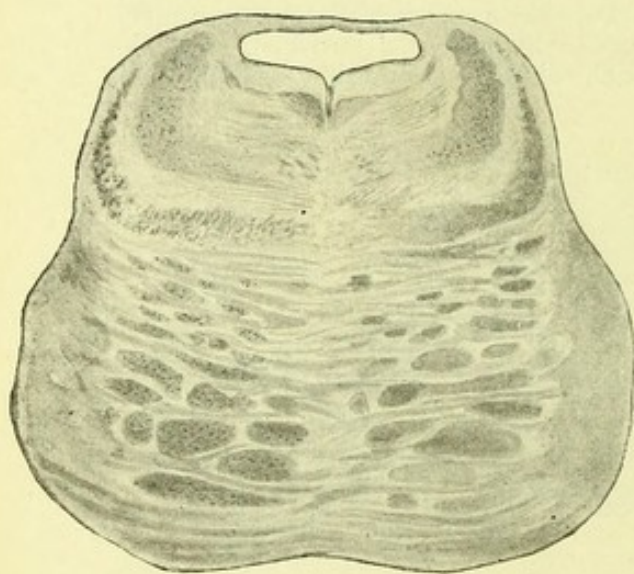


Fig. 63.

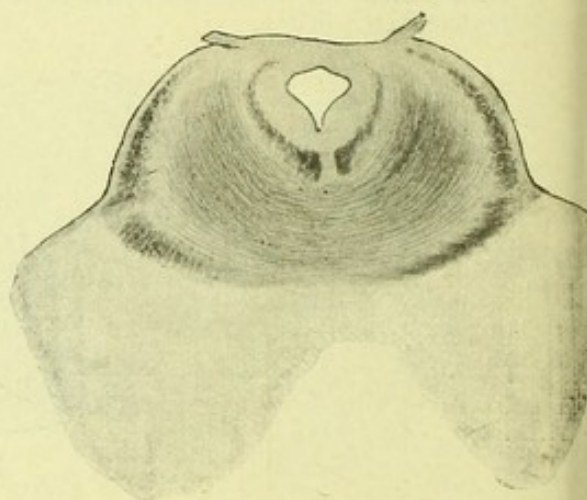


Fig. 64.

Da wie schon erwähnt, das Osmiumgemisch nicht überall durchgedrungen war, wurden solche, von demselben ungefärbt gebliebene, Schnitte nachträglich nach Weigert und Weigert-Pal, nach vorangegangener neuerlicher Behandlung in Kali bichrom. gefärbt und es zeigte sich zunächst, dass die Degeneration in der Py-Bahn selbstverständlich auch bei diesem Verfahren zur Anschauung kam und dass man sich jetzt, wo die Localität bekannt, auch die Degeneration in der Olivenzwichenschicht und Schleife zur Ansicht bringen konnte; man musste sich aber gestehen, dass man ohne den vorgängigen, durch die Marchi-Präparate gegebenen, Hinweis sehr möglich jene schwache Degeneration übersehen haben würde; auch bezüglich der Corp. restif. tritt Einem, wenn man darauf achtet, eine entschiedene Differenz entgegen.

Die Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi ergab zunächst innerhalb des, auch alte Degeneration aufweisenden, Areales der rechten PyS-Bahn mittelstarke frische Degeneration; im Halsteil zeigt die linke PyV-Bahn dasselbe, doch ist die frische Degeneration etwas schwächer; die linke PyS-Bahn zeigt nur an vereinzelter Fasern frische Degeneration. In einzelnen Höhen des Halsteiles reicht die Degeneration der rechten PyS-Bahn mit einzelnen Ausläufern in die sonst durchaus freie KIS-Bahn. Die Degeneration der PyV ist im Brustteil nicht mehr nachweisbar. Die Hinterstränge erscheinen fast durchaus frei von frischer Degeneration; die alte, durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes markierte, Degeneration lässt den systematischen Charakter ziemlich deutlich erkennen; im unteren Lendenteil namentlich, sind die hinteren Wurzeln exquisit atrophisch.

Ueberblicken wir jetzt an der Hand der Befunde das klinische Bild des Falles, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass für die rechtsseitige Extremitätenlähmung der Herd in der linken Pyramide verantwortlich zu machen ist; es mahnt dieser Befund jedenfalls zu genauer Kritik einschlägiger Beobachtungen und zwar nicht bloss hinsichtlich der bei Paralyse vorkommenden, sondern auch ähnlicher, von typischer Tabes mitgeteilten Anfälle, deren pathologisch-anatomische Grundlagen zumeist noch gar nicht bekannt sind. Von noch grösserem Interesse sind jedoch die Befunde secundärer Degeneration, welche sich an den kleinen Herd anschlossen.

Der grosse Unterschied in der Intensität der Degeneration in der linken (im RM rechtsseitigen) Py-Bahn, gegenüber derjenigen oberhalb des Herdes lassen keinen Zweifel darüber kommen, dass jene in der That Folge des Herdes ist; ob die letztere auf die bei Paralyse so häufige Degeneration zu beziehen ist, oder ob etwa hier eine von dem Herde ausgehende „retrograde“ Degeneration oder eine solche der neuerlich angenommenen centripetalen Fasern vorliegt, wird sich bei der Complication der Verhältnisse nicht entscheiden lassen.

Von besonderem Interesse ist die Degeneration der *Fibrae arcuatae ext.*; zunächst ist es wohl ganz sicher, dass dieselbe die Folge des Herdes ist, wofür die ausschliesslich regionäre Ausdehnung derselben und der Gleichschritt dieser Degeneration mit der Ausdehnung resp. Intensität des Herdes sprechen; dadurch namentlich erlangt aber der Befund für die Feststellung des Verlaufes jener Fasern eine besondere Wichtigkeit; insofern der Herd zum grossen Teile in der Pyramide liegt, hat man sich vorzustellen, dass alle Fasern, die die Läsionsstelle passieren, infolge ihrer Unterbrechung durch denselben zur Degeneration gebracht werden, also nicht bloss die Pyramidenfasern selbst, sondern auch andere, regionär hier entspringende und jenes Territorium durchsetzende Fasern: das werden vor Allem die aus den Py-Kernen entspringenden Fasern sein, zunächst die peripyramidales ventrales, bezüglich deren der vorliegende Befund eine Bestätigung der diesbezüglichen Aufstellungen Mingazzini's erbringt; es erweisen sich auf diese Weise weiter degeneriert die aus derselben Region ins Corp. restif. der anderen Seite ziehenden Fasern; schwieriger wird die Deutung der Degeneration der *Fibrae arcuatae* der anderen Seite, insofern die bisher bekannten anatomischen Daten verschiedene Möglichkeiten an die Hand geben; ich glaube nicht, dass sich zwischen denselben eine bestimmte Entscheidung wird fällen lassen, sehe aber die Bedeutung des vorliegenden Befundes

eben in dem Nachweis, dass ein so gelagerter Herd zur anderen Hälfte hinüberkreuzende *Fibrae arcuatae*, deren Zahl jedoch hinter denen derselben Seite beträchtlich zurücksteht, zur Degeneration bringt.

Eine andere hier zu behandelnde Frage ist die: liegt hier eine, von den Hinterstrangkernen ausgehende, aufsteigende Degeneration der Schleifenschicht vor, oder handelt es sich um eine durch den Herd verursachte Erkrankung der Olivenzwischenschicht, von der eine auf- und absteigende Degeneration der Schleifenschicht ausgegangen; eine völlig sichere Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten dürfte sich nicht fällen lassen; gegen die erstere Deutung spricht zunächst, dass sich nichts für dieses, gewiss bei *Tabes*, seltene Weiterschreiten auf das Neuron zweiter Ordnung anführen lässt; auch der Gegensatz zwischen dem völligen Fehlen jeder frischen Degeneration in den HSt und der frischen Degeneration in der *Med. oblongata* lässt sich zu Gunsten der hier vertretenen Auffassung verwerten, weiter der Umstand, dass namentlich eine partielle Erkrankung an den Zellen der Hinterstrangkern nicht nachweisbar war; dabei ist allerdings der Vorbehalt zu machen, dass specielle, die Zellstruktur darstellende, Untersuchungsmethoden, dem ganzen Gange der Untersuchung nach, nicht zur Anwendung gebracht werden konnten; weiter spricht gegen jene erste Deutung, dass die Degeneration der Fasern in der Höhe des Herdes am intensivsten ist, gegen die Hinterstrangkern zu ausgesprochen abnimmt.

Aus diesem Grunde wäre ich sehr geneigt: die zweite Erklärung zu acceptieren; allerdings steht dieser der schwere Einwand entgegen, dass auch in der Höhe des Herdes nur die Längsfasern der Olivenzwischenschicht, nicht auch die quer verlaufenden, von der Degeneration betroffen sind; doch glaube ich zur Erklärung dieses Umstandes auf die gelegentlich schon früher beobachtete Thatsache hinweisen zu können, dass inmitten eines Herdes Fasern einer bestimmten Provenienz von der Erweichung resp. Degeneration verschont bleiben; ich will hier nicht auf die, sich ohne weiteres anbietenden, Erklärungen dieser, nicht immer in dieser Weise auftretenden, Erscheinung eingehen, sondern nur auf etwas dem Analoges verweisen, was Kahler und ich in „Weitere Beiträge. I. Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen. Zeitschrift für Heilkunde, 1880, S. 301“ veröffentlicht¹⁾.

Eine erwünschte Bereicherung erfahren durch den vorliegenden Befund auch unsere Kenntnisse bezüglich des Faserverlaufes in der lateralen (unteren) Schleife; während die Beziehungen derselben zum *Acusticus* sichergestellt sind, bedürfen die übrigen, vielfach Tierexperimenten entnommenen, Feststellungen gewiss noch weiterer Erforschung. Es kann nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung, für die ich eine andere Deutung nicht finden kann, wohl keinem Zweifel unterliegen, dass sich an dem Aufbau der lateralen

¹⁾ Als Seitenstück aus neuester Zeit führe ich an einen Befund von van Gieson in einem Falle von Hun (*Analgesia, Thermic Anaesthesia etc.*, New York med. Journ., 1897. Repr. p. 12), wo mitten durch einen Herd vollständig zerfallenen Gewebes die intacten Fasern des Vago-Glossopharyngeus hindurchziehen.

Schleife auch Fasern beteiligen, welche der Olivenzwischenschicht entstammen.

Besonders bemerkenswert erscheint mir dabei der Befund des allmähigen Nachaussenrückens der degenerierten Fasern der Schleife; obzwar derselbe mit der, jetzt herrschenden Lehre von der sogenannten systematischen Trennung der drei Anteile der Schleife nicht in Einklang steht, glaube ich, dass sich auch angesichts dieses so klaren und einer anderen Deutung nicht zugänglichen Befundes gegen diese Thatsache nichts wird anführen lassen; dafür, dass dieselben bisher unbekannt geblieben, lässt sich wohl anführen, dass einschlägige Untersuchungen bisher noch nicht mit Marchi gepflogen worden sind¹⁾.

Zu den in dem vorliegenden Falle zur Entscheidung gestellten Fragen gehört auch die, wie die, in nicht wenig Schnitten deutlich nachweisbare, Degeneration in den Hypoglossuswurzeln zu deuten ist; man wird jedenfalls daran zu denken haben, dass es sich um einen Fall von Paralyse handelt, bei der schon seit langem Veränderungen an den Bulbärkernen und ihren Wurzeln festgestellt worden sind; man wird aber auch daran zu denken haben, dass wiederholentlich und auch neuestens von Kölliker (Handb. d. Gewebelehre, 1896, S. 234) in den Hypoglossuswurzeln verlaufende, sensible, zuleitende Fasern beschrieben wurden, deren Degeneration im vorliegenden Falle aus der regionären Anordnung des Erweichungsherdesehr wohl verständlich wäre; eine Entscheidung wird sich begreiflicher Weise im vorliegenden Falle kaum fällen lassen, doch ist es immerhin bemerkenswert, dass die Degeneration gerade bloß diese in Betracht kommende Seite betroffen.

Sehen wir endlich zu, ob sich aus den Gefäßverhältnissen der in Betracht kommenden Region ein Verständnis für die Ausdehnung der Erweichung gewinnen lässt, so zeigt sich eine befriedigende Uebereinstimmung mit den betreffenden Angaben der Autoren. Nach Adamkiewicz (die Arterien des verlängerten Markes 1890 S. 7) versorgen besondere Zweige der von ihm sog. Sulcus-Arterie den Nucleus arciformis, die Py und die Olivenzwischenschicht und lässt sich daraus ohne Weiteres sehr schön das Freibleiben des ersten, die Erweichung der beiden letzteren und ebenso auch die partielle der Olivenzwischenschicht verstehen.

Auch sonst sprechen einzelne Befunde für die vasculäre Zusammengehörigkeit der Py und der Olivenzwischenschicht; von älteren, z. B. der Befund Homén's (Virchow's Archiv 88. Bd. S. 67) einer Erweichung, welche die Py und die Schleifenschicht betrifft; über die Querfasern in der letzteren ist in der Beschreibung nichts Besonderes gesagt; mir selbst liegt noch ein zweiter gleicher Fall vor.

Ein interessantes Seitenstück zu dem hier mitgeteilten Befunde bringt eine neuerliche Mitteilung Schlesinger's über einige bulbäre Symptomencomplexe (Zeitschr. f. klin. Medicin, 32. Bd., Suppl.-Heft, Sep., Abdr. S. 12); er fand als Grundlage einer bulbären Hemi-

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung. Vergleiche hierher neuere Befunde von Hoche in Arch. f. Psych., 30. Bd., Heft 1. Sep.-Abdr. S. 6 und ff.

plegie einen Erweichungsherd in der Höhe der voll entwickelten Oliven, der die linke Pyramide, den ventralen Abschnitt der Schleife einen grossen Teil des in die Oliven durch den Hilus einstrahlenden Marklagers, die Hauptmasse des ventralen Blattes der Olive umfasst; da links die quer durch die Schleifenschicht ziehenden Fasern fehlten, zeigte sich rechts ein nahezu völliger Schwund dieser zum Corp. restif. ziehenden Fasern; links fehlte die *Fibrae arcuatae ext. ant.* völlig, rechts sind sie erhalten. Ein erkranktes Gefäss liess sich nicht nachweisen und nimmt Schlesinger auf Grund anderer Thatsachen eine Embolie an, die er auf Grund der Feststellungen von Adamkiewicz in die sog. *Arteria sulci* verlegt; die Thatsache, dass der Ernährungsbezirk dieser ein viel grösserer ist, als das erweichte Gebiet, erklärt er, unter Annahme der von Wallenberg (gegen Duret) gemachten Feststellung, dass die Arterien der Med. obl. keine Endarterien sind, damit, dass vielleicht einzelne Abschnitte sich erholt haben. Von anatomischen Schlussfolgerungen betont Schlesinger den Nachweis, dass die von der Olive zum contralateralen Corp. restif. ziehenden Fasern, ebenso wie vom Kleinhirn, auch in der umgekehrten Richtung degenerieren können.

Zum Schlusse möchte ich der klinischen Bedeutung des vorliegenden Falles einige Worte widmen, nämlich dem Hinweise, dass derselbe, ohne eines weiteren Commentars zu bedürfen, in aller Schärfe und einwandfrei die Bedeutung der Pyramiden für die Willkürbewegungen beim Menschen klar stellt.

XVII.

Ueber ein wenig beachtetes Fasersystem (von Bechterew's „Olivenbündel“, Helweg's „Dreikantenbahn“).

Obzwar das im Nachstehenden zu besprechende Bündel durch die Arbeiten der im Titel genannten Autoren genügend festgestellt erscheint, halte ich es nicht für unangebracht, an der Hand mehrerer, dasselbe prägnant aufweisender Fälle darauf zurückzukommen; zunächst weil es sich doch um einen immerhin seltenen Befund¹⁾ handelt und andererseits die Function dieses Systems noch so dunkel ist, dass auch diesbezüglich negative Thatsachen der Mitteilung würdig erscheinen.

Von dem Rückenmarke eines Falles von pontiner Herderkrankung und dadurch bedingter Sprachstörung, der bei andrer Gelegenheit besprochen werden soll, war bei der Section nur der oberste Abschnitt des Halsteiles, der im Zusammenhange mit der Medulla oblongata blieb, zur Untersuchung zurückbehalten worden, die nun Folgendes ergab: Zunächst eine nicht die ganze Peripherie,

sondern namentlich die Seitenstränge betreffende Verbreiterung der grauen Randschicht bei gleichzeitiger Verstärkung der vor ihr in die weisse Substanz hineinziehenden Fortsätze; dann eine deutliche beiderseitige, die rechte Seite jedoch etwas stärker beschlagende Degeneration der PyS-Bahnen; ergänzt wird diese letztere durch eine beiderseitige, ganz leichte Degeneration der PyV-Bahnen, die nicht bloß den ganzen medialen Rand der Vorderstränge einnimmt, sondern in leichtem Bogen an die ventrale Fläche derselben tritt; besonders deutlich, weil noch viel lichter, als die bisher beschriebenen Areale (an Weigert-Pal-Präparaten), tritt eine nahezu symmetrische Zone von zunächst als degeneriert erscheinendem Gewebe an der ventralen Partie der Vorderseitenstränge hervor, die eine dreieckige Form mit breiter, ventraler Basis besitzt; dieselbe ist stellen-

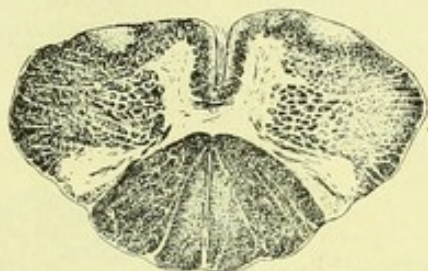


Fig. 65.

weise durchsetzt von den lateralsten, normalen, vorderen Wurzelbündeln; an einzelnen Schnitten bekommt man den allerdings wenig deutlichen Eindruck, dass die an die ventrale Fläche getretene PyV-Degeneration mit schwächlichen Ausläufen bis nahe an die eben beschriebenen Areale stärkerer Degeneration heranreichen würde; ein etwas schwächer degeneriertes Areale findet sich endlich beiderseits entsprechend der lateralen Partie der Vorderhörner; das nervöse Fasernetz dieser letzteren tritt vielleicht etwas schwächer als in der Norm hervor; die stark pigmentierten Vorderhornganglienzellen erscheinen nicht so fortsatzreich wie in der Norm; der übrige Querschnitt erweist sich im Allgemeinen als normal (eine etwas lichtere Färbung der Goll'schen Stränge, speciell ihrer äusseren Anteile, sowie des dorsalsten Anteiles der Zone cornu-radiculaire imponiert nicht mit Sicherheit als pathologisch). (S. Fig. 65.)

Untersucht man die zuvor erwähnten dreieckigen Areale an der ventralen Fläche des Querschnittes mit stärkerer Vergrößerung und mittelst verschiedener Färbungen, dann überzeugt man sich, dass es sich keineswegs um die gewöhnliche secundäre Degeneration handelt. Vor allem tritt der Umstand hervor, dass das interstitielle Gewebe fast nicht wesentlich vermehrt erscheint, fast keine vergrößerten Spinnzellen nachweisbar sind, das Areale vielmehr sich als durchsetzt erweist von feinen und allerfeinsten Nervenfaserschnitten, welche letzteren einen Markmantel nicht mehr erkennen lassen; diesem letzteren Umstande ist es wohl zum grossen Teil zuzuschreiben, dass das Areale bei Weigert und Weigert-Pal fast ganz entfärbt erscheint, resp. nur die dasselbe durchsetzenden starken Faserquerschnitte Färbung aufweisen; dem Umstande, dass in dem Areale die Axencylinder feinsten Nervenfasern dicht gedrängt stehen, ist es andererseits zuzuschreiben, dass bei Carminfärbung z. B. für schwächere Vergrößerung durch die dichtere Rotfärbung der Anschein der Degeneration hervorgerufen wird; in geringerem Masse gilt das, eben von dem dreieckigen Areale beschriebene, auch für die den Vorderhörnern anliegende Partie der Vorderseitenstrangreste.

Mit der nach oben zunehmenden Entwicklung der Py-Kreuzung verliert die „dreikantige“ Bahn ihre prägnante Form und schmiegt sich mehr dem Con-

¹⁾ Ich möchte übrigens bei dieser Gelegenheit nachträglich bemerken, dass wenn man nur einmal mehr darauf achten wird, sich Befunde mit der hier besprochenen Bahn öfter finden dürften; so sah ich kürzlich, in einem fremden Laboratorium angefertigte, Übungspräparate, die deutlich in mehreren Höhen jene Bahn, leicht degeneriert, erkennen liessen; der Befund war von dem betreffenden Untersucher, einem Anfänger, übersehen, resp. offenbar als zufällige, mangelhafte Färbung des Präparates gedeutet worden.

tour an; zunächst bleibt sie an ihrer Stelle und auch weiterhin getrennt von den nach aussen sich verbreiternden PyV, aber nicht deutlich von der, gleichfalls etwas gelichteten, gemischten Vorderseitenstrangzone getrennt; mit der zunehmenden Verschmälerung des Vorderhorns tritt sie (natürlich beiderseits) mehr an den seitlichen Contour des Querschnittes, bleibt etwa parallel dem seitlichen Contour des Vorderhorns und tritt allmählig etwas von der Begrenzung des Querschnittes zurück. An dieser Stelle, an die PyV anschliessend, bleibt die Bahn auch dort, wo das Vorderhorn allmählig verschwindet; an der Stelle des letzteren bleibt die gelichtete Vorderseitenstrangzone; allmählig scheint sich die dreieckige Bahn etwas zu verkleinern und liegt, ehe die untere Olive sich zu formieren beginnt, als beiläufig wieder dreieckiges Bündel den Py seitlich an, durch eine Schicht normalen Gewebes von denselben geschieden. (S. Fig. 66.) In einer Höhe, wo die Py vollständig formiert sind und die untere Olive hervortritt, zeigt sich unser Bündel beiderseits als eine blasse, der Py seitlich sich nähernde, aber nicht anliegende Kappe, die der Olive aussen anliegt, und an die sich dorsal- und einwärts die Vorderseitenstrangzone als blässereres Areale anschliesst; (S. Fig. 67.) die das Gebiet horizontal

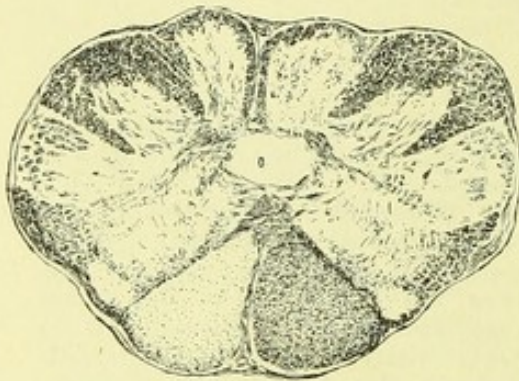


Fig. 66.

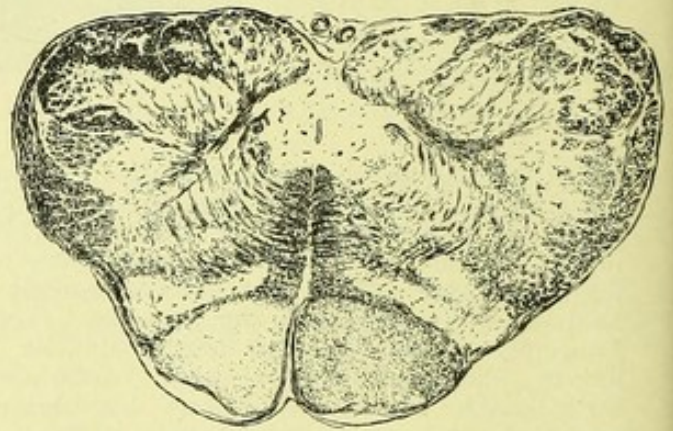


Fig. 67.

durchziehenden Bündel sind intact; man bekommt hier den Eindruck, dass das Bündel rechts etwas blässer, d. h. faserarmer ist als links; bezüglich des übrigen Querschnittes ist nur noch zu bemerken, dass die linke Py stark, die rechte leicht degeneriert erscheint. Mit dem allmählichen Hervortreten des zweiten dorsalen Blattes der Oliven tritt immer deutlicher eine diese betreffende, entschieden auch schon makroskopisch auffallende, Blässe dieser Region hervor, die deutlich bedingt ist durch hochgradige Verminderung der in den Fältelungen der Oliven aussen sowohl wie innen verlaufenden Fasermassen, während die in den Hilus der Oliven eintretenden Fasern keine so starke Verminderung erkennen lassen; die Zellen der Oliven selbst scheinen nicht verändert. (S. Fig. 68.) Je mehr die Fältelung der Oliven hervortritt, um so deutlicher wird einerseits das eben beschriebene Verhalten, das namentlich intensiv die äussere Hälfte jener betrifft, andererseits zeigt sich, dass die ganze Umgebung der Oliven an dieser Faserarmut teilnimmt; auch weiter oralwärts bleibt dieses Verhalten in der beschriebenen Weise bestehen; auch bekommt man hier deutlicher als in der vorhin beschriebenen Höhe den Eindruck, dass die Querfasern der Olivenzwischen-schicht beträchtlich vermindert gegenüber der Norm sind. (S. Fig. 69.)

Das eben geschilderte Verhalten, sowohl das der Oliven, wie der Olivenzwischen-schicht, ändert sich allmählig, je mehr sich die Querschnitte der vollen Ausbildung der Oliven nähern, so dass in dieser Höhe einerseits die Querfasern der Olivenzwischen-schicht keinen Defect mehr erkennen lassen und ebenso in den Oliven, durch die reichlich einstrahlenden, offenbar cerebellaren Fasern, die Armut derselben an genuinen und die Windungen innen und aussen umgebenden Fasern beträchtlich maskiert erscheint; mit der oralwärts wieder abnehmenden Grösse der Oliven nehmen jetzt auch wieder die cerebellaren Fasern ab und damit tritt die Faserarmut des ganzen Olivenblattes abermals deutlich hervor, an welchem Verhalten sich bis zum oberen Ende der Oliven nichts mehr ändert;

auch die Olivenzwischenschicht erscheint wieder bezüglich der Querfasern etwas schwächer. (S. Fig. 70.) Dass sich bezüglich des Verhaltens der Py durch all die beschriebenen Höhen hindurch nichts ändert an dem zuvor erwähnten Befunde, sei gleichfalls bemerkt.

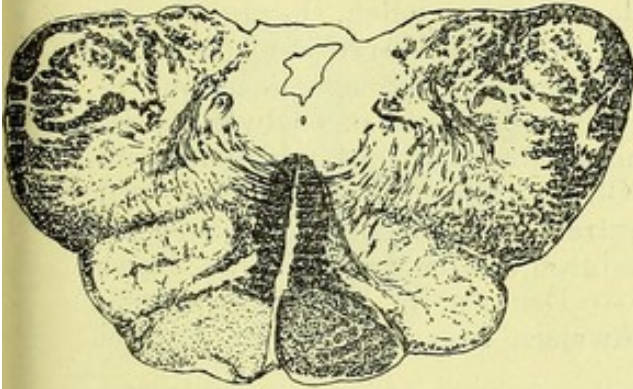


Fig. 68.

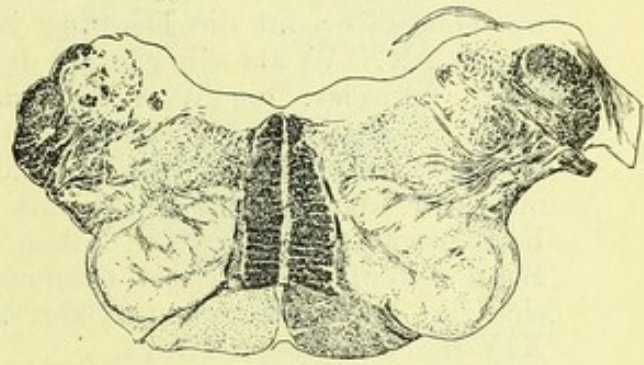


Fig. 69.

Die weitere Beschreibung der oralwärts anschliessenden Abschnitte, die, was besonders hier vermerkt sei, nichts von Degeneration der centralen Haubenbahn zu berichten hat, und die nur den pontinen Herd betrifft, kann hier, als für das Thema belanglos, fortbleiben.

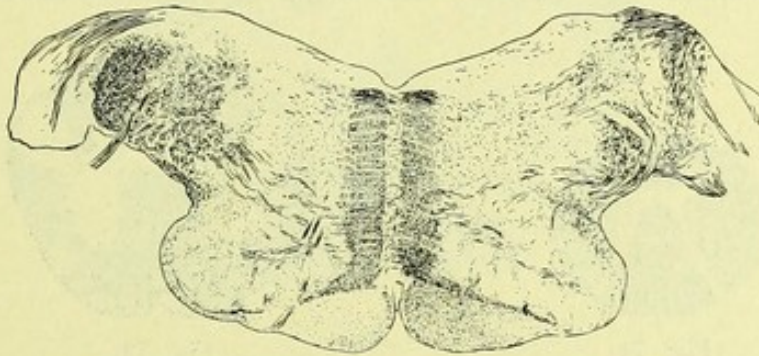


Fig. 70.

Der eben beschriebene Befund, den die Untersuchung der Medulla oblongata des Falles ergab, gehört gewiss zu den sehr interessanten, auch im Hinblick auf die normale Anatomie der in Betracht kommenden Bahn, mit der sich bisher wenige Autoren auf Grund eigener Untersuchung beschäftigt. Es bedarf zunächst wohl nicht erst des Beweises, dass wir es hier mit jener Bahn zu thun haben, welche Helweg als Dreikantenbahn, v. Bechterew als Olivenbündel beschrieben und die eine so typische Anordnung zeigt, dass alle bisherigen Befunde, auch der von Meyer, durchaus mit dem hier beschriebenen so übereinstimmen, dass eine weitere Beweisführung wohl überflüssig erscheint¹⁾; v. Bechterew (l. c. p. 436) hat zuerst auf Grund seiner entwicklungsgeschichtliche Studien festgestellt, dass das Olivenbündel und die centrale Haubenbahn zu einem durch die Oliven unterbrochenen Fasersystem gehören; der vorliegende Fall,

¹⁾ Helweg (Arch. f. Psych., 19 Bd., Heft 1). v. Bechterew (Neurol. Centralbl. 1894, S. 433). P. Meyer (Arch. f. Psych. XIII, S. 79, und Fig. Tafel II).

der als erster eine isolierte Erkrankung des Olivenbündels zur Beobachtung bringt, bestätigt diese Angabe und bildet ein Gegenstück zu einem Befunde von Jacob (Ztschr. f. Nervenheilkunde, 5, S. 223); dieser berichtet neben anderen Befunden Schwund der Fasermassen einer Olive mit teilweisem Verlust der Ganglienzellen, bezüglich deren Genese er auf die Deutung von Moeli und Marinesco (Arch. f. Psych., XXIV) als einer Folge der Degeneration der centralen Haubenbahn verweist; ein Weiterschreiten derselben auf das Olivenbündel hatte offenbar nicht vorgelegen. Angesichts des Umstandes, dass im vorliegenden Falle die Zellen der Oliven intact¹⁾ erschienen, wird man für das Olivenbündel das centrale Ende seiner Neurone im Rückenmarke anzunehmen haben, wodurch unsere Kenntnis von dieser Bahn jedenfalls erweitert erscheint. — Der zweite Fall, in welchem sich die hier besprochene Bahn nachweisen liess, ist der im Capitel XIV beschriebene Anders.

An Weigert-Pal-Präparaten aus dem obersten Halsteil des Rückenmarkes erscheint die PyS-Bahn beiderseits in geringem Masse, auf der einen Seite jedoch etwas stärker als auf der anderen, gelichtet; ausserdem zeigt das der Dreikantenbahn Helwegs entsprechende Areale beiderseits entschiedene Verminderung seiner Fasern, ohne dass sich das so markierte Areale in scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung markieren würde. (S. Fig. 71.) Viel deutlicher tritt das an Schnitten aus der Höhe des oberen Endes der Py-Kreuzung hervor,



Fig. 71.



Fig. 72.

wo das genannte Areale, beiderseits in gleichem Grade weniger gefärbt und, auf der einen Seite wenigstens, auch schärfer umgrenzt erscheint; die Py zeigen eine jenem gegenüber entschieden schwächere Degeneration. (S. Fig. 72.)

In der Höhe des caudalen Endes der unteren Olive markiert sich das der Dreikantenbahn entsprechende Areale, namentlich deutlich links, als eine lichtere, der Olivenspitze kappenartig von aussen aufsitzende Zone; im übrigen ist der Querschnitt normal, bis auf die Pyramiden, die eine ganz geringe Abnahme von Fasern aufweisen, die auch oralwärts bestehen bleibt und deren im weiteren nicht mehr Erwähnung geschieht. (S. Fig. 73.) Mit der Vergrösserung der Olive ändert sich das Bild insofern, als jetzt einerseits die äussere Umrandung der Oliven entschieden blasser, faserärmer ist; das Gleiche ist aber auch bezüglich des Innern der Oliven, doch in viel leichterem Masse als bezüglich der äusseren Partie der Fall. (Vergleichsweise sei gleich hier angeführt, dass wie auch eine Vergleichung der Abbildungen mit denjenigen des vorigen Falles zeigt, die Degeneration hier eine viel schwächere ist, als in dem oben genannten Falle.) Das Olivenblatt selbst, die Ganglienzellen desselben, erscheinen nicht verändert. (S. Fig. 74)

¹⁾ Eine Untersuchung nach Nissl hat allerdings nicht stattgefunden, aber mit Rücksicht auf die anzunehmende Dauer der Atrophie wäre, falls dieselbe von den Zellen der Oliven ihren Ausgangspunkt genommen, auch mit anderen Methoden etwa nachzuweisen gewesen.

Das eben geschilderte Verhalten der Olivengegend bleibt auch weiterhin in den der Mitte der Olive entsprechenden Höhen bestehen, doch tritt dort der Faserschwund nur in der äusseren den Bauch der Olive umfassenden und zwar



Fig. 73.

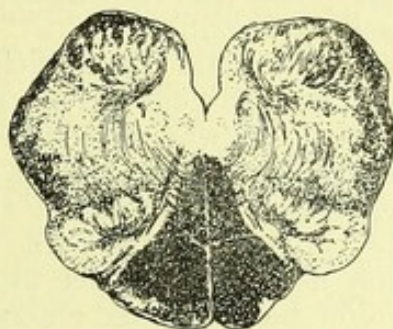


Fig. 74.

besonders in der ventro-lateralen Partie deutlich hervor, im Innern derselben ist er sehr gering; die Querfasern in der Olivenzwischenschicht erscheinen nicht verändert. (S. Fig. 75.)

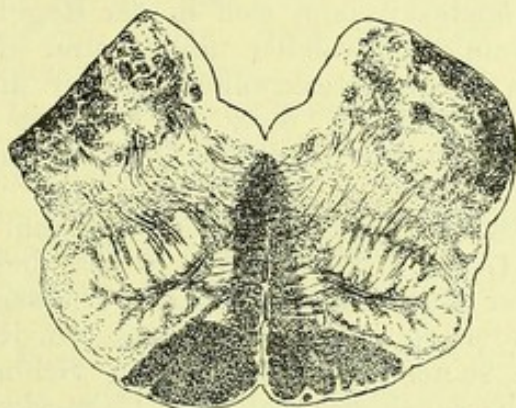


Fig. 75.

In der Höhe der vollen Entwicklung der Oliven hat sich das eben beschriebene Verhältnis nur insofern geändert, als die geringe Degeneration, zum Teil wohl in Folge des grösseren Areals, auf das sich dieselbe verteilt, zum Teil, vielleicht auch maskiert durch Fasern anderer Herkunft, nur wenig deutlich ist; auch das ausserhalb der Olive gelegene degenerierte Areale ist erkennbar, obzwar man sich sagen muss, dass die Degeneration, wenn nicht eben durch die früheren Befunde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wäre, sehr leicht übersehen werden könnte.

Dieses Verhalten bleibt auch in den folgenden oralwärts gelegenen Olivenabschnitten im Allgemeinen weiter bestehen und ändert sich zunächst mit der abnehmenden Grösse und dem dadurch bedingten Abrücken der Oliven von der Peripherie insofern, dass die blasse Zone das letztere gleichfalls mitmacht; weiter kann man aber constatieren, dass mit der abnehmenden Olive auch die Abblassung des, früher als degeneriert beschriebenen, Areales in und um die Oliven deutlich abnimmt, was bei Vergleichung der früher beschriebenen Serien mit den vorliegenden auch schon makroskopisch in die Augen fällt; gegen das obere Ende der Olive und in dieser Höhe selbst ist jede Differenz gegenüber der Norm verschwunden; in den Höhen oberhalb der Oliven und auch weiterhin ist etwas Abnormes, speciell Degeneration der centralen Haubenbahn, nicht zu constatieren; auch in den Py Bahnen ist eine Veränderung kaum mit Sicherheit festzustellen.

Der vorliegende Befund stellt einen schönen Parallelfall zu dem vorangehenden dar; zunächst steht es auch hier ausser allem Zweifel,

dass das besprochene Areale thatsächlich dem v. Bechterew'schen Olivenbündel entspricht; weiter erstreckt sich auch hier die Veränderung nicht über jenes Bündel hinaus, ist auch hier kein weiteres Neuron von derselben ergriffen.

Ein drittes Mal fand sich eine allerdings unvollständige Degeneration des Olivenbündels in dem im Kapitel III besprochenen Falle Tichy; obzwar dasselbe aus dort angeführten Gründen nur in einer Höhe nach gewiesen worden war, kann angesichts der in Figg. 9 u. 10 wiedergegebenen Zeichnungen aus der, von jener Höhe angefertigten Serie, die immerhin die Zahl von 224 Schnitten umfasste, an der Richtigkeit der Deutung der atrophischen Region als Dreikantenbahn kein Zweifel bestehen, da einerseits die untersuchte Höhe gerade die betreffende Bahn ganz besonders prägnant aufweist und die ganze Topographie der blassen Partien dieser Bahn vollständig entspricht.

Mit Rücksicht auf die bisher so seltene Beobachtung der hier besprochenen Bahn möchte ich noch auf einige Aeusserungen Helweg's (l. c. p. 108, ffg.) zurückkommen. Helweg giebt zunächst an, dass die Bahn bei Geisteskranken sich in der Regel stark ausgeprägt, zuweilen jedoch kaum nachweisbar findet und dass er sie in den wenigen Fällen von Nichtgeisteskranken, die er untersuchen konnte, nicht fand; daraus schliesst er, dass die Feinheit der Fasern in der dreikantigen Bahn eine in der Regel bei Geisteskranken vorkommende Abnormität darstellt.

Helweg identifiziert nun mit der von ihm gefundenen Bahn ein von Westphal (Arch. f. Psych., VI, S. 765) beschriebenes Areale feinsten Fasern zweier Rückenmarke; in der Thatsache, dass die Bahn bis zu seinen Befunden so selten beobachtet worden, sieht Helweg eine Unterstützung seines oben erwähnten Schlusses, insofern er glaubt, dass das Uebersehen der Bahn bei Geisteskranken in äusseren Umständen (Untersuchung blos des frischen Präparates, Verwechslung mit Sklerose u. A.) gelegen sei.

Darin kann ich ihm nun nicht ganz beistimmen¹⁾ und zwar auf Grund eigener Erfahrung; zunächst kann ich anführen, dass ich die Präparate Westphal's seinerzeit genau mit ihm untersucht habe; ich muss dann weiter, auf Grund immerhin nicht unbeträchtlicher Erfahrung am Rückenmarke Geistesgesunder und Kranker, constatieren, dass es im vorliegenden Falle das erste Mal ist, dass mir die Helweg'sche Bahn infolge ihrer Degeneration deutlich entgegentritt, und so möchte ich angesichts dieser Sachlage den Schluss für gerechtfertigt halten, dass die Fasern dieser Bahn vielleicht öfter nicht als deutlich geschlossenes Bündel, sondern mehr verstreut im Vorderseitenstrang

¹⁾ Auf ein Moment, welches ein Uebersehen der Helweg'schen Dreikantenbahn beim Menschen gelegentlich verschulden könnte, möchte ich aber doch hier aufmerksam machen; es ist zunächst durch seine und von Bechterew's Untersuchungen sichergestellt, dass dieselbe schon unterhalb des zweiten Cervicalsegmentes undeutlich wird und bald verschwindet; bei der meist üblichen Sectionsmethode wird nun gerade in dieser Höhe durch einen Schrägschnitt die Med. obl. gekappt, das Rückenmark, das separat herausgenommen wird, kommt meist erst unterhalb dieser Stelle zur Untersuchung; dieser durch das Chiari'sche Myelotom sicher zu vermeidende Uebelstand mag gelegentlich für das oben besprochene Uebersehen verantwortlich zu machen sein.

verlaufen, eine Deutung, die auch Helweg selbst (l. c. p. 110) discutiert, aber zu Gunsten der entgegengesetzten verwirft. Kürzlich hat Reinhold Befunde bezüglich der hier besprochenen Bahn veröffentlicht (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 10. Bd., S. 900.) Zuerst beschreibt er aus dem Halsteil des Rückenmarkes eines 63jährigen Mannes eine, beiderseits die vordere gemischte Seitenstrangzone betreffende, mässige Degeneration, die er selbst mit der Helweg'schen Dreikantenbahn identifiziert, die sich oralwärts nicht mehr nachweisen liess, dagegen in spärlichen Resten bis tief in den Brustteil verfolgt werden konnte; ferner fand er in der Medulla oblongata eines 43jähr. Mannes von der Höhe der Pyramidenkreuzung ab ebenfalls eine Degeneration jenes Areales, das er aber nicht über 1 cm oralwärts verfolgen konnte, während es caudalwärts durch den Halsteil hindurch zu constatieren war.

Reinhold, der nun zunächst auf Grund anderweitiger Befunde, auf die hier nicht näher einzugehen ist, gegen die von Helweg angenommene Lage der vasomotorischen Centren sich ausspricht, ist aber trotzdem geneigt, aus den oben erwähnten Befunden in seinen Fällen den Schluss zu ziehen, dass in jenen Arealen centrifugale vasomotorische Bahnen verlaufen.

Reinhold (l. c.) ist, soweit dies aus einzelnen Bemerkungen (l. c., p. 135) hervorzugehen scheint, nicht geneigt, die Helweg'sche Bahn als ein geschlossenes Fasersystem anzuerkennen, und will überdies die Feststellung Helweg's bezüglich der Beziehungen zur Olive hauptsächlich deshalb nicht recht gelten lassen, weil dessen Untersuchungen nur mittelst der damals gebräuchlichen Carminmethode ausgeführt waren.

Beide diese Ansichten sind unzutreffend und wenn die Befunde von v. Bechterew auf entwicklungsgeschichtlichem Wege zu dem gleichen Resultate führten, wie diejenigen Helweg's, so erbringen die hier mitgeteilten Thatsachen auch auf pathologisch-anatomischer Basis den Beweis voller Richtigkeit der Arbeit Helweg's in anatomischer Hinsicht.

Es wirft sich nun unsererseits die Frage auf, in welcher Beziehung der Befund des degenerierten Olivenbündels, resp. der ebenso veränderten Olive, zu den klinischen Erscheinungen bei unseren beiden Kranken steht (der Befund des Falles Tichy muss hinsichtlich der Frage der Ausdehnung der Degeneration, resp. der Beteiligung der Oliven, ausser Betracht bleiben). Dass irgendwie präzise Anhaltspunkte für eine Beziehung zu vasomotorischen Erscheinungen nicht vorliegen, ist unzweifelhaft und sei im Hinblick auf die von Helweg versuchte und von Reinhold acceptierte Deutung der Dreikantenbahn vorweggenommen; auch andere Anhaltspunkte scheinen zunächst zu fehlen; man könnte allerdings die alte, längst verlassene Lehre Schröder v. d. Kolk's von der Bedeutung der Oliven für den Sprachvorgang in Erinnerung bringen und darauf hinweisen, dass v. Bechterew (Arch. f. Psych., XXVIII, S. 770) in dem Gehirn eines Taubstummen absteigende Degeneration des Haubenbündels mit Olivenbeteiligung und Jelgersma (Schmidt's Jahrb., Bd. 219, S. 4) mehrmals bei (sprachlosen?) Jdioten mit bedeutenden Zerstörungen

der Hemisphären eine ebensolche Atrophie auch der Oliven vorfand; aber zu einem, irgendwie unser Verständnis befriedigenden Anhaltspunkte kommen wir auch da nicht, trotzdem zwei der Fälle Sprachstörungen aufweisen; vielmehr werden wir uns vorläufig begnügen müssen, den Befund einer bisher wenig beobachteten (in den beiden ersten Fällen anscheinend primären) System-Erkrankung in drei Fällen konstatiert zu haben; von wo dieselbe ihren Ausgangspunkt genommen, ob es sich um einen aufsteigenden oder in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Process gehandelt, oder ob, was ebenfalls wahrscheinlich, der Process das betreffende Neuron in seiner ganzen Ausdehnung gleichzeitig ergriffen, das zu beurteilen, fehlt jeder Anhaltspunkt.

Jedenfalls wird man aber aus den vorliegenden Befunden den einen Hinweis abziehen dürfen, dass die hier in Betracht kommende, aus erwähnten Gründen sehr vernachlässigte, Region der Aufmerksamkeit der Forscher in hohem Masse würdig erscheint.¹⁾

Dafür bin ich nun selbst in der Lage, eine weitere Untersuchung anzuführen, die des gleichen Interesses, wie die bis jetzt mitgeteilten wert ist. Es handelt sich dabei um das Rückenmark und die Med. obl. eines Falles von Idiotie, deren Trägerin sich unter den Erscheinungen beiderseitiger Rigidität bis in die Pubertätszeit erhalten hat.

Schnitte zwischen 2. und 3. Halssegment ergeben folgendes: An Hämatoxylin- resp. van Gieson-Präparaten zeigt sich bezüglich der Zahl der Kerne im Gewebe keinerlei Abnormität; im übrigen markieren sich die PyS-Bahnen schon an solchen Präparaten, besonders deutlich gegenüber den KIS-Bahnen, doch nicht allein durch mässige Vermehrung des Zwischengewebes, sondern zu einem beträchtlichen Teile auch durch Anhäufung feinsten, offenbar nur dünnste Markscheide zeigenden Nervenfasern; in anderer Weise auffällig erscheint an der ventro-lateralen Peripherie des Querschnittes jederseits eine schmale Partie, in der deutlich eine starke Vermehrung des interstitiellen, aus grossen Spinnzellen gebildeten Gewebes erkennbar ist, dessen Maschen einzelne Querschnitte nicht mit Sicherheit als degeneriert zu deutender Nervenfasern erkennen lassen.

An Weigert-Pal-Präparaten lässt sich feststellen, dass diese letztgenannten Partien hinsichtlich ihrer Topographie ohne Zweifel der Helweg'schen Dreikantenbahn entsprechen; an solchen erscheint die betreffende Partie ganz blass, und nur zum Teil von einzelnen Nervenfasern durchsetzt, an denen irgend welche Abnormität nicht erkennbar ist. Das Areale der Pyramidenstrangbahnen, ebenso wie die ventralwärts daran anschliessende Partie der Vorseitenstrangreste, erscheinen gegenüber den KIS-Bahnen im Besonderen entschieden etwas blässer, doch ist dabei das interstitielle Gewebe, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Masse durch Vermehrung beteiligt. (S. Fig. 76.) Oralwärts konnte hinsichtlich des Rückenmarkes die Dreikantenbahn nicht weiter verfolgt werden, da das capitale Ende schräg abgeschnitten worden war, demnach die obersten Segmente nicht zur Untersuchung vorlagen.

¹⁾ Ich will bei dieser Gelegenheit übrigens die Bemerkung nicht unterdrücken, dass gelegentlich meines Erachtens die in Rede stehende Bahn direct mit dem Gowers'schen Bündel verwechselt wird; so halte ich das für recht wahrscheinlich in dem von Hoch (J. of. nerv. and. ment. dis. 1897, Febr. p. 76) beschriebenen Falle, wo der Autor selbst das Auftreten im Cervicalmark, die dreieckige Form derselben und endlich die Endigung der Degeneration am Alveus der Oliven betont, speciell aus dem letzteren Momente Zweifel an der Zugehörigkeit zum Gowers'schen Bündel schöpft, unsere Bahn jedoch überall nicht discutirt.

Dagegen konnte der Befund caudalwärts verfolgt werden, wobei sich ergab, dass die eben genannte Bahn mit einer, jeden Zweifel bezüglich der systematischen Anordnung des betreffenden Areals ausschliessenden, Sicherheit weiter zu verfolgen war. In der Höhe beiläufig des vierten Halssegmentes ist die Dreikantenbahn ebenfalls ganz deutlich; der übrige Querschnitt entspricht den bisher beschriebenen. (S. Fig. 77.)

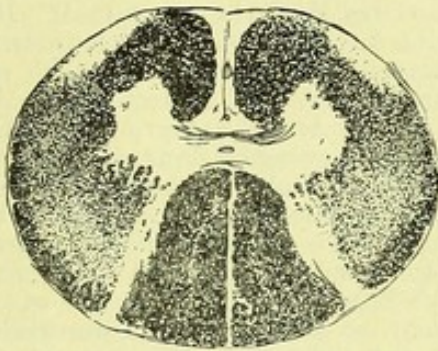


Fig. 76.

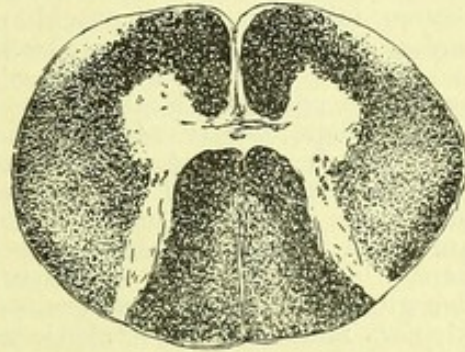


Fig. 77.

An Schnitten aus dem 6. Halssegment ist beiderseits an der ventralen Peripherie, dort, wo das lateralste Bündel der vorderen Wurzel die weisse Substanz durchbricht, und seitlich davon noch eine schmale, sehr wenig markhaltige Fasern enthaltende Partie zu constatieren, die, auch ausser Zusammenhang mit dem früher beschriebenen gesehen, als Rest der Helweg-Bechterew'schen Bahn zu erkennen ist. Die PyS-Bahnen zeigen auch in dieser Höhe das früher beschriebene Verhalten. (S. Fig. 78.)

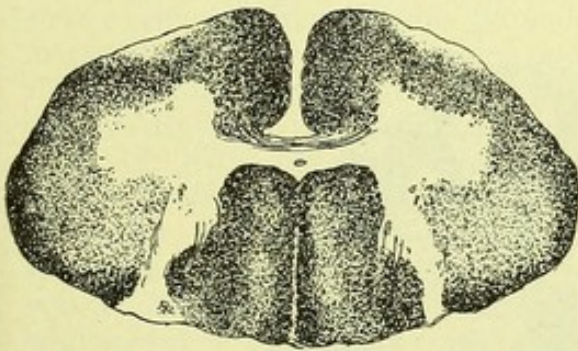


Fig. 78.

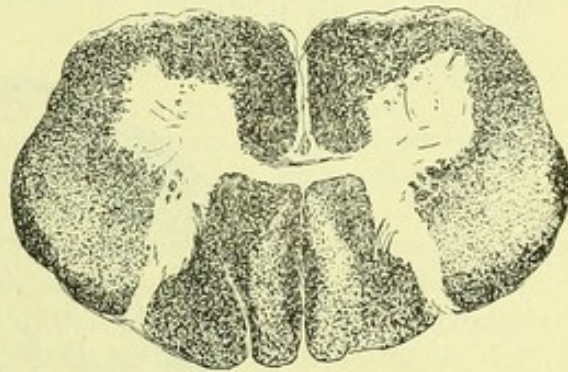


Fig. 79.

In der Höhe des 7. Segmentes ist das Verhalten der PyS-Bahnen das gleiche, die Helweg-Bechterew'sche Bahn ist nicht mehr irgendwie deutlich als geschlossene Bahn erkennbar; aber Reste derselben finden sich immerhin für diejenigen, der auf den diesbezüglichen Befund genau achtet. (S. Fig. 79.) Der Centralkanal bildet einen ziemlich breiten, quer gestellten Kanal, der dorsalwärts ein Divertikel ausschickt, das ebenso gross ist wie eine Seitenhälfte des Kanals; in einzelnen Schnitten hat sich dieses Divertikel eingeschnürt und liegt als kleiner, zweiter abgeschlossener Kanal hinter dem eigentlichen, centralen. Auch im Uebergangsteil zwischen Hals- und Dorsalteil ist noch ein Rest der Helweg-Bechterew'schen Bahn an der entsprechenden Stelle, doch nicht als geschlossene Bahn, sondern nur noch als Lichtung zwischen den dort gelegenen Faserquerschnitten erkennbar; sie würde vielleicht an und für sich nicht auffallen, zumal es ja bekannt ist, dass an diesen Stellen solche Lichtungen gelegentlich durch die Schnitttrichtung zu Stande kommen; aber der Zusammenhang mit den früher beschriebenen Höhen spricht für die hier gegebene Deutung.

In Schnitten aus dem obersten Dorsalteil zeigt sich an den PyS-Bahnen das zuvor beschriebene Verhalten mässiger Hypoplasie; von einer, der Dreikanten-

bahn entsprechenden, Veränderung ist nichts mehr zu sehen. Im übrigen Dorsalteil zeigen die Querschnitte das eben beschriebene Verhalten.

Im Uebergangsteil vom Dorsal- zum Lendenmark bekommt man zunächst den Eindruck, dass die Hinterstränge in relativ abnormer Weise über die übrige weisse Substanz überwiegen, was ebensowohl an der grösseren Breite derselben wie an der abnormen Lagerung sowohl der Hinterhörner wie namentlich der Clarke'schen Säulen ersichtlich ist (besonders deutlich tritt das letzte hervor an dem nahezu rechten Winkel, den der mediane Contour der Clarke'schen Säulen mit dem daran anschliessenden Contour des Hinterhornes bildet). Die weisse Substanz der Vorderseitenstränge erscheint im Allgemeinen etwas blässer (an Weigert-Pal-Präparaten), als die der Hinterstränge, aber eine deutlich abgrenzbare und noch blässere Zone in den ersteren findet sich beiderseits an die laterale Seite der Hinterhörner anschliessend; dieses Areale entspricht offenbar auch hier den PyS-Bahnen; ausserdem sind die Lissauer'schen Zonen beiderseits in dieser Höhe sowohl wie in allen übrigen, wo sie deutlich nachweisbar, nahezu oder ganz marklos. Im Uebrigen zeigen die Querschnitte nichts Abnormes bis auf einen schön angelegten doppelten, gelegentlich drei- und vierfachen Centralkanal, in lateraler oder sagitaler Anordnung. Im oberen Lendenteil zeigt sich das gleiche Verhalten, nur erscheint das als PyS-Bahn aufgefasste Areale etwas kleiner, mehr an die Peripherie gerückt und nicht so deutlich gegen die übrige weisse Substanz abgrenzbar; ausserdem befindet sich jederseits, entsprechend der peripherischen Grenze dieses PyS-Areales, ein kleiner einspringender Winkel, dessen Deutung als eine Folge mangelhafter Bildung, namentlich durch die ganze Anordnung des interstitiellen Gewebes nahegelegt wird. Das gleiche Verhalten, auch bezüglich der letztbeschriebenen Anomalie, findet sich in der Lendenanschwellung; in der centralen, etwas gewucherten grauen Substanz finden sich abermals zwei aber viel kleinere Kanäle. Besonders sei noch hervorgehoben, dass an den Vorderhornzellen keine Anomalien nachweisbar waren. (Keine besonderen Zelltinctionen!) Bei nachträglich darauf gerichteter Untersuchung zeigen sich auch in den Schnitten aus dem Uebergang vom Dorsal- zum Lendenteil beiderseitige Einziehungen am Rückenmarkscontour, entsprechend dem Areale der PyS-Bahnen.

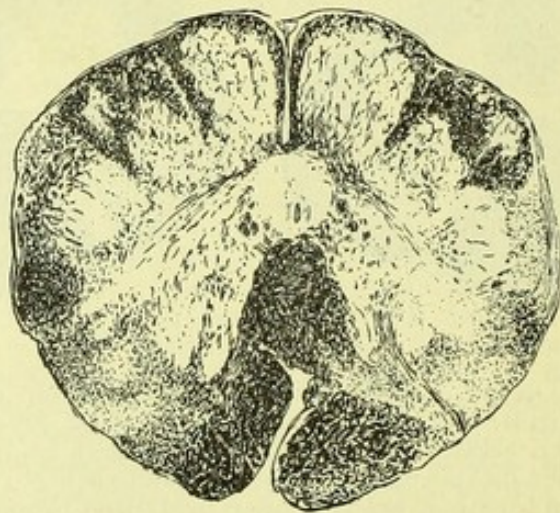


Fig. 80.

Die oralwärts, unmittelbar an den eingangs beschriebenen, oberen Halsteil, anschliessende Partie konnte, wie zuvor erwähnt, nicht untersucht werden, weil bei der Section nicht das Chiari'sche Myelotom verwendet worden, vielmehr die Med. obl. durch einen, äusserst ungünstig gefallenen, Schrägschnitt durchschnitten worden war, der gerade die Pyramidenkreuzung und den obersten Halsteil, getroffen hatte. (Vergl. dazu die Bemerkung bezüglich der Ursache des gelegentlichen Uebersehens der hier besprochenen Bahn). Die ersten, wieder den ganzen Querschnitt darbietenden, Serien entsprechen dem capitalen Ende der Py-Kreuzung, von wo ab die Serien oralwärts angelegt sind, und welcher Richtung auch die nachfolgende Beschreibung folgt. (S. Fig. 80.)

In der eben genannten Höhe erscheinen die sich hier formierenden Pyramiden noch etwas blässer als in der Norm (Weigert-Pal- oder Weigert-Präparate), aber nicht mehr so, wie es dem Befunde im Rückenmark unter der Annahme eines gleichen Grades der Hypoplasie, entsprechen würde; sonst zeigt sich nichts Abnormes — vielleicht eine etwas schwächere Markfärbung der beiderseitigen Quintuswurzelgegend — bis auf ein blasses, weniger markhaltige Faserquerschnitte enthaltendes, Areale, das nach aussen von den Pyramiden gelegen ist; dasselbe zeigt, grob beschrieben, etwa die Form eines Dreieckes, dessen eine Seite von der Peripherie des Querschnittes, die dorsale Seite von den Vorderhornresten, die dritte von der, sich deutlich durch normale Markhaltigkeit der Faserquerschnitte auszeichnenden, Kleinhirnseitenstrangbahn gebildet wird. Oralwärts ändert sich vorerst nichts, bis durch die zunehmend starken *Fibrae arcuat. ext.* und die stark entwickelten Py-Kerne das weniger markhaltige Areale von der Peripherie abgedrängt erscheint und nach innen zu dem auftretenden caudalen Ende der unteren Olive anliegt; von den Py bekommt man in dieser Höhe den Eindruck, dass sie noch etwas weniger blass sind, als in den caudalen Serien und man sie, falls nicht durch die früheren Befunde aufmerksam gemacht, kaum als deutlich abnorm erkennen würde.

Weiter oralwärts lässt die, die Helweg-Bechterew'sche Bahn markierende, Farbendifferenz (Blässe des betreffenden Areales) noch mehr nach, und in der Höhe der vollen Entwicklung der Oliven ist jene nicht mehr mit irgend welcher Sicherheit als abnorm zu erkennen; durch die vorangängige Untersuchung darauf aufmerksam gemacht, bekommt man bei Vergleichung mit anderen normalen Schnitten aus der gleichen Höhe den Eindruck, dass die in die Rinde der Oliven ein- und aus derselben ausstrahlenden Fasern ebenso wie die Umgebung derselben nicht so kräftig entwickelt sind, wie an den normalen Präparaten.

Das Hauptinteresse der vorstehenden Beschreibung fällt dem Befunde der Helweg-Bechterew'schen Bahn zu; analog dem Befunde der Hypoplasie der Pyramiden-Bahnen wird man jenen als eine solche der Dreikantenbahn bezeichnen dürfen; der Befund stärkerer interstitieller Wucherung wird nicht gegen eine solche Deutung ins Feld geführt werden können, seitdem Beyer in einer, leider bisher nur im Referate des Vortrags vorliegenden, Arbeit (Neurol. Centralbl., 1896, S. 670) die wechselnden Befunde als nicht massgebend für eine differente Genese derselben erwiesen hat.

Der vorliegende Befund stellt demnach eine Art Uebergangstation zwischen den mittelst der entwicklungsgeschichtlichen Methode von v. Bechterew gemachten Befunden und den an Erwachsenen beobachteten Fällen dar; an und für sich betrachtet, scheint es der erste Fall zu sein, wo sich der in Rede stehende Befund, mit einer Hypoplasie der Py-Bahnen combinirt, als der spinale Befund in einem Falle von cerebraler spastischer Diplegie darstellt¹⁾.

Nachtrag. Eine kurze Bemerkung muss noch dem Umstand gewidmet werden, dass die hier bezüglich der Bechterew-Helweg'schen Bahn gemachten Feststellungen mit neueren Angaben über das Gowers'sche Bündel in Widerspruch zu stehen scheinen. In seiner schönen, dieses Bündel speciell behandelnden, Arbeit (Arch. f. Psych., XXVIII, S. 540) betont Hoche, dass sich dieses nach seinen Befunden „am Vorderseitenrande entlang bis in die Tiefe der vorderen Incisur erstreckt“, woraus etwa der Schluss gezogen

¹⁾ Vergl. hierher auch Ausführungen in dem Capitel: „Ueber den Fasciculus intermedius (Löwenthal) mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior desselben Autors“ in welchen der Nachweis geführt wird, dass die letztgenannte Bahn identisch mit der hier besprochenen ist.

werden könnte, dass für das, in diesem Kapitel nachgewiesene, Bündel kein Platz vorhanden wäre; dieser Widerspruch ist jedoch, wie hervorgehoben, nur ein scheinbarer; sieht man Hoche's Abbildungen nämlich näher an, so sieht man namentlich schön an den, seinem ersten Falle entstammenden, Zeichnungen der in Betracht kommenden Höhen (Tafel IX, Fig. 1), besonders schön in C II aber auch noch, mehr oder weniger deutlich, an C VIII, D III, D V und D VI, wie das Areale, das hier für die Dreikantenbahn in Anspruch genommen wurde, nur ganz vereinzelt von degenerierten Faserquerschnitten besetzt ist, im Gegensatze zu dem dicht geschwärzten restlichen Areale des Gowers'schen Bündels, dass beide Befunde sich demnach sehr wohl mit einander vereinigen lassen; dafür sprechen überdies noch zwei Thatsachen; zunächst der hier gemachte Befund, dass in dem hochgradig abgeblassten Areale der Dreikantenbahn noch verstreut intacte Faserquerschnitte sichtbar sind, die nach Hoche offenbar als zum Gowers'schen Bündel gehörig zu classificieren sind; weiter eine principiell hochbedeutsame Thatsache, die der neuestens erschienenen Arbeit Trepinski's (Arch. f. Psych., 30. Bd., Heft 1) über den Aufbau der Hinterstränge, obwohl in ihr nicht besonders betont, zu entnehmen ist; wenn auch bisher schon eine Uebereinanderlagerung, im Sinne des Rückenmarksquerschnittes, verschiedener Systeme bekannt war, hat doch erst diese Arbeit gezeigt, in welcher intensiver Weise das statt hat, so dass auch von diesem Gesichtspunkte aus die Vermengung der beiden, hier in ihrem Verhältnis zu einander besprochenen, Bahnen als eine verständliche erscheint.

XVIII.

Zur Lehre

von der

sogenannten Komma-Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes.

Die von Schultze zuerst eingehender studierte und nach ihm als Komma-Degeneration¹⁾ bezeichnete Form secundärer absteigender Degeneration hat gerade in den letzten Jahren mehrfache Bearbeitung gefunden, und kaum ein Autor, der sich mit der Frage der Hinterstrangerkrankungen befasst, unterliess es, auch jener, wenn auch nur kurz, zu gedenken. Zu meinem Erstaunen finde ich jedoch des Vorkommens derselben nur in Folge grober Erkrankung des Rücken-

¹⁾ Auf eine historische Darstellung der Frage glaube ich hier, mit Rücksicht auf neuere, ausführliche Besprechungen derselben (Klippel, Durante, Blum) nicht eingehen zu sollen.

markes gedacht, bei Querschnittserkrankung, bei Paralyse und Syringomyelie, und nirgends auch nur erwähnt, dass sich die gleiche, gelegentlich schon makroskopisch am Müller-Präparate sichtbare, Localisation auch in Fällen findet, wo keine der eben vorerwähnten Erkrankungen vorliegt; dem Erweise dieses, wie ich glaube, nicht allzu seltenen Vorkommens ist die nachstehende Mitteilung gewidmet.

Am 31. Juli 1893 wird die 34jährige ledige Musiklehrerin Johanna K. zur Klinik aufgenommen; dem ärztlichen Aufnahmedocumente ist zu entnehmen, dass sie seit Mai krank ist und letztlich Suicidversuche machte. Die Mutter der Patientin und ein Onkel mütterlicherseits geisteskrank.

Den Beginn der Krankheit datiert Patientin selbst in den Mai, wo ihr im Schlafe einmal die Jungfrau Marie erschien, weissgekleidet und gegen Himmel weisend; von da ab beschäftigte sich Patientin mit dieser Erscheinung, besuchte viel die Kirche, und allmählig wurde es ihr klar, dass ihre Sündhaftigkeit da in Frage komme, sie fand heraus, dass sie sich gegen alle Gebote Gottes versündigt habe; trotz abgelegter Beichte verspürte sie keine Erleichterung; in den letzten Tagen vor ihrer Einbringung sah sie Wolken am Himmel, welche die Uebrigen nicht sahen, sah Heilige am Himmel, aus deren Mienen sie schloss, dass sie als Schlechte in die Hölle komme und um den so erwarteten Tod zu beschleunigen, wollte Patientin aus dem Fenster springen. Am Abend wird Patientin agitiert „geht weg von mir, ich verbrenne“, sieht Gestalten, welche ihr zurufen, dass sie ein Satan sei.

Aus dem somatischen Status ist nur hervorzuheben der zarte Bau, der spärliche *Paniculus adiposus*, der verkürzte Percussionsschall oberhalb der Gräten beiderseits; keine auffälligen nervösen Symptome.

In der Folgezeit ist Patient unter dem Einflusse von Hallucinationen (Gottes-Stimme) oft sehr erregt und ausgesprochen deprimiert; bittet sie zu töten; erschöpft sich in allen möglichen Selbstanklagen; zeitweise abstiniert sie auch: sie wolle nicht zu all den Sünden noch die des Essens hinzufügen, so dass künstliche Fütterung nötig wird; Versuch von Selbstmord und Selbstbeschädigung. Im December treten deutlichere Zeichen von Phthise auf, die allmählig unter wechselndem Fieber vorschreiten; am 8. März 1894 erfolgt der Exitus; noch bis in die letzten Tage machte die Kranke melancholische Aeusserungen: sie gehöre in die Hölle, weil sie gegen Gott gemurrt; bittet, der Arzt möge sie bei seinem eigenen Seelenheile in's Feuer werfen.

Die am 9. im path.-anat. Institute vorgenommene **Section** ergab folgenden Befund bezüglich des Schädels und seines Inhaltes: „Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach 52 cm im horizontalen Umfange messend, von mittlerer Wanddicke, diploë-arm. Die harte Hirnhaut mässig gespannt; in ihren Sinus post-mortali geronnene Blutmassen und Fibringerinnsel. Die inneren Meningen blass, nicht verdickt, schwerer abziehbar. Die Substanz des Gehirns sehr blass. Die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym nicht verdickt.“ Am Rückenmarke nichts Abnormes.

Die **path.-anat. Diagnose** lautete: Tub. chron. pulm. cum phthisi, Ulcera tub. intestini, Marasmus universalis.

An dem tadelloso, in Müller gehärteten Rückenmarke tritt in den Hintersträngen, beiderseits in leichter Verfärbung, eine Degenerationsfigur auf, die sowohl ihrer Configuration, wie ihrer Längenausdehnung nach nichts Anderes als die Kommadegeneration vorstellen kann und die durch den unteren Halsteil bis in die untere Hälfte des Brustmarks hinein zu verfolgen ist.

Bei schwacher Vergrößerung ist an Weigert- resp. Weigert-Pal-Präparaten, selbst wenn man auf den später zu beschreibenden Befund vorbereitet ist, kaum etwas davon zu sehen und nur das stärkere Hervortreten der Gefässquerschnitte fällt auf; auch an Karmin oder Säurefuchsin-Präparaten fällt anfänglich kaum etwas auf, es wäre denn ein stärkeres Hervortreten der Gefässquerschnitte und erst bei genauerem Zusehen sieht man, dass in dem, makroskopisch am gehärteten Präparate als verfärbt auffallenden, Areale beider Hinterstränge die Glia doch etwas deutlicher durch Rotfärbung hervortritt, als in den übrigen Abschnitten; ist man einmal darauf aufmerksam geworden, dann sieht man auch schon bei schwacher Vergrößerung, dass auch das Nerven-

parenchym an dieser Stelle nicht normal ist, nicht die typischen Sonnenbildchen darbietet; bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich nun das ausgesprochene Bild der Degeneration, deren Beschreibung besser durch die Fig. 81 ersetzt sei.

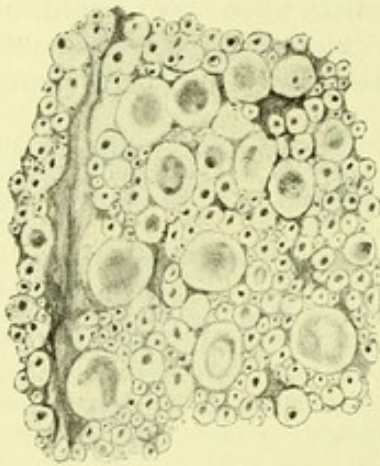


Fig. 81.

Dieses Bild findet sich in allen Höhen, die makroskopisch die Kommafigur gezeigt; das übrige Querschnitts-Areale in diesen Höhen ist frei von Veränderungen, ebenso die Höhen, welche die Kommafigur nicht gezeigt. An der grauen Substanz ist mit den angewandten Methoden nichts Abnormes zu finden.

Bezüglich des Hervortretens der Gefäße bekommt man im Allgemeinen den Eindruck, dass dasselbe in den Hintersträngen ein etwas stärkeres ist als in der übrigen weissen Substanz; ein stärkeres Hervortreten der Degeneration um die Gefäße innerhalb der Kommafigur lässt sich nicht constatieren; diese letztere wird nicht ausschliesslich von degenerierten Fasern gebildet, vielmehr finden sich untermischt mit solchen zahlreiche anscheinend normale; Kernwucherung, auch an den verdickten Gefässen, fehlt in dem erkrankten Areale; an den Wurzeln ist nichts Abnormes zu constatieren.

Gehen wir an die Discussion des vorliegenden Befundes, so kann angesichts der so prägnanten Topographie der Verfärbung schon im makroskopischen Bilde kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es hier mit dem zu thun haben, was man als Komma-Degeneration bezeichnet und der histologische Befund der davon betroffenen Areale kann als volle Bestätigung dieser Deutung angesehen werden.

Für die Beantwortung der Frage, welche Fasern es sind, die hiebei degenerieren, darf man wohl die völlige Intactheit der Wurzeln heranziehen, die für die Anwendung der, von Pierre Marie in verschiedenen Arbeiten und zuletzt in aller Schärfe in der *Gaz. des hop.* 1894, H. 7, ausgesprochenen, Ansicht auf den vorliegenden Fall spricht, dass es sich auch hier um die Degeneration endogener Fasern handelt; allerdings sind wir ja hier ebenso wie in den übrigen Fällen auf den Wahrscheinlichkeitsbeweis beschränkt und noch nicht in der Lage, den Nachweis der Strangzellen zu liefern, deren endogene Erkrankung zur Degeneration der von ihnen abgehenden Neurodendrien führen soll, aber es lässt sich nichts dafür anführen, dass, entsprechend der auch experimentell nicht genügend gestützten Ansicht, dass die degenerierten Fasern Collateralen hinterer Wurzeln seien, gerade diese und keine anderen Fasern degenerieren sollten.

v. Lenhossék (*Der feinere Bau des Nervensystems*, 2. Auflage, 1895, S. 357 und 396) trägt allerdings wegen der geringen Zahl der in Betracht kommenden Strangzellen Bedenken gegen die Annahme, dass das kommaförmige Bündel allein für sich von den Nervenfortsätzen jener Zellen gebildet sei, glaubt vielmehr, dass auch auf- und absteigende Aeste der sensiblen Fasern mitbetheiligt sind¹⁾; es wäre das freilich denkbar unter der Annahme, dass die Wirkungen der

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung. Bezüglich der v. Lenhossék'schen Befunde vergl. die kritische Bemerkung bei Cl. Philippe (*Contrib. à l'étude anat. et clin. du tabes dorsalis*. Paris 1897, p. 61).

Degeneration endogener Fasern auf die feinen, zwischen ihnen verlaufenden, exogenen Fasern (Collateralen) in einer nachträglichen Erkrankung dieser bestehen könnte. Diese vor langer Zeit, zur Erklärung doppelseitiger PySSt-Erkrankung, von Hallopeau aufgestellte, sonst ziemlich allgemein widersprochene Ansicht, ist neuerlich von Rothmann (Neurol. Centralbl. 1896, S. 543) in etwas modificierter Form zur Erklärung des gleichen Befundes nach Exstirpationen aufgenommen worden; ich kann bis auf Weiteres dieser, durch nichts gestützten und in der weiteren Annahme einer, bei Nachlass der Einwirkung erfolgenden, Regeneration von vorne herein nicht acceptablen, Theorie namentlich deshalb nicht zustimmen, weil die so häufige Gelegenheit zu entsprechenden Beobachtungen, wie sie die Rückenmarkspathologie bietet — z. B. Fasern von KIS-Bahnen innerhalb des Areales einer degenerierten PyS-Bahn — bisher gar nichts Einschlägiges zu berichten weiss und die, auch schon jetzt vorliegenden, Untersuchungen am Chiasma, auf die Rothmann als Objecte weiterer Untersuchung zur Bestätigung seiner Ansicht hinweist, nichts Derartiges ergaben.

Die Frage, was zu der Degeneration des Komma bündels geführt, muss man für den vorliegenden Fall wohl mit dem Hinweise auf das lange Siechtum, die Phthise und den Marasmus der Kranken beantworten¹⁾.

Degeneration in den Hintersträngen ist bekanntlich neuerlich mehrfach bei verschiedenen Zehrkrankheiten constatirt worden, und Fr. Schultze hat letztlich die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass schon Th. Simon vor mehreren Decennien bei Phthise Körnchenzellen in den Hintersträngen nachgewiesen hat.

Gerade diese Aetiologie giebt aber Veranlassung, differentialdiagnostisch der, zuerst von Lichtheim beschriebenen, Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie zu gedenken; es ist nun nicht blos die Differenz der Aetiologie — von einer dem Grade nach mit der Tuberculose nicht harmonisierenden Anämie war ebenso wenig bei unserer Kranken die Rede, als von einer perniciösen Form derselben — und der klinischen Erscheinungen, welche die beiden Reihen von Fällen scheidet, sondern namentlich auch die Localisation; einzelne der Bilder, sowohl bei Minnich, wie bei Nonne zeigen allerdings eine gewisse Aehnlichkeit mit der Topographie in unseren Fällen und Minnich ebenso wie Nonne betonen die Vorliebe, mit der in ihren

¹⁾ Ein besonders eifriger Frager könnte auch noch weiter gehen und die Frage aufwerfen, wieso gerade blos die Fasern des Komma resp. deren Ursprungszellen durch die Inanition zur Degeneration gebracht werden; es wäre ersichtlicher Weise nicht schwer, dieser Wissbegierde mit theoretischen Constructionen entgegen zu kommen und namentlich an die bekannten Folgen intensiveren Marasmus in Form multipler Nervendegeneration anzuknüpfen, ich halte es aber nicht für opportun, diese oder ähnliche Gedankengänge hier weiter auszuspinnen; nur auf den einen Umstand möchte ich hinweisen, dass es nicht an einem prägnanten Seitenstück zu unserem Befunde fehlt; C. Mayer (Jahrb. f. Psych. VIII, Heft 1, S. 47) berichtet von einem Falle von Paralyse, in welchem bei Intactheit sämtlicher Hinterwurzelgebiete nur die Region des Schultze'schen Streifens degenerirt war; das Analoge in den, diesen beiden Befunden zugrunde liegenden Momenten ist zu deutlich, als dass es besonderer Erörterung bedürfte.

Fällen die mittleren Wurzelzonen befallen worden: aber die Differenzen fallen doch so in die Augen, dass sie einer besonderen Hervorhebung gar nicht bedürfen, wie ja auch Nonne in seiner ersten Besprechung der Localisation seiner Fälle (Arch. f. Psych., XXV, 2) der Aehnlichkeit mit der Kommadegeneration gar nicht zu gedenken für notwendig befunden. In seiner zweiten Arbeit (Zeitschr. f. Nervenheilkde., VI, S. 351 ff.) setzt er sich dagegen eingehend mit der Lehre Marie's auseinander und kommt zu dem Schlusse (l. c. p. 354), dass abgesehen von der Beteiligung der Seitenstränge, die Localisation in den Hintersträngen in den von ihm besprochenen Fällen nicht für eine endogene, noch weniger natürlich für eine exogene, Genese sprechen.

Ausserdem wäre noch der von Minnich (Zeitschr. f. klin. Medicin, XXI u. XXII, S. 95 des Sep.-Abdr.) beschriebenen, durch intravitalen und postmortalen Oedem bedingten, speciell in den Hintersträngen auftretenden Veränderungen zu gedenken, die nicht nur histologisch leicht mit Degenerationen verwechselt werden können, sondern auch Localisationen zeigen, die Systemerkrankungen leicht vortäuschen können (Vergl. bei ihm besonders Tafel III, Fig. 6); in allen diesen Fällen ist nun schon vom frischen und ebenso vom gehärteten Präparate die mit freiem Auge sichtbare Quellung im Allgemeinen und besonders deutlich in den Hintersträngen von Minnich berichtet, deren Wirkungen auf das gehärtete Präparat wohl Jedem, der viel gesehen, geläufig sind; nichts von all dem fand sich in unserem Falle, vielmehr zeigte das, relativ früh zur Section gekommene, Rückenmark jene für den Untersucher so wünschenswerte Consistenz, dass es bei frischem Durchschnitt keinerlei wesentliche Niveaudifferenzen ergab; ebenso zeigte das gehärtete Präparat eine ganz ausgezeichnete Consistenz und nichts von jener Brüchigkeit, wie sie Rückenmark zeigen, die bei der Section das, von Minnich beschriebene Verhalten aufweisen; dazu kommt endlich, dass auch die Topographie der Degeneration nichts mit der von Minnich bei seinen Fällen beschriebenen gemein hatte (es wäre auch auffällig, wie das Oedem gerade das Kommaareale ausschliesslich betreffen sollte) und dass auch der histologische Befund ein durchaus verschiedener war.

Blum (Ueber absteigende secundäre Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes, Dissertation Strassburg, 1895, p. 48) führt mehrere Argumente gegen die hier acceptierte Ansicht P. Marie's von der endogenen Natur der Kommadegeneration an; zunächst die zuerst von Ehrlich und Brieger mittelst Ligatur der Aorta herbeigeführte Necrose der grauen Substanz des Lendenmarkes; dieser auf den ersten Anblick hin sehr schwerwiegende Einwand wird jedoch dadurch seiner Bedeutung entkleidet, wenn wir in Betracht ziehen, dass wahrscheinlich die, durch die Kommadegeneration manifest werdenden Fasern vorwiegend nur im Dorsalteil vorkommen, im Lendenteil anscheinend fehlen; ein weiterer Einwand stützt sich auf den Widerspruch Kölliker's gegen die, auch von Golgi nicht gesehenen, Nervenzellen in der grauen Substanz, die Nervenfasern der Hinterstränge zum Ursprung dienen sollen; das letztere trifft insofern nicht mehr zu, als Kölliker neuerlich (Ge-

webelehre II. 1. S. 94) nicht mehr so schroff jenen Befunden gegenübersteht; die Deutung Schultze's, die seiner Zeit natürlich den einzigen „Ausweg“ bot, kann begreiflicher Weise jetzt nicht mehr in's Feld geführt werden. Auch die weiteren von Blum aufgeführten Argumente, sowohl die der Anatomie, wie die den Experimenten entnommen, sind jetzt, wo wir die secundäre Degeneration der absteigenden Collateralen hinterer Wurzeln topographisch differencieren gelernt haben, ohne Beweiskraft.

Zunächst wäre da zu gedenken der neueren Untersuchungen von Marinesco (*Semaine méd.*, 1884, p. 274), die gezeigt haben, dass die, nach Durchschneidung hinterer Wurzeln, nach abwärts degenerierenden Collateralen derselben, ihrer ganzen Lagerung sowie dem Verlaufe nach, streng sich unterscheiden lassen von der Kommadegeneration, und kürzlich konnte ich mich durch die in meinem Laboratorium von Herrn Dr. Marguliés vorgenommene gleiche Untersuchung an Affen von der völligen Richtigkeit dieser Ansicht überzeugen; (seither erschienen in der Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1897, 1. April). Damit entfällt das Hauptargument für die Annahme, dass das Komma der Degeneration absteigender Collateralen hinterer Wurzeln entspreche.

Blum discutiert in seiner Dissertation die Befunde verschiedener Autoren von secundärer, absteigender als Komma gedeutet er Degeneration; ohne diese Discussion zu wiederholen, möchte ich doch hier hervorheben, dass es mir scheint, als ob gelegentlich nicht dazu gehöriges mit der Kommadegeneration zusammengeworfen würde, und dass speciell durch die letzterwähnten Arbeiten volle Klärung in diese Frage gebracht erscheint.

Nachschrift. Ganz neuestens tritt wieder Flatau (Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke, Sitz.-Ber. der Kgl. pr. Akad. d. W. zu Berlin 1897, XVI, Sep. S. 8) dafür ein, dass das Schultze'sche Bündel „zum grössten Teil“ die absteigenden Hinterwurzelfasern darstellt; diese durch Versuche an Hunden, Kaninchen und Murmeltieren gefundene Thatsache wird gegenüber den einwandfreien Versuchen von Marguliés an Affen, die von dem letzteren gewonnene Ansicht jedenfalls für den Menschen als wahrscheinlicher erscheinen lassen. Bezüglich einer im entgegengesetzten Sinne sich aussprechenden Arbeit Pellizzi's siehe die kritischen Bemerkungen in Edinger's Bericht für 1895/6, (Sep.-Abdr. S. 60.) Dejerine und Thomas (*Soc. de biol.*, 27. Juni 1896) haben allerdings neuerlich am Menschen in einem Falle von Wurzelläsion ebenfalls Degeneration absteigender Fasern in dem betreffenden Hinterstrange nachgewiesen; doch hat Cl. Philippe (*Contrib. à l'étude anat. et clin. du tabes dorsalis* 1897, p. 59) auf die Momente hingewiesen, welche gegen eine Identification dieser Fasern mit dem Komma sprechen. Dass beim Menschen einzelne Fasern als Komma vielleicht doch exogener Natur sind (Siehe Edinger's Jahresbericht l. c. s.), würde an dem hier durchgeführten Raisonnement nichts ändern, da sich an dem degenerierten Komma begreiflicher Weise nicht feststellen lässt, ob sich nicht innerhalb desselben einzelne intacte Fasern finden, die dann

exogener Provenienz sein könnten, es allerdings aber trotzdem nicht sein müssen. Letztlich hat sich auch Redlich (die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung 1897. S. 35) mit dieser Frage befasst, ohne jedoch zu einer sicheren Entscheidung in derselben zu kommen.

XIX.

Ueber Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens

in alten Fällen von grauer Hinterstrangdegeneration.

Während es früher fast als Gesetz gegolten, dass, wie günstig auch sich der Rückgang der anderen Symptome der Tabes gestalten möchte, das Westphal'sche Zeichen, wenn einmal nachgewiesen, niemals wieder zurückgeht, haben die letzten Jahre mehrfach Mitteilungen¹⁾ gebracht, die das unerwartete Wiederauftreten des seit längerer Zeit fehlenden Kniephänomens meldeten. Im Nachfolgenden gebe ich nun ausser klinischen, einen pathologisch-anatomischen Beitrag zur Lösung der, durch jene Beobachtungen zur Beantwortung gestellten, Fragen, die bisher nur auf Grund klinischer Beobachtungen Erörterungen gefunden hatten.

Ziehen (die diagnostische Bedeutung des Fehlens des Kniephänomens. Sep.-Abdr. a. Corresp.-Bl. des allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1887, S. 11) berichtet wohl als der erste²⁾, dass er einmal Wiederkehr des Kniephänomens selbst beobachtet, ein andermal von dem behandelnden Arzte berichtet bekam, ohne jedoch Angaben über die, derselben etwa vorangehenden, Umstände zu machen.

¹⁾ Noch ganz neuerlich führt aber Oppenheim (Die syphil. Erkrankungen des Gehirn in Nothnagel, Spec. Path. und Ther. 1896, S. 155) die Wiederkehr und das wechselnde Verhalten des Kniephänomens in zweifelhaften Fällen als für syphilitische Spinalaffection sprechend an, ohne der hier zu besprechenden Thatsachen zu gedenken, deren Beweiskraft wohl ausser Frage steht.

²⁾ Die Wiederkehr des Kniephänomens, zumeist infolge therapeutischer Massnahmen, war auch früher schon beobachtet worden; so berichtet schon vor mehr als einem Jahrzehnt Spitzka in einem Aufsätze „Return of the patellar reflex in tabes dorsalis“ (Amer. J. of Neur. and Psych. III, No. 23, p. 433) ausführlich über einen, kurz über zwei weitere Fälle, in welchen wiederholt, in den zwei ersten, jedesmal nach antisiphilitischer Behandlung, Wiederkehr des Kniephänomens beobachtet wurde, und erwähnt ohne nähere Angabe, dass Graeme Hammond, Eulenberg (wohl Eulenburg?) Hughes u. A. vorher analoge Fälle beschrieben haben; diese Mitteilung scheint ganz in Vergessenheit geraten zu sein, denn sie wird von keinem der neueren Autoren, auch nicht von Sternberg in seiner Monographie, erwähnt, trotzdem der genannte Autor die Sache nochmals in seiner Darstellung der „Chronic inflammatory and degenerative affections of the spinal cord“ in dem Sammelwerke „A system of practical medicine by Pepper and Starr. Vol. V, 1886, p. 85“ erwähnt.

An Ziehen schliesst an die Mitteilung Hughlings Jackson's und Taylor's (Brit. med. Journal 1891, July); sie berichten über den Fall eines alten Tabischen, bei dem, 47 Tage nach dem Eintritt einer, durch zwei apoplectische Insulte bedingten, Hemiplegie das, bis dahin fehlende, Kniephänomen anfänglich an dem paretischen Beine wieder auftrat, später auch an dem anderen nachweisbar war. Die Autoren nehmen an, dass die secundäre Degeneration der Py-Bahnen zu einer Steigerung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen führt, so dass jetzt die, durch die wenigen erhaltenen Hinterstrangfasern zugeführten, Impulse zur Auslösung des Patellarreflexes genügen.

Später berichten Hughlings Jackson und Taylor (Brit. med. Journ., 1894, p. 1350) neuerlich über ihren Fall; derselbe zeigte eine Abnahme der Erscheinung in der Weise, dass das Kniephänomen auf der hemiplegischen Seite schwer, auf der andern gar nicht mehr hervorzurufen war.

Ziemlich gleichzeitig mit den Genannten teilt Goldflam (Berliner klin. Wochenschr., 1891, S. 203) ähnliche Beobachtungen mit; zuerst den Fall eines Tabischen, bei dem, etwa sechs Wochen nach dem Eintritte einer Hemiparese, an dem paretisch gewordenen Beine, das früher verloren gewesene Kniephänomen wieder constatirt wurde und bis zum Tode vorhanden blieb; daran reiht er den Fall eines Tabischen, bei dem im comatösen Zustande nach einer Apoplexie die Patellarreflexe, die früher gefehlt hatten, gesteigert nachgewiesen werden konnten.

Goldflam nimmt zur Erklärung der Erscheinung an, dass das Westphal'sche Zeichen nicht auf der Unterbrechung des intraspinalen Reflexbogens beruht, sondern „auf inhibitorischer Einwirkung der Degeneration der Wurzeintrittszone auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes; bei Gehirnprocessen, bei welchen die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes durch Ausschaltung der Hemmungscentren gesteigert ist, reicht die Inhibition nicht mehr aus und die Sehnenreflexe erscheinen wieder.“

Später habe ich im Vereine deutscher Aerzte in Prag (s. Prager med. Wochenschr., 1894, No. 3, p. 34) über einige der hier mitzuteilenden Fälle von meinem damaligen Assistenten Dr. Kramer, Mitteilung machen und den einen Kranken, von dessen Befund im Nachstehenden in erster Linie die Rede ist, mit dem, nach langem Fehlen wiedergekehrten, Kniephänomen demonstrieren lassen.

In der Sitzung der Soc. de biol. vom 29. Juni 1895 berichtete Raichline über die Wiederkehr bei einem Tabischen nach einer Hemiplegie; daraus scheine hervorzugehen, dass der Verlust des Kniephänomens bei der Tabes nicht in einer Zerstörung des Reflexbogens, sondern in einer Hemmung begründet sei, welche die tabische Erkrankung auf die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes ausübe; durch den Einfluss der secundären Degeneration sei im vorliegenden Falle die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes gesteigert und die verschwundenen Reflexe könnten wieder auftreten.

Marinesco (Compt. rendus de la Soc. de biol., 1895, 1. nov., p. 691), der neuerlich die Wiederkehr des verloren gewesenen Kniephänomens bei einem Diabetes-Kranken infolge von Grosshirnschenkel-

läsion auf der gelähmten Seite beobachtet, deutet die Erscheinung so: „Si les actions modératrices du cerveau viennent à être affectées, la force antagoniste vénant du cerveau étant disparue, les reflexes peuvent réapparaître, s'il-y-a encore une quantité peu nombreuse mais suffisante de fibres capables de conduire des excitations toniques reflexes au centre du vaste externe et du crural“; sind jedoch alle centripetalen Fasern zerstört, dann kehre der Reflex nicht mehr zurück.

Risien Russel (Amer. Journ. of med. sc., 1896, p. 311) befasst sich gleichfalls mit unserer Frage; die spontane Rückkehr des Kniephänomens erklärt er dadurch, dass infolge der progressiven cerebralen Degeneration ein Zeitpunkt eintritt, wo die cerebrale Hemmung so schwach wird, dass die wenigen restierenden Fasern in den Hintersträngen jetzt genügen, einen Reiz den spinalen Centren zuzuführen, der seinerseits genügt, das Phänomen auszulösen; die Wiederkehr nach apoplektiformen oder epileptiformen Anfällen erklärt er aus der, durch dieselben herbeigeführten Abschwächung der cerebralen Hemmung.

Noch wesentlich complicierter wird das Problem durch eine Mitteilung Dejerine's (Gaz. delli ospitali, 1895, S. 46) der angiebt, dass zuweilen nach jahrelangem Bestande des Westphal'schen Zeichens der Patellarreflex wiederkehrt, wenn infolge der tabischen Opticusatrophie Blindheit eintritt; es zeigt diese Angabe so recht, wie viele, zum Teile ganz unbekannte, Factoren bei der Beantwortung der hier discutierten Frage ins Spiel kommen, sie fällt aber hinsichtlich des Rückenmarksbefundes bemerkenswert mit dem hier beschriebenen zusammen, insofern als in den von Dejerine berührten Fällen die Hinterstrangaffection oft (aber nicht immer, wie ich im Hinblick auf diesbezügliche prognostische Aeusserungen, besonders zu betonen nicht unterlassen will) frühzeitig stille steht und sich als eine recht geringfügige herausstellt¹⁾; für die Deutung der hier discutierten Frage lehrt die Mitteilung Dejerine's, dass jedenfalls verschiedene Momente für die Wiederkehr des Kniephänomens massgebend sind, ein Schluss, zu dem uns auch unsere eigenen Beobachtungen geführt hatten.

Sternberg (Die Sehnenreflexe, 1893, p. 178) analogisiert die hier besprochene Erscheinung mit dem Experimente Westphal's, dem zufolge das Kniephänomen nach partieller Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln schwindet, nach Strychnininjection wiederkehrt; er nimmt an, dass das Fehlen der Kniephänomene bei wenig weit vorgeschrittener Tabes von der teilweisen Erkrankung der Wurzeleintrittszone plus den, auf das Reflexcentrum einwirkenden, Hemmungen abhängt; fallen diese letzteren durch eine cerebrale Erkrankung zum grossen Teile fort, dann ist das Gleichgewicht im Reflexmechanismus zu Gunsten des Reflexcentrums verschoben, das Kniephänomen kehrt wieder²⁾.

¹⁾ Ich besitze unter Andern einen solchen Fall, wo trotz Opticusatrophie der Verlauf der Tabes ein äusserst rapider war und die Untersuchung des Rückenmarkes eine selten weit vorgeschrittene Hinterstrangerkrankung aufwies.

²⁾ Soviel ein- in dem Bullet. de la Soc. de méd. ment. de Belg., 1897, No. 86, p. 275 erschienenen Arbeit Marandon de Montyel's zu entnehmen ist,

Ich bin der Ansicht, dass die Verhältnisse in diesen Fällen denn doch nicht so einfach liegen, glaube aber, dass unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch viel zu gering sind, als dass eine breitere Discussion derselben zur Klärung der Sache etwas beitragen könnte; ich verweise nur zur Illustration auf die Frage des Fehlens der Kniephänomene bei Querverletzungen des Rückenmarks, deren Klärung, trotz fortgesetzter Discussion der scheinbar so einfachen Verhältnisse, eben aus dem Grunde nicht definitiv erfolgt ist, weil zu viele der x dabei in Frage kommen¹⁾. Der Mitteilung meiner eigenen Fälle möchte ich noch nachstehende Erwägungen veranschicken.

Wenn man an die Beurteilung dessen geht, was die Untersuchung des Rückenmarks eines der in Rede stehenden Fälle darbieten kann, so muss man vor Allem sich darüber klar werden, dass der pathologisch-anatomische Befund etwas Positives für die Lösung der Frage nach dem Grunde der so eigentümlichen, hier besprochenen, Erscheinung natürlich gar nicht beibringen kann; denn wenn schon bei so unzweifelhaftem pathologisch-anatomischen Befunde in den typischen Fällen von Tabes über die Ursache des Westphal'schen Zeichens so verschiedenartige, im Vorangehenden gestreifte, Theorien aufgestellt werden konnten, dann ist es klar, dass der Befund an sich nicht geeignet sein dürfte, Licht in die noch vielfach complicirteren Verhältnisse bei Wiederkehr des Patellarreflexes zu bringen. Geht man von der Thatsache aus, mit der jede Theorie als feststehend rechnen muss, dass bei einem gewissen Grade der Degeneration in dem in Betracht kommenden Areale das Kniephänomen nicht mehr nachweisbar ist und auch nicht mehr zurückkehrt, dann wird man zu erwarten haben, dass bei den hier besprochenen Fällen eine wesentlich geringere Degeneration sich vorfinde²⁾; was dann noch hinzutreten muss, damit es zur Wiederkehr des Patellarreflexes komme, darüber können jedoch nur die be-

scheint dieser Autor gleichfalls etwas hierher Gehöriges gesehen zu haben; l. c. p. 284 spricht er von „Abolition suivie d'affaiblissement permanent“; aber schon eine Zeile weiter heisst es: „Pas d'alternatif d'abolition et d'affaiblissement“. Die detaillierte Arbeit, auf die er dort verweist (*Annales médic. psych.*, 1897 [Druckfehler?]) finde ich in den *Annales medico-psychologiques*, 1897, nicht. Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Sie ist seither im März-April-Heft dieser Zeitschrift 1898 erschienen, bringt jedoch nichts zu unserem Thema.

¹⁾ Trotz der seither erschienenen Arbeiten von van Gehuchten, Rosenthal und Mendelsohn sehe ich keine Veranlassung, an dieser meiner Ansicht etwas zu ändern, ja ich fühle mich in derselben nur noch bestärkt, wobei ich mit Befriedigung constatiere, dass durch jene manche der „Unbekannten“ unserem Verständnis nahe gebracht ist. (Bezüglich der Arbeit von van Gehuchten siehe eine Bemerkung am Schlusse dieses Capitels.) Zum Beweise für die Dunkelheit dieser Frage will ich nur zwei Thatsachen anführen: Vor längerer Zeit constatierte ich bei einem Manne auf der Wölfer'schen Klinik, dem eine Messerklinge abgebrochen im Grosshirn stak, kurze Zeit nach der Verletzung Fehlen des Kniephänomens auf der contralateralen Seite bei gesteigertem Fussphänomen; und kürzlich fand ich in einem Falle von Abscess im linken Schläfelappen bei der ersten Untersuchung, mehrere Stunden vor dem Auftreten mehrfacher Krampfanfälle, beiderseitiges Fehlen des Kniephänomens, das nach denselben wiederkehrte und dauernd vorhanden blieb.

²⁾ Insofern bei diesem Punkte Quantität und Qualität der Degeneration in Betracht kommen, sei hier bemerkt, dass im Texte nur die erstere discutirt worden ist, insofern wir über den Einfluss der letzteren nichts auszusagen wissen.

gleitenden klinischen Erscheinungen Aufschluss geben. Was diesen Punkt nun betrifft, so halte ich dafür, dass sich vorläufig mit Bestimmtheit wohl einiges Negative, aber nichts Positives sagen lässt; die anfänglich von Hughlings Jackson und Taylor geäußerte, neuerlich wieder von Raichline aufgenommene Ansicht, dass die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen dabei eine Rolle spiele, ist für die Fälle dieser Autoren selbst, zum mindesten für den der englischen Autoren zweifelhaft, weil nichts darüber bekannt, ob nicht schon früher, vielleicht kurz nach dem apoplektischen Insulte, das Kniephänomen vorhanden gewesen; im Allgemeinen ist diese Ansicht jedenfalls schon durch den einen Fall von Goldflam, ganz sicher aber durch die hier mitgeteilten Fälle widerlegt; das schliesst aber natürlich nicht aus, dass, hier wie dort, trotzdem gleiche oder ähnliche Momente wirksam gewesen sein mochten.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit eine kurze, allgemein pathologische Bemerkung hinsichtlich der Wirksamkeit der secundären Degeneration einflechten. Es ist noch immer üblich, der letzteren bestimmte, in einem gegebenen Zeitraume eintretende, Störungen zuzuschreiben: abgesehen davon, dass schon seit längerer Zeit bekannt ist, dass die secundäre Degeneration schon wenige Tage nach Zerstörung der betreffenden Bahn oder ihres Centrums am Präparate sichtbar wird, ist es doch kaum angängig, die Wirkungen derselben erst von diesem Zeitpunkte ab zu datieren, vielmehr entspricht es den Gesetzen wissenschaftlicher Logik, dieselben von dem Momente des Einsetzens der sie bedingenden Läsion zu datieren, da doch schon von da ab jene Degenerations-Vorgänge einsetzen, die uns histologisch, vorläufig allerdings erst etwas später, entgegentreten, eine Discontinuität in denselben aber thatsächlich nicht vorhanden ist; man wird demnach eine Aenderung in den äusseren klinischen Erscheinungen nicht mit der secundären Degeneration als solcher (noch weniger natürlich mit der histologischen Nachweisbarkeit derselben), sondern nur etwa mit der Dauer der ihr parallel gehenden functionellen Aenderungen in den betreffenden Neuronen in Zusammenhang bringen dürfen¹⁾; es wäre denn, dass der secundäre, damit einhergehende interstitielle Process dabei eine Rolle spiele, aber auch diese Annahme entbehre des Halts, seitdem man namentlich durch die Untersuchungen von Nissl und Weigert weiss, dass dieser interstitielle Process sozusagen Hand in Hand mit dem parenchymatösen einhergeht, demnach eine Trennung der Wirkungen desselben nach der einen oder anderen Richtung überall nicht angängig ist.

Die Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen muss ich mit der Bemerkung des Bedauerns darüber einleiten, dass gerade dieses Capitel durch verschiedene Zufälle an seiner Vollständigkeit leidet.

So sind bedauerlicher Weise gerade für den ersten und durch die Erhebung des anatomischen Befundes wichtigsten Fall, bei dem

¹⁾ Es darf hier darauf hingewiesen werden, dass der gleiche „Denkfehler“ auch bezüglich der cerebralen Muskelatrophien früher begangen wurde und dass neuerlich auch (durch Schaffer) die sachliche Correctur desselben erfolgt ist.

vor einem grösseren Kreise von Aerzten (S. 1. c. s. den Vereinsbericht) das, damals gerade vorhandene, Kniephänomen demonstriert worden war, die klinischen Aufzeichnungen, die auszugsweise in jener Sitzung mitgeteilt wurden, in Verlust geraten.

Der betreffende Kranke, ein 46jähriger Schuhmachergehilfe Thomas H. war am 19. Januar 1892 aufgenommen worden, mit der ärztlichen Angabe, dass er in der letzten Zeit an epileptischen Anfällen gelitten. Bei der klinischen Aufnahme stellte sich derselbe als ein Fall von Paralyse dar, der im Hinblick auf das damals beiderseits fehlende Kniephänomen als mit Hinterstrangsaffection compliciert angesehen wurde; besonders bemerkt sei, dass in solchen Fällen natürlich wiederholt, mit aller Genauigkeit und speziell unter Anwendung des Jendrassik'schen Verfahrens, untersucht wird. Nach einem paralytischen Anfalle konnte dann, zu unserer Aller Ueberraschung das, bis dahin während längerer Beobachtung als fehlend nachgewiesene, Kniephänomen wieder deutlich, ohne jedes besondere Hilfsmittel nachgewiesen werden; im Laufe der späteren Beobachtung war dasselbe mehrfach verschwunden und wieder zurückgekehrt. Bei der am Tage nach dem am 11. November erfolgten Tode des Kranken im pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. Chiari vorgenommenen Section fand sich eine leichte graue Hinterstrangdegeneration.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab zunächst eine die HS betreffende Degeneration, deren Intensität und Anordnung den beigegebenen Zeichnungen präzise zu entnehmen ist; sehr ausgesprochen ist die Degeneration in der Lissauer'schen Zone, dagegen ist der Faserschwund in den Clarke'schen Säulen sehr schwach, und auch in den Hinterhörnern sind die Nervenfasern entschieden reichlicher als in anderen Fällen von Tabes. Die Degeneration in den Hintersträngen stellt sich bei Carminfärbung als verschieden starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes dar, die Gefässe in diesen Partien zeigen eine sehr bedeutende Verdickung ihrer Wandungen. An Präparaten nach Marchi bekommt man, entsprechend den teilweise recht reichlichen, schwarz gefärbten Markschollen, den Eindruck, dass der Degenerationsprocess noch im Gange

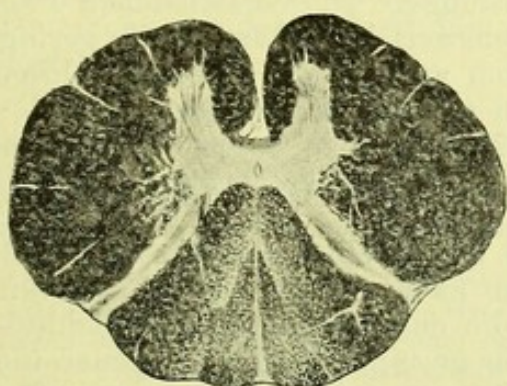


Fig. 82. Oberster Halsteil.

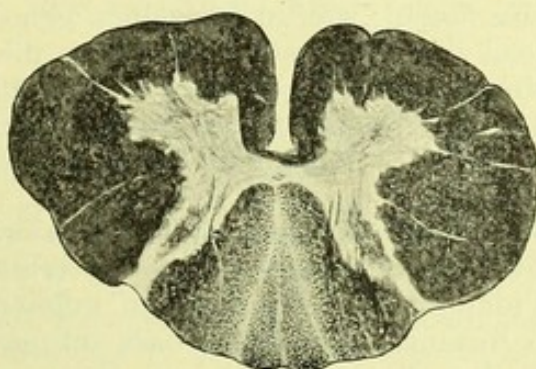


Fig. 83. Mitte des Halsteils.

ist, und gilt dies speciell für die Cervicalanschwellung. Auch die Seitenstränge erweisen sich nicht frei von Degeneration, doch tritt dieselbe an Weigert-Präparaten nicht so deutlich hervor, wie an Carminpräparaten, wo sich die PyS durch stärkeres Hervortreten des interstitiellen Gewebes und der in demselben verlaufenden Gefässe deutlich, namentlich von den KLS abheben. Die hinteren Wurzeln zeigen in den verschiedenen Höhen ein wechselndes Verhalten hinsichtlich ihrer Degeneration. (S. Figg. 82, 83.)

Betrachten wir nun speciell den für die hier discutierte Frage besonders bedeutsamen Abschnitt, den obersten Lendentheil und den Uebergangsteil ins Brustmark, dessen Beziehungen zum Kniephänomen seit Westphal feststehen, so bekommt man bei Vergleichung der Präparate nach Weigert kaum mit Sicherheit den Eindruck, dass in dem Vorliegenden die in Betracht kommende (Westphal'sche) hintere Wurzelzone beträchtlich weniger Degeneration aufweise, als in einem Falle von mittelstarker Hinterstrangdegeneration mit dauerndem Fehlen des Patellarreflexes; an Carminpräparaten macht sich der Anschein, dass die hinteren Wurzelzonen eine schwächere Degeneration aufweisen, allerdings mehr geltend. (S. Figg. 85, 86.)



Fig. 84. Dorsalteil.

Fig. 85. Unterster Dorsalteil.

Fig. 86. Oberster L.

Bezüglich der hier nicht erwähnten Teile der in verschiedenen Höhen untersuchten Rückenmarksquerschnitte mag die summarische Bemerkung genügen, dass dieselben sich als intact darstellten. Kommen wir jetzt auf die Degeneration der hinteren Wurzelzone (Westphal) zurück, so habe ich oben betont, dass man eine geringere Degeneration derselben kaum anzunehmen berechtigt ist; es wird ja überhaupt schwer sein, solche doch immerhin geringe Differenzen, wie sie hier in Betracht kommen, aus der Farbdifferenz zu beurteilen, dagegen scheint mir die entschieden geringere Beteiligung des Fasernetzes der Clarke'schen Säulen dafür zu sprechen, dass in der That ein geringerer Grad von Degeneration vorliegt als bei den typischen Fällen; diese Feststellung stimmt nun überein mit der doch von vornherein zu machenden Annahme, dass es ein leichterer Fall von Hinterstrangaffection sein müsse, bei dem die Wiederkehr des Patellarreflexes möglich wäre, falls man nicht überhaupt von der Annahme ausgeht, dass nicht diese Degeneration es ist, die die Ursache des Fehlens derselben darstellt.

Wir können uns in den Bemerkungen zu vorstehendem Falle kurz fassen; was an demselben bemerkenswert ist, ist der relativ geringe Grad der Hinterstrangaffection, die sich auch in der schwachen Rückwirkung auf die Clarke'schen Säulen ausspricht und ganz besonders in dem Areale zu Tage tritt, welches wir seit Westphal mit dem Ausfall des Kniephänomens in Zusammenhang zu bringen gewohnt sind.

Und aus diesem Verhalten wird man wohl auch die wichtigste Erscheinung dieses Falles zu erklären haben; man wird wohl ohne Widerspruch befürchten zu müssen, die daraus zu ziehenden Schlüsse so formulieren dürfen, dass infolge der geringergradigen Degeneration in der Westphal'schen Zone, noch so viele, sagen wir, reflexvermittelnde Fasern vorhanden sind, dass dieselben beim Eintritte bestimmter Bedingungen wieder in Action treten können; welcher Art diese Bedingungen sind, dafür werden wir einen Wegweiser in der Thatsache zu sehen haben, dass dieselben sich besonders häufig einstellen im Gefolge paralytischer Anfälle; welcher innere Charakter diesen Bedingungen jedoch zukommt, ob es sich um Wegfall bestimmter Hemmungen oder, was durchaus nicht mit Sicherheit ab-

zulehnen, um Reizzustände handelt, dafür bietet die bisher vorliegende Casuistik keinerlei sichere Anhaltspunkte, und glaube ich deshalb nicht weiter darauf eingehen zu sollen.

Der 40 jährige Kaufman Friedrich W. wird mit folgendem ärztlichen Zeugnisse am 23. Juni 1890 zur Klinik gebracht: Patient stand vor vier Jahren wegen Augenmuskellähmung in Behandlung; er zeigte Abducenslähmung, paralytische Mydriasis und Fehlen des Patellarreflexes; in der letzten Zeit Exaltation, Grössenwahn, sexuelle Attaquen.

Die gleichen psychischen Erscheinungen bei der Aufnahme; er ist Millionär, Opernsänger, spricht vier Sprachen etc.; exquisite Euphorie, rechte Pupille > links, keinerlei Reaction an denselben; links Abducenslähmung; linker Mundwinkel tiefer, Tremor der Zunge, Gang etwas breit, kein Romberg, Westphal'sches Zeichen, leichte Hypästhesie, namentlich an den Beinen; keine Sprachstörung. Eine Schmierkur ändert nichts an dem Zustande.

Im Dezember 1890 Umschlag der Stimmung, die bis dahin euphorisch war. „Ziehen im Rückenmarke, Saugen im Darm, Wimmern in den Beinen.“

Februar 1891. Crise gastrique, die sich in der Folge mehrfach wiederholt.

September. Noch immer hypochondrisch: „Speiseröhre verwachsen, Atemweg, die Nase fehlt.“

Oktober. Euphorie.

November. Umschlag der Stimmung.

April 1892. Stuporös, Delirium negationis, behauptet tot zu sein.

Nachdem während des ganzen bisherigen Verlaufes bei den begreiflicher Weise häufig vorgenommenen Untersuchungen immer das Westphal'sche Zeichen nachgewiesen worden, wird am 24. Mai 1892 rechts ein schwaches Kniephänomen constatirt, das durch einige Tage nachweisbar bleibt. Der neuerlich aufgenommene Status zeigt wesentliche Abnahme der Intelligenz, Analgesien, Hypästhesie und Verlangsamung der Empfindung.

Am 5. Juni neuerlich rechts deutliches Kniephänomen, links nicht; nach einigen Tagen rechts auch nicht mehr nachweisbar.

21. Oktober. Patellarreflexe nicht auszulösen. In der Folgezeit wechselndes Verhalten; in den letzten Tagen des Oktober status epilepticus.

Exitus 31. Oktober.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine weit verbreitete Degeneration der Hinterstränge, mit starker Beteiligung des Westphal'schen Dreieckes. Durch die lange Dauer des Bestandes der Affection, auch noch im Stadium des dauernden Fehlens des Kniephänomens, ist der Befund für die hier discutierte Frage nicht verwertbar.

Am 7. Dezember 1891 wird die 45 jährige Photographensgattin Anna Sauer in die Klinik eingeliefert. Den anamnestischen Angaben ist Folgendes zu entnehmen: In der Ascendenz mütterlicherseits litten mehrere Glieder viel an Kopfschmerz. Vor zwei Jahren fiel dem Manne auf, dass die Frau zeitweise ängstlich war, sich fürchtete, von einem grossen Manne in ihrem Zimmer verfolgt und beraubt zu werden; das dauerte meist nur kurze Zeit; ein anderes Mal äusserte sie, die (schon verstorbene) Mutter weine, wollte auch vom Hause weglaufen, äusserte gelegentlich Grössenideen: sie werde ein Haus kaufen, im Wagen fahren. Juli 1890 trat eine stärkere Sprachstörung auf. Der behandelnde Arzt constatirte in der letzten Zeit Pupillenstarre, Facialisdifferenz, Zungentremor, Sprache zeitweise stotternd.

Bei der Aufnahme erweist sich Patientin als sehr dement, selbst die einfachen Daten ihres Lebens weiss sie häufig nicht anzugeben, ist zeitlich und örtlich mangelhaft orientirt; sie zeigt ausgesprochene Euphorie; der somatische Status ergibt: Pupillendifferenz: rechte Pupille weiter als die linke, sehr träge Reaction derselben; Facialisdifferenz, auch den Stirnanteil betreffend, zu Ungunsten der linken Hälfte, Zunge leicht nach links deviirend, zeigt starken Tremor, Sprache ungemein langsam, zögernd, zeitweise anstossend; Patellarreflexe in keiner Weise auslösbar, deutlicher Romberg, Sensibilität bei der einzig möglichen groben Prüfung nicht gestört.

In der Folgezeit ändert sich an dem Zustande der Kranken nichts Wesentliches, nur die Intelligenz, namentlich das Gedächtnis, nehmen noch mehr ab; gelegentlich auffallende Pupillendifferenz: linke weiter als die rechte; die Patellarreflexe fehlen dauernd. Am 18. Mai während des Abendessens entfällt Patientin der Löffel; die rechte Extremität ist paretisch, anfänglich in toto, später blos hinsichtlich der Hand- und Fingergelenke; gleichzeitig damit stellt sich eine Temperatursteigerung ein, die allmählich 38,5 erreicht; während dessen wird auch das rechte Bein paretisch, im Facialisgebiet nichts nachzuweisen; eine kurz nach dem Anfälle vorgenommene Untersuchung ergibt ziemlich lebhaften Patellarreflex links, während er rechts wohl auch, aber schwächer nachzuweisen ist; Sprache nicht auffällig verschlechtert. Am 19. morgens ist die Parese der rechten Hand wesentlich geringer, Parese der Blase, Temperatur 38,2; Patellarreflex links vorhanden, rechts nichts mehr nachweisbar. Am folgenden Tage die Erscheinungen des Anfalles geschwunden; die Patellarreflexe fehlen wieder.

Am 25. Juni neuerlicher Anfall, die Patellarreflexe kehren jedoch nicht wieder.

Am 4. August Patientin plötzlich aphatisch, gleichzeitig damit Wiederkehr des linken Patellarreflexes.

Am 4. October. Nachdem die Patellarreflexe gestern bestimmt gefehlt, heute links lebhaft, rechts deutlich; ein Anfall nicht beobachtet.

Am 24. November. Patellarreflexe links deutlich, rechts gelegentlich angedeutet; am folgenden Tage Temperatursteigerung 38,5, keine nachweisbaren Zeichen eines Anfalles; Patellarreflex rechts deutlicher als früher, links sehr lebhaft; in den folgenden Tagen Abnahme der Reflexe.

Am 1. December. Patellarreflex rechts nicht auslösbar, links schwach. Um diese Zeit treten deutliche Contracturen in den Beinen auf; der Patellarreflex zeigt links wechselnde Intensität, rechts ist er schwächer und gelegentlich gar nicht auszulösen; nach einer am 6. Januar 1893 ohne nachweisbare Ursache eingetretenen Fiebersteigerung, Steigerung des rechten Patellarreflexes; das gleiche tritt am 31. Januar nach einem rechtsseitigen paralytischen Anfälle ein. Ueber den wechselnden Zustand der Patellarreflexe mag nachstehende Tabelle Aufschluss geben.

23. Februar. Rechts fehlend, links sehr schwach.

24. Februar. Rechts schwach, links etwas lebhafter.

3. März. Rechts sehr schwach, nur nach längerem Klopfen erzielbar, links deutlich.

22. März. Rechts nur bei intensivem Klopfen auslösbar. In der ganzen nächsten Zeit: links lebhaft, rechts nachweisbar und bei längerem Klopfen sich verstärkend.

Allmählig wird jedoch der Patellarreflex links schwächer und ist am 23. Juni gar nicht mehr auszulösen, was mit Ausnahme des 30. Juni, wo er wieder auslösbar ist, und des 29. Juli, wo er als fast fehlend notiert ist, andauert; rechts bleibt er während der ganzen Zeit nachweisbar.

Das Rückenmark dieses Falles konnte leider nicht, so wie es wünschenswert gewesen wäre, für die Aufhellung der hier besprochenen Frage benützt werden; dasselbe war nach sehr kurzer Frist von einem Uebereifrigen aus der Müller'schen Lösung in Alkohol gethan worden und hatte durch dessen Einwirkung den bekannten blassen Ring an der Peripherie acquiriert, in welchem, infolge Zerstörung der Markscheiden durch den Alkohol, nur das Glia-Gewebe zurückbleibt, das dann sehr leicht den Eindruck einer Degeneration hervorruft, jedenfalls aber, selbst bei genügender Beachtung dieses Kunstproductes, keine genaue Feststellung der Ausdehnung der etwa vorhandenen wirklichen Degeneration gestattet. Wir verzichteten demnach hier auf eine eingehende Beschreibung des Befundes, der ergab, dass die Degeneration der HS in diesem Falle jedenfalls eine recht schwache gewesen war; man darf demnach immerhin in diesem Befunde eine gewisse Bestätigung des früher mitgeteilten sehen.

Nachschrift. Neuestens berichtet Wagner (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 11. Bd., 1897, S. 5) aus dem dritten Verlaufsjahre eines Falles von primärer combinierter Strangerkrankung des Rückenmarkes wiederholtes Auftreten des früher erloschenen Kniephänomens, wozu zu bemerken ist, dass der Exitus schon etwa zwei Monate später erfolgte. Wagner formuliert (S. 7) für die so eigentümliche Erscheinung einen Erklärungsversuch, der dahin geht: „Das frühere Fehlen des Kniephänomens konnte, ohne dass der Reflexbogen im Lendenmark unterbrochen war, durch Reizung der Hemmungsfasern, durch den anfangs noch weniger intensiven Process in höheren Abschnitten verursacht sein, bei deren späterem völligen Zugrundegehen die Reflexe wieder auftraten.“

Diese Erklärung findet nach Wagner's Ansicht nun eine Bestätigung in dem Sectionsbefunde des Falles, insofern er (l. c. S. 26) die Wurzeleintrittszone als kaum erkennbar von dem Degenerationsprocesse in Mitleidenschaft gezogen bezeichnet.

Znächst muss ich nun der von ihm eben dort geäusserten Ansicht entgegentreten, dass bei dem jahrelangen Fehlen des Kniephänomens in seinem Falle eine ausgedehntere Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark, namentlich mit Beteiligung der Westphal'schen Zone zu erwarten gewesen wäre, die offenbar eine Hauptstütze für jene Erklärung bildet, insofern die geringfügige Erkrankung vermeintlich dazu führt, die Ursache des Westphal'schen Zeichens überhaupt nicht in hier, sondern in anderwärts sich abspielenden Veränderungen zu suchen.

Dies letztere kann ich nun logisch nicht für genügend begründet anerkennen; zunächst wissen wir gar nicht, wie viele der Fasern in dem genannten Areale als Reflexfasern gelten dürfen; keinesfalls ist die Zahl derselben in einem Querschnitte gross, nach Ausweis der bekannten Fälle mit einseitigem Verluste des Kniephänomens, wo eine Vergleichung der beiden Hälften jedenfalls sehr mässige Differenzen erkennen lässt; weiter zeigt gerade der hier mitgeteilte erste Fall, dass auch nach langem Fehlen des Kniephänomens dasselbe wieder zurückkehren kann und die Erkrankung der Wurzelzone sich als eine mässige darstellt.

Ich möchte endlich aus dem Befunde seines Falles selbst der Ansicht Wagner's entgegentreten; es ist ja allerdings schwer, aus Abbildungen, und wären es auch Photographien ein Argument gegen den Verfasser zu schöpfen, aber in diesem Falle giebt gerade die Vergleichung zwischen zwei Hälften eine Handhabe dazu; vergleicht man nämlich auf seiner Tafel Fig. 2, welche die in Betracht kommende Höhe darstellt, die beiden Wurzeleintrittszonen, dann kann man sich meines Erachtens dem Eindrücke nicht entziehen, dass rechts eine, absolut genommen, mässige, aber, relativ gegenüber links, starke Degeneration jener Zone vorliegt, dass jedenfalls diese Intensität des Processes zur Erklärung des Fehlens des Kniephänomens ausreicht, andererseits aber auch die Möglichkeit der Wiederkehr desselben verständlich macht. Zur Begründung der Berechtigung dieser kritischen Bemerkung will ich bemerken, dass sich in der Beschreibung des histologischen Befundes gerade bezüglich dieser Höhe nichts bemerkt findet, und die Abbil-

dung, angesichts der zuvor citierten, die Wurzelzonen im Allgemeinen betreffenden Bemerkung, geradezu zur Bildung des eigenen Urteils drängt. Es läge übrigens auch nahe, Bilder des zweiten Falles von Wagner zur Vergleichung heranzuziehen, die nur zur Unterstützung des hier Gesagten ausfiele, aber eine solche unterbleibt, weil es ja immerhin misslich ist, aus Farbendifferenzen zwischen zwei verschiedenen Fällen bindende Schlüsse zu ziehen, während allerdings Vergleichung zweier Hälften desselben Präparates den Prinzipien wissenschaftlicher Logik entspricht, falls dieses überhaupt wissenschaftlichen Wert besitzt.

Das Resultat dieser Ausführungen kann ich demnach dahin präzisieren, dass mir der Satz, der die Grundlage meiner eigenen Ausführungen bildet, dass in Fällen mit Wiederkehr des Kniephänomens die Ursache des Westphal'schen Zeichens in, wenn auch mässiger Erkrankung der Wurzelzone zu suchen ist, durch den Fall Wagner's nicht erschüttert erscheint.

Am 10. Februar 1896 wird der 24 jährige, Fabrikarbeiter Josef Suda zur Klinik gebracht. Der Anamnese ist von Wesentlichem Folgendes zu entnehmen: Vater an einer Gehirnkrankheit gestorben, Schwester nervös; als Knabe widerwillig und unfolgsam, schlecht gelernt; zu 16 Jahren als Matrose eingetreten; nach sechsjähriger Dienstzeit ausgetreten; während dieser Zeit, angeblich vor sechs Jahren, Schanker, Schmierkur. Einige Zeit vor der Aufnahme wurden an dem Kranken, der vorher geheiratet hatte, psychische Anomalien beobachtet; er wurde schwermütig, unwirsch, sprach verworren, ass ausserordentlich gierig; der consultierte Arzt constatierte die, auch in der Klinik beobachteten Erscheinungen einer progressiven Paralyse.

Der Kranke zeigt bei der Aufnahme die charakteristische Demenz des Paralytikers; er ist sofort auf der Klinik heimisch, versichert, er werde demnächst wieder fortreisen, schwelgt in Erinnerungen an die schöne Uniform, an die Geschenke, die er seinen Angehörigen gebracht; er giebt noch selbst die wichtigsten Daten seiner Biographie an, kann aber nicht mehr einfache Multiplicationen ausführen.

Der somatische Status ergiebt die typischen Erscheinungen der Paralyse: Pupillen nicht ganz rund, die linke > rechts; ihre Lichtreaction minimal, die auf Accomodation prompt; Gesichtszüge schlaff, ausdruckslos, der rechte Facialis schlechter innerviert als der linke, dabei leichtes Beben, Zunge zitternd; ausgesprochene paralytische Sprachstörung, Patient liest mit ausgesprochener Paralexie; Kniephänomen am 14 Februar rechts schwach mit Jendrassik, links gesteigert; am folgenden Tage auf keiner Seite hervorzurufen. Am 21. Februar. Rechts schwach, mit Jendrassik, links lebhaft. Bauchreflex beiderseits gleich, Sohlenreflex rechts lebhafter; Sensibilität nirgends gestört, Localisation für Berührung und Schmerz prompt, ebenso das Lagebewusstsein; Gang nicht auffällig gestört, kein Romberg; Stehen auf dem linken Bein prompt, auf dem rechten viel unsicherer.

Unter progressiver Zunahme der somatischen und psychischen Störungen blieb das Kniephänomen so, wie es zuletzt geschildert.

Im Februar 1897 ist es links sehr lebhaft, rechts nur im Jendrassik auszulösen; am 24. April ist es links schwach, rechts nicht auslösbar. Am 24. Juni ist es links noch deutlich, rechts fehlend. Bei dem Kranken, der in der Zwischenzeit wiederholentlich aus Anlass dieser Erscheinung in der Klinik demonstriert worden, entwickeln sich Ende Juli multiple Abscesse am Scrotum und an der Analöffnung sowie am Vorderarm, er fiebert gelegentlich bis zu 39,2; am 2. August ist das Kniephänomen links sehr lebhaft, rechts deutlich vorhanden und dieser Befund wird in der Folgezeit mehrfach von den Assistenten konstatiert; die Abscesse sind seither geheilt. In dieser Zeit hat sich bei dem Kranken aber noch eine andere Erscheinung eingestellt, nämlich mässige Spasmen an den unteren Extremitäten, die vorher nicht dagewesen und die sich einerseits bei passiven Bewegungen deutlich markieren, andererseits dem Gang des Kranken das entsprechende Gepräge aufdrücken.

Am 17. September findet Verfasser selbst das Kniephänomen links sehr gesteigert, bei leichtem Beklopfen lebhafter Ausschlag des Unterschenkels, rechts bei mässigem Beklopfen energische Contraction des Quadriceps, Ausschlag gering. Pupillen in der Dunkelkammer geprüft, deutliche Lichtreaction. Seither wurde das Kniephänomen regelmässig entweder täglich oder in Abständen von wenigen Tagen geprüft und als vorhanden, links lebhafter, rechts deutlich mit Ausschlag constatirt.

Gegen den Winter 1897 zu wird eine allmälige Abnahme des Kniephänomens beiderseits constatirt, so dass sich der Stand im Dezember so gestaltet, dass es links als mässig lebhaft, rechts als schwach bezeichnet werden muss.

Die Deutung dieses Falles erscheint zunächst im Gegensatz zu denjenigen, wo ein greifbares Symptom, wie paralytischer Anfall, Hemiplegie, dem Wiederauftreten des Kniephänomens vorangeht, recht schwierig, geht man jedoch näher darauf ein, dann verschwindet diese Differenz; überlegt man nämlich, was es sein könnte, was unauffällig¹⁾ und deshalb als chronisch anzusehen, sich in dem Falle entwickelt hat, dann wird man ohne weiteres auf die Seitenstrangaffection geleitet resp. auf die von derselben begleiteten Functionsänderungen in den Seitensträngen, als deren klinisches Aequivalent die spastischen Erscheinungen der späteren Zeit gelten dürfen; diese können dazu geführt haben, dass das zuvor durch längere Zeit nicht mehr deutlich nachweisbare Kniephänomen jetzt wieder aufgetreten; ist dabei die Westphal'sche Wurzelzone beteiligt und trotz Allem halte ich an dieser Ansicht fest, dann führt dieser Gedankengang zu der Annahme, dass die Degeneration nur eine mässige sein kann, insofern jetzt beim Wiederauftreten des Kniephänomens ein Teil jener Zone wenigstens functionieren kann.

Wir kommen also auch bezüglich dieses Falles theoretisch zu jener Annahme, deren Richtigkeit in einem Falle bisher anatomisch erwiesen ist.

Lange nachdem die vorstehenden Erwägungen bezüglich der Umstände, die das Wiederauftreten des verschwunden gewesenen Kniephänomens erklären könnten, niedergeschrieben, hat van Gehuchten auf dem Moskauer Congresse Ansichten geäussert, auf die ich im Anschluss an das vorläufige Referat, Neurol. Centralbl., 1897, S. 919, zurückkommen muss. Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass auch er die landläufige hypothetische Einflussnahme der secundären Degeneration und der Sclerose der Py-Bahnen auf die Steigerung der Reflexe ablehnt; des Weiteren zeigen seine an die Anatomie anknüpfenden Auseinandersetzungen über das, was er als nervösen Tonus der Vorderhornzelle bezeichnet, den er neben der Intactheit des Reflexbogens in anatomischer und physiologischer Beziehung als Grundlage jedes reflektorisch-motorischen Aktes hinstellt, die Berechtigung der hier vertretenen Ansicht bezüglich der Bedingungen für die Wiederkehr des Kniephänomens; die hier gemachten Feststellungen haben uns nur eines der vielen dabei in Betracht kommenden Momente, die partielle Unterbrechung des Reflexbogens kennen gelehrt, bezüglich aller anderen sind wir auf functionelle Erscheinungen verwiesen, und dass dabei, schon im Hinblick auf die Complicirtheit der dabei in

¹⁾ Dass die multiplen Abscesse mit der Erscheinung zusammenhängen, scheint mir nicht erweisbar.

Betracht kommenden Bahnen und Uebertragungscentren — ganz zu geschweigen von den etwa noch in Frage kommenden „Summationserscheinungen“ — allergrösste Vorsicht am Platze ist, bedarf gewiss nicht erst ausführlicher Begründung; die Berechtigung solcher Warnung liesse sich nur zu leicht aus der Geschichte der letzten Jahrzehnte der Neuropathologie erbringen.

Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass die hier besprochene Wiederkehr des Kniephänomens nichts mit dem zuerst von Erlennmeyer, später von verschiedenen Autoren, Eisenlohr, Siemering und ganz besonders von Oppenheim betonten Wechsel im Verhalten desselben bei Lues spinalis zu thun hat; die mitgeteilten Sectionsbefunde und mikroskopischen Untersuchungen sind wohl genügend beweiskräftig, womit allerdings ein, als für Syphilis charakteristisch angesehenes, diagnostisches Merkmal diese Bedeutung verliert.

Nachtrag. Am 24. Februar 1898 verstarb der eben besprochene Kranke Suda. Die am folgenden Tage im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Section (Secant Dr. Zaufal) ergab Folgendes:

„Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach 50 cm im Horizontalumfange messend, ziemlich dickwandig; die dura mater gespannt, in ihren Sinus spärliches, postmortal geronnenes Blut. Die dura mater über der ganzen linken Grosshirnhemisphäre verdickt und zwar dadurch, dass der inneren Fläche derselben, also zwischen Dura und den weichen Meningen dieser Seite gelagert, eine der Dura ziemlich fest anhaftende, stellenweise bis 4 mm dicke, braun pigmentierte, stellenweise jedoch von frischeren Hämorrhagien durchsetzte Bindegewebsplatte anliegt.

Die inneren Meningen im allgemeinen zart, mässig blutreich. Das Gehirn normal configuriert, seine Windungen deutlich atrophisch. Die Substanz des Gehirnes blass, feucht. Die Ventrikel stark erweitert.“

Die Section des Rückenmarkes ergiebt ausser mässiger Erweiterung des Centralkanal keine makroskopisch sichtbaren, pathologischen Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: „Atrophia cerebri. (Dementia paralytica.) Pachymeningitis haemorrh. interna chronica hemisphaerii sinistr. Pneumonia lobularis bilat. Tuberc. chron. gland. lymphat. peribronch. et pulmon. sinistr.“

Die zunächst an einigen Stückchen des Rückenmarkes nach Marchi vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Oberster Halsteil: Leichte, frische Degeneration der PyS und PyV, sonst keine systematische Degeneration, namentlich die Hinterstränge frei von derselben; in den intraspinalen hinteren Wurzeln leichte Körnchenansammlung. In der Halsanschwellung und im untersten Halsteile ist das Verhalten das gleiche; in einem dem obersten Lendenteile entnommenen Stückchen findet sich geringe, frische und auch ältere, Degeneration nur in den PyS, vereinzelt Markschollen in den Hintersträngen; in diesen kann man endlich neben ausgesprochenem Schwund in den Lissauer'schen Zonen eine merkbare, wenn auch mässige, ältere Atrophie in der Westphal'schen Partie constatieren.

Die, an den in Alkohol nachgehärteten Stücken weiterhin gepflogene Untersuchung, die sich auf die für die vorliegende Frage wichtigsten Partien beschränken musste, ergab Folgendes:

Unterster Dorsalteil: (an van Gieson-Präparaten) Beiderseitige mässige Degeneration in den PyS-Bahnen etwas älterer Natur, hauptsächlich durch Vermehrung des Zwischengewebes markiert, starke Degeneration der Lissauer'schen Zonen; sehr leichte Degeneration in den Wurzeintrittszonen ohne Differenz zwischen den beiden Seiten; mittelstarker Schwund in den hinteren Wurzeln.

An Pal-Präparaten tritt zunächst dieser letztere noch deutlicher hervor. Bestätigung findet weiter die PyS-Degeneration, die auf der einen Seite etwas stärker zu sein scheint. Von dieser ventralwärts zeigt auch die ganze Umgebung der vordern grauen Substanz eine mässige Lichtung der Faserquerschnitte; in

den Hintersträngen zeigt sich zunächst eine geringe Abnahme der Faserquerschnitte (Lichtung) in den mittleren Wurzelzonen; eine etwas stärkere, aber absolut recht schwache in den Westphal'schen Zonen; von dieser bekommt man den Eindruck, dass dieselbe auf der einen Seite¹⁾ etwas stärker ist als auf der andern; verstärkt wird dieser Eindruck dadurch, dass die extraspinalen Wurzelanteile auf dieser Seite gleichfalls stärker degeneriert sind als die der andern; recht blass, degeneriert, sind auch die Lissauer'schen Zonen, vielleicht ebenfalls auf der gleichen Seite stärker wie die eben beschriebenen Partien; das Fasernetz in den Hinterhörnern erscheint blässer, weniger das in den Clarke'schen Säulen.

An van Gieson-Schnitten etwa 2 mm caudalwärts ist die Degeneration in den Westphal'schen Dreiecken etwas stärker, im Uebrigen der Befund der gleiche; noch etwas stärker, aber absolut noch immer ziemlich leicht, ist die Degeneration in Schnitten, die wiederum etwa 2 mm caudalwärts von den eben beschriebenen liegen.

Oberster Lendenteil: (van Gieson-Präparate) Beiderseitige PyS-Degeneration, wie in den zuvor beschriebenen Höhen; deutlich merkbare Degeneration in den beiden Wurzelzonen, die jedoch absolut noch immer als eine recht mässige bezeichnet werden kann, und gegenüber den eben beschriebenen Höhen schon eine leichte Verminderung erkennen lässt; deutlich tritt hier eine Differenz zwischen den beiderseitigen Westphal'schen Zonen hervor, von denen die rechtsseitige entschieden etwas stärker degeneriert ist als die linksseitige, was namentlich offenbar dadurch zu Stande kommt, dass aus der rechtsseitigen hinteren Wurzel ein stärkerer Zug von Degeneration in die entsprechende Zone hineinzieht. Die Lissauer'schen Zonen zeigen leichte Degeneration. Pal-Präparate geben im Allgemeinen ein damit übereinstimmendes Bild.

Im oberen Lendenteil ist an van Gieson-Präparaten die Degeneration in den Hintersträngen wieder entschieden schwächer als in der eben zuvor geschilderten Höhe; der übrige Querschnitt entspricht wiederum den davon geschilderten Verhältnissen; Pal-Präparate bestätigen das; die Degeneration in den Hintersträngen ist kaum merkbar, so dass, wenn man nur diese Höhe zu Gesicht bekäme, man Zweifel hegen müsste, ob überhaupt Degeneration vorhanden; nur in den Lissauer'schen Zonen tritt sie deutlich hervor; die in die Hinterstränge eintretenden Wurzeln selbst sind schön entwickelt, die Hinterhörner zeigen schön entwickelte Fasernetze; in den Seitensträngen mässige PyS-Degeneration, nicht scharf von der Umgebung sich abhebend; man bekommt den Eindruck, dass dieselbe links stärker ist als rechts.

Epikritisch zu diesem Befunde kann ich mich wohl kurz fassen; er entspricht sowohl bezüglich der Intensität der Hinterstrangaffection, wie auch der Beteiligung der Seitenstränge dem, was erwartet worden; vielleicht wäre speciell auch das Zutreffende in der differenten Intensität der Beteiligung der beiden Seiten hervorzuheben. Bezüglich der Intensität der Beteiligung der Westphal'schen Zonen wäre zu bemerken, dass dieselbe relativ noch schwächer ist, als in dem hier auch abgebildeten Falle Husa, was wieder in schönem Einklang mit dem Verhältnis der Herabsetzung des Kniephänomens in den beiden Fällen steht.

¹⁾ Leider liess sich nicht sagen, welcher, weil die angebrachte Marke durch das Celloidin verklebt und nicht wieder erkennbar war; doch ist es dieselbe, an welcher die PyS-Degeneration stärker ist.

XX.

Zur Lehre

von den

Tabesformen des Kindesalters.

Unter dem vorstehenden Titel habe ich in einem, als Festnummer erschienenen, Hefte des 12. Bandes der Zeitschrift für Heilkunde, im Jahre 1891 einen Fall mitgeteilt, dessen RM-Befund aus ersichtlichem äusseren Grunde damals nur, nach vorläufiger Untersuchung, in groben Umrissen zum Abdruck gebracht werden konnte; aus diesem Grunde wohl hat diese Mitteilung in der neurologischen Litteratur nicht die genügende Beachtung gefunden, und so nehme ich jetzt Veranlassung, jene Beobachtung, durch den bedeutsamen, genauen, histologischen Befund ergänzt, neuerlich hier mitzuteilen und die sich aus diesem ergebenden Erwägungen anzuschliessen.

Am 21. Juni 1887 wurde der 21jährige Max N. zur Klinik gebracht.

Dem ärztlichen Zeugnisse zufolge ist er seit seiner Kindheit mit Blödsinn und Lähmung behaftet; in letzter Zeit ist er sehr unruhig, schlaflos, oft aggressiv, zerreisst seine Kleider, sein Bett.

Aus den allerdings etwas ungenauen Angaben der Angehörigen liess sich folgendes ermitteln:

Der Vater des Patienten war gesund, kein Potator; auch die Mutter des Patienten war vor und während der Schwangerschaft vollkommen gesund; etwa zu Beginn des fünften Schwangerschaftsmonates verlor sie infolge eines heftigen Schreckens vorübergehend die Sprache; es waren Räuber (während der Kriegszeit) in die Wohnung gedrungen und sie wurde vor Schreck darüber so starr, dass sie ein in ihrer Hand befindliches Gewicht nicht zu ihrer Verteidigung zu gebrauchen vermochte.

Die drei Geschwister des Patienten (zwei Brüder, eine Schwester) sind körperlich und geistig angeblich vollkommen normal; doch macht ein Bruder den Eindruck eines „Simpel“, ein anderer ist Kephalone.

Patient, am 2. December 1866 geboren, war von frühester Kindheit an schwächlich gebaut, der Kopf war gross, überhängend und zeigte schon wenige Monate nach der Geburt pendelnde Bewegungen. Der Rücken war ausgebogen. Patient konnte weder sitzen noch stehen. Im Alter von drei Jahren wurde bei ihm Chorea diagnostiziert und er daraufhin mit Medicamenten behandelt. Später kroch er auf allen Vieren und erst im achten, nach anderen Angaben im zehnten Lebensjahre machte er die ersten Gehversuche und konnte bis etwa zum 13. Lebensjahre doch 60—70 Schritte machen, wobei er allerdings zwischendurch wieder fiel; das Schleudern der Beine bestand damals wie jetzt; in den Armen hatte er eine ziemliche Kraft, sodass er z. B. im Alter von 15 Jahren einen wenig jüngeren Bruder heben konnte; doch zeigten auch die Arme die schüttelnden Bewegungen; im Allgemeinen war er bis vor vier Jahren ziemlich fleischig. Im Jahre 1875 überstand er ein Erysipel, was nachteilig auf seinen Allgemeinzustand einwirkte. An Krämpfen soll er niemals gelitten haben.

Was die geistigen Fähigkeiten des Patienten betrifft, so waren dieselben weit hinter der Norm zurückgeblieben. Sprechen lernte er spät und schwer; er sprach stotternd, ein einzelnes Wort öfters wiederholend (z. B. gieb, gieb, gieb mir Wasser) und mit solcher Anstrengung, dass ihn wenige Worte hintereinander gesprochen in Schweiß brachten. Im Holzschnitzen soll er aber ziemlich geschickt gewesen sein und sich angeblich noch im Mai vor seiner Einbringung ein Pfeifchen angefertigt haben; in früheren Jahren spielte er auch sitzend mit Bausteinen.

Am 7. April trat bei dem Patienten, der sich bis jetzt in häuslicher Pflege befunden, ein allerdings bald vorübergehender Zustand heftiger Erregung ein. Er begann seine Kleider, sein Bett zu zerreißen, schlug nach den sich ihm Nähernden; zugleich hörte er vollständig auf zu sprechen; ähnliche Zornausbrüche wiederholten sich seither. In dieser Zeit magerte Patient, der vordem leidlich gut ausgesehen hatte, sichtlich ab.

Status praesens. Patient ist 156 cm. gross, schwach, hochgradig abgemagert, die Hautdecken sehr blass. Er liegt im Bette, die Beine im Knie gebeugt, den Kopf gegen die Horizontale in einem fast rechten Winkel abgebogen, mit dem Kinn das Sternum berührend. Schädel oval, H. U. 55 cm., die Stirne niedrig, mässig breit, die Tubera frontalia und parietalia mässig entwickelt, die Gegend der grossen Fontanelle nicht vorgebaucht, vor derselben ein etwas vorspringender Wulst, die Wölbung des Stirnbeins entsprechend, die Scheitelbeine etwas stärker ausgebaucht. Der Uebergang von der Stirne nach dem linken Os parietale in mehr allmäliger Weise als rechts. Der Kopf wird nach links geneigt gehalten, macht fortwährend teils schwankende, teils schleudernde Bewegungen, die mit eben solchen Bewegungen des Rumpfes zusammenfallen. In Folge dieser Unruhe war es niemals möglich gewesen, eine Photographie des Kranken zu erhalten. Die Muskeln des Gesichtes, speciell die der rechten Seite, zeigen öfters eine auffallende Bewegungsunruhe, der rechte Lippenanteil wird unter schnalzendem Geräusch der Zunge gehoben, die Kiefer werden geöffnet und in uncoordinierter Weise, wie mehrmals ansetzend, wieder geschlossen; das Essen und Trinken des Patienten gleicht in Folge der gleichen, sich dabei einstellenden, Bewegungen mehr demjenigen eines Tieres. Die Ohren anliegend, gross, verbildet, die Ohrläppchen angewachsen. Die Augen sind fortwährend in sehr lebhafter Bewegung, die meist in horizontaler Richtung erfolgt, wodurch die Untersuchung der gleich weiten, auf Licht und bei Convergenz prompt reagierenden Pupillen erschwert wird; kein Nystagmus; die Beweglichkeit der Augen erscheint nach keiner Richtung beschränkt; dagegen zeigt Patient einen Blepharospasmus mässigen Grades, indem er die Augen immer halb zusammengekniffen hält. Das Sehen erscheint, soweit es sich ohne exactere Prüfung beurteilen lässt, normal, die dioptrischen Medien klar und rein, Augenhintergrund beiderseits getäfelt, Papillen auffallend blass. Gefässe nicht abnorm enge. (Dr. Herrenheiser, Assistent der Augenklinik).

Die Extremitäten zeigen gute passive Motilität, die active ist insofern gestört, als bei intendierten Bewegungsimpulsen auch Muskeln, die zu diesen gar nicht nötig, ja oft sogar denselben hinderlich sind, in Anspruch genommen werden, wodurch die Bewegungen ruckweise, über das Ziel hinausschiessend, unzweckmässig sich gestalten. Die Muskulatur der Oberarme und speciell die Deltoides und Pectorales sehr mangelhaft entwickelt, die Erhebung derselben im Schultergürtel unmöglich, die Muskulatur der Vorderarme erscheint mässig entwickelt. Bei Versuchen, den Arm zu erheben, geraten erst die Finger in unruhige Beuge- und Streckbewegungen, worauf der Arm unter Bewegungen im Handgelenke längs der Unterlage verschoben wird. Auch die Arme beteiligen sich an der motorischen Unruhe, speciell der linke macht fortwährend Pro-, Supinations- und Greifbewegungen. Untere Extremitäten in toto hochgradig abgemagert, bei Rückenlage die linke nach aussen rotiert, im Kniegelenke flectiert. Der Fuss im Sprunggelenke leicht dorsal flectiert, die Zehen gegen die Planta gerichtet. Dabei ruht der Fuss auf dem äusseren Teile seines Rückens, der innere Fussrand ist stark gehoben, so dass die Sohle eine von aussen, oben nach innen unten allmähig abfallende Ebene darstellt. In die Mittellinie gebracht, so dass die Crista tibiae in derselben liegt, steht der äussere Fussrand bedeutend tiefer und der Fuss selbst erscheint um eine vom äusseren Fussrande zur mittleren Zehe verlaufende Achse im Sinne einer Equino-varus-Stellung gedreht. In dieser Stel-

lung verharret er jedoch nur selten, denn es erfolgen stetig leichte Zuckungen der Zehen, der Sehne des Ext. hall. long. sowie Pro- und Supinationsbewegungen im Sprunggelenke. Die Sohle zeigt namentlich innen eine stärkere Wölbung; wird der Fuss auf eine Unterlage aufgestellt, so gleicht sich dieselbe zum grössten Teile aus; die Fusswurzelknochen springen etwas stärker nach oben hervor. Dieselben Verhältnisse finden sich auch an der rechten unteren Extremität, wo die Sehnen der Fingerextensoren hervorspringen und beständig spielende Bewegungen zeigen.

Die Nackenmuskulatur stark entwickelt, die Sternomastoidei stark hervorspringend; am Halse, besonders rechts, Pulsation sichtbar. Die elektrische Untersuchung der Extremitätenmuskulatur ergibt normale Verhältnisse. Thorax schmal lang, die linke Hälfte stärker vorspringend, die rechte abgeflacht, eingezogen. Sinistro-convexe Scoliose im Lendenteile. Die Hypochondrien abstehend.

Wird Patient aufgesetzt, sinken die Scapulae nach vorne und lassen die Rippen frei, wobei sich besonders links die kammartig vorspringenden Anguli costarum darbieten. Die Haut zeigt eine pastöse Beschaffenheit, über dem Lendenteil der Wirbelsäule findet sich eine 8 cm, über dem linken Glutaeus eine 6 cm lange, schief ansteigende Narbe.

Der Befund über den Lungen normal, das Atmen erfolgt stossweise saccadirt.

Unterleib weich. Patient reagiert auf jede Berührung sehr lebhaft (schreckhaft). Cremasterreflexe sehr lebhaft, beim Streichen auf einer Seite erfolgt ein Aufwärtssteigen beider Testes. Patellarreflexe fehlen beiderseits; Fusssohlenreflexe sehr lebhaft.

Patient kann sekundenlang breit, ohne Stütze stehen, muss aber beiderseitig gestützt werden und schwankt dann mit überhängendem fast horizontal gehaltenem Kopfe meist nach vorne; aufgefordert zu gehen, hebt er das Bein steif, schleudert es nach vorne, ohne mit dem Körper nachzufolgen, der nach hinten zu stürzen droht. Ein Balancieren ist nicht möglich. Im Bette aufgesetzt, gerät der ganze Oberkörper in schüttelnde Bewegungen, die den Körper sehr bald wieder in die liegende Stellung bringen.

Auf Nadelstiche und sonstige schmerzhaft e Eingriffe zeigt sich überall lebhaft e Reaktion; die tactile Empfindung erscheint bei grober Prüfung normal. — Das Genitale ist sehr stark entwickelt. Patient onaniert zuweilen; die Entleerung des Darms sowie der Blase erfolgt in normaler Weise; trotz langjährigen Liegens niemals Decubitus.

Im weiteren Verlaufe nehmen die choreatischen Bewegungen allmählig etwas ab, umsomehr tritt aber die Ataxie in den Vordergrund. Am Hemde gehalten, steht Patient breitbeinig, mit dem Körper hin- und herschwankend, balanciert aber doch durch einige Sekunden und sinkt dann der Schwere des Kopfes folgend, nach vorne.

Allmählig lässt auch die motorische Unruhe nach, seit März d. J. liegt Patient oft vollkommen ruhig, zusammengekauert, mit den Kopfe nur wenig pendelnd. Berührt schrickt er zusammen, die Pendelbewegungen werden stärker, die Arme werden ataktisch bewegt. Patient verändert dann gewöhnlich mit einem Ruck seine Lage, Kopf und untere Extremitäten als Stützpunkte benützend. Die Abmagerung des dauernd im Bette Liegenden nimmt sichtlich zu.

Patient lernte einige Worte, wie: Brot, Milch, Urin sprechen, später: „ja chci Stückl Brot, Bissl Wasser, Bissl Gache“; wird ihm etwas gereicht: „dammwa“. Dabei ist die Sprache nasal, monoton, die Worte werden stossweise, explosiv hervorgebracht und bleiben zum grössten Teile unverständlich; seine Intelligenz beschränkt sich auf das Allereinfachste, er ist leicht reizbar und gerät durch längere Untersuchung in Zorn.

Als ich nun den Versuch machte, an der Hand des gegenwärtigen Besitzstandes an Thatsachen der Neuropathologie, eine Deutung des vorliegenden Krankheitsfalles, vorerst ohne Rücksicht auf etwaige ähnliche Krankheitsbilder zu geben, so konnten dazu von positiven Erscheinungen die angeborene geistige Schwäche, die allgemeine Parese der willkürlichen Muskulatur, die atactischen Bewegungen und das Westphal'sche Zeichen Handhaben bieten,

während von vornherein klar sein musste, dass eine Reihe anderer, vorhandener Erscheinungen vorläufig einer anatomischen Deutung unzugänglich sind oder einer solchen nur auf dem Wege klinischer Einordnung zugeführt werden können.

Was nun zuerst die Idiotie betrifft, so schien der Schluss nicht unberechtigt, dieselbe auf angeborenen Hydrocephalus zu beziehen, wofür einerseits die anamnestiche Angabe vom angeborenen grossen Schädel, andererseits die als leicht hydrocephalisch anzusprechende Schädelbildung sprachen; der, gegenwärtig nicht übernormale Umfang des Schädels kann gegen jene Annahme nicht angeführt werden, da das Vorhandensein eines Hydrocephalus chron. int. in einem, selbst relativ kleinen Schädel eine wohl constatierte Thatsache ist.

Ob sich daneben noch irgend welche besondere Bildungsanomalien gröberer Art, namentlich eine solche der motorischen Regionen findet, entzog sich, bei dem Fehlen charakteristischer Anhaltspunkte, der Beurteilung; sie liess sich nicht ausschliessen, namentlich im Hinblick auf die vorhandene Parese der Extremitäten, zumal als das Fehlen des charakteristischen Symptoms, der spastischen Paralyse, aus einem später zu besprechenden Grunde verwischt, resp. durch andere Erscheinungen ersetzt sein konnte.

Die vorhandene Parese aber schien, mochte es sich wie immer mit den motorischen Centren verhalten, zu der Annahme zu berechtigen, dass, sei es primär oder secundär, die direkten corticomuskulären Willkürbahnen, die Pyramidenbahnen in einem Zustande herabgesetzter Leistungsfähigkeit sein müssen, was, wenn wir den genetischen Factor heranziehen, pathologisch-anatomisch ausgedrückt, als Agenesie resp. Hypoplasie dieser Bahnen gedeutet werden durfte. Fassen wir weiter die vorhandene Ataxie und das Westphal'sche Zeichen gemeinschaftlich ins Auge, so wurden wir durch diese Verbindung wohl unzweifelhaft auf eine Anomalie in den Hintersträngen gewiesen, und es erschien mir im Hinblick auf einzelne Angaben der Anamnese nicht unberechtigt, anzunehmen, dass auch diese Anomalie in die fötale Entwicklung zurückgeht und als Hypoplasie angesprochen werden darf, oder eine solche wenigstens die dispositionelle Basis der späteren Hinterstrangaffection bildete. Allerdings ist schon hier hervorzuheben, dass die atactischen Erscheinungen durchaus nicht ausschliesslich den Charakter der rein tabischen haben; wir werden auf diese Thatsache ebenso wie auf das, unter den übrigen Symptomen hervorstechende, Fehlen ausgesprochener, sensibler Störungen später zurückkommen müssen.

Wenn wir vorläufig das zusammenfassen, was wir, vom Hirnbefunde absehend, für das Rückenmark postulierten, so war es, im Querschnitt betrachtet, eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und bestimmter Systeme der Hinterstränge; hinsichtlich der Längenausdehnung konnte das Fehlen der für Seitenstrangaffection charakteristischen spastischen Erscheinungen, entsprechend der bekannten, von Westphal gegebenen Erklärung, aus der, durch das Westphal'sche Zeichen erwiesenen, bis ins Lendenmark reichenden Beteiligung der Hinterstränge erklärt werden, während die, gleichmässig Arme und Beine beschlagende, Parese auch für die Seitenstrangaffection jeden-

falls wenigstens eine, durch die ganze Medulla spinalis hindurch reichende, Beteiligung wahrscheinlich machte.

Was nun die angenommene Affection der Pyramidenbahnen betraf, so schien es im Hinblick auf das ganz präzise angegebene ätiologische Moment, dessen Bedeutung wir, im Gegensatze zu früheren skeptischen Anschauungen, jetzt zu bezweifeln keinen Anlass haben, nicht ohne Bedeutung, dass jenes etwa in der Zeit einsetzte, von welcher wir durch Flechsig wissen, dass in derselben die Entwicklung der Pyramidenbahnen beginnt. Für die um diese Zeit schon angelegten Hinterstränge durfte man ohne Weiteres daraus gleichfalls eine Hypoplasie deducieren, die jedoch naturgemäss ein späteres Stadium der Entwicklung betreffen musste, als bei den Pyramidenbahnen.

Zu weiterer Begründung dieser Ansicht sei, ohne auf die zahlreichen bis in die neueste Zeit hin zuweilen irrtümlich als secundäre Degeneration gedeuteten Fälle von Hypoplasie oder Agenesie der Pyramidenbahnen nach cerebraler Entwicklungshemmung einzugehen, nur hingewiesen auf den, von Anton bei angeborenem Hydrocephalus int. gemachten, Befund einer Hypoplasie der Pyramidenbahnen, sei weiter nur bemerkt, dass schon von Leyden bei einem Kinde angeborene graue Degeneration der Hinterstränge gefunden; unser Hauptaugenmerk hatten wir weiterhin gerichtet auf die in der letzten Zeit gemachten Befunde, bei denen wir direkt von einer kombinierten Hypoplasie mehrerer spinaler Leitungssysteme sprechen dürfen.

So fand Hervouet (Arch. de physiol., 1884) im Rückenmark einer 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Idiotin mangelhafte Ausbildung der Pyramiden und der Goll'schen Stränge; Flesch-Steinlechner (Arch. f. Psych., XVII) in zwei Fällen von Mikrocephalie ein deutliches Minus von Fasern in den PySSt-Bahnen und in den Goll'schen Strängen.

Die klinische Ausbeute dieser Fälle ist allerdings sehr gering und zum Teil, wegen der anderweitigen, besonders cerebralen Veränderungen, nicht direkt zur Vergleichung mit unserem Falle heranzuziehen, zum Teil, wie man wohl sagen darf, ungenügend, weil die Untersuchungen nicht klinisch erfolgt sind, aber es ist doch hervorzuheben, dass manche der Erscheinungen mit denjenigen unseres Falles übereinstimmen; in dem Hervouet's wird berichtet: schlaffe Lähmung der Beine, gelegentliche automatische Bewegungen der Arme, Nystagmus; im Fall 2 von Flesch heisst es, dass das Kind vollständig hilflos war und ausgesprochene Equino-varus-Stellung der Füße zeigte.

Was im Allgemeinen die motorischen Functionen bei Idioten betrifft, so fehlen diesbezüglich genauere Untersuchungen, aber ohne auf die Angaben hierüber näher einzugehen, scheint es mir doch gerade im Hinblick auf die vorliegende Untersuchung bemerkenswert, dass die Angaben Schüle's (Klinische Psychiatrie, 3. Aufl., S. 509) vielfach Symptome aufweisen, die an die hier besprochenen wesentlich anklingen. „Motorische Cordinationsstörungen ohne ausgesprochene locale Hirnaffectio, Unsicherheit im Gehen und Stehen, plumpe Balancebewegungen, Romberg'sches Symptom, Differenzen in den Sehnenreflexen, Choreabewegungen in Form von Mitbewegungen im

Gesichte und leichter Unruhe in den Händen.“ Die auf diese Erwägungen basierte Schlussfolgerung, dass wir für den vorliegenden Fall eine kombinierte Hypoplasie spinaler Seiten- und Hinterstrangssysteme anzunehmen berechtigt wären, drängte, nachdem die klinische Ausbeute auf dem Gebiete, welches vor allem solche Hypoplasien aufwies, sich als so kärglich erwies, zu einer Betrachtung derjenigen Krankheit, für die eine solche Hypoplasie als die Grundlage angenommen wird, der Friedreich'schen hereditären Ataxie. Wir dürfen von vornherein bei derselben die spinalen Symptome in viel reinerer Ausprägung zu finden hoffen, als dieselben nicht durch, auf Bildungshemmung des Gehirns zu beziehende Symptome, getrübt werden. Ohne natürlich damals in der Lage gewesen zu sein, auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchung die Uebereinstimmung oder Analogie der Befunde des vorliegenden Falles mit denen der Friedreich'schen Krankheit ansprechen zu können, liess sich doch, ganz abgesehen von der, erst später zu besprechenden, Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen, eine Reihe von Momenten hervorheben, die eine Annäherung der beiden zu unterstützen geeignet sind.

Nicht selten entwickelt sich die hereditäre Ataxie in der ersten Kindheit, also in einer Zeit, wo die Entwicklung der Pyramidenbahnen noch lange nicht beendet, ja Vizioli lässt sogar meist den Beginn der atactischen Erscheinungen in die Zeit fallen, wo die Kinder gehen lernen, so dass nach dieser Richtung entschieden Uebergänge zwischen Anlage zu Friedreich'scher Krankheit und der bei mangelhafter Hirnentwicklung nachweisbaren Hypoplasie spinaler Bahnen vorliegen. Den Einwurf, dass die letzteren Befunde nicht zur Deutung derjenigen der Friedreich'schen Krankheit herangezogen werden können, glaube ich namentlich dadurch entkräften zu können, dass die Momente, welche die Differenzen zwischen beiden herbeiführen, pathogenetisch, soweit das Rückenmark inbetracht kommt, nicht in die Wagschale fallen, und es lässt sich nachweisen, dass dies für alle jene Momente zur Geltung kommt, welche jene Differenzen zu klären geeignet sind. Zuerst die Zeit, wo die wichtigsten Teile des Gehirns gleichfalls erst in der Entwicklung begriffen sind, die betreffenden Bahnen erst angelegt werden, oder wieder im Gegensatze dazu zu einer Zeit, wo die betreffenden Bahnen sammt dem Gehirne wesentlich in der Entwicklung vorgeschritten sind, wo es sich vielleicht bezüglich jener nur um Hemmung der Markscheidenbildung handelt¹⁾. Dann die Gesichtspunkte der Ausdehnung und Intensität der Hemmung; es dürften diese Erwägungen zum Erweise genügen, wie nicht die Art des pathogenetischen Momentes, sondern ähnliche Gesichtspunkte massgebend sein werden, die Kahler und ich zuerst in unseren Beiträgen (S. 157), ich selbst in dem Artikel über Seitenstrangklerose (Eulenburs Encyclopädie, Sep.-Abdr., S. 5) für die Pathogenese dieser Krankheit aufgestellt und die seither unter allgemeiner Zustimmung von Kahler

¹⁾ Schon vorher haben wir gezeigt, wie die etwa zu 4½ Monaten einsetzende Bildungshemmung Seiten- und Hinterstränge auf so wesentlich verschiedener Bildungsstufe betrifft, und es drängt sich die Erwägung auf, ob nicht in derartigen Differenzen die klinischen Besonderheiten des vorliegenden Falles, gegenüber anderen, pathogenetisch gleich gearteten, zu suchen sind.

für die Deutung der Amyotrophien im allgemeinen in bemerkenswerter Weise verwertet wurden. Schliesslich sei noch erwähnt, dass wir es bei der Friedreich'schen Krankheit mit Weiterentwicklung, in den anderen hier herangezogenen Fällen meist mit stationären Erscheinungen und Befunden zu thun haben. Hatten wir es durch die bisherigen Befunde zu erweisen gesucht, dass zwischen den Befunden an Rückenmarken von Idioten resp. dem für den vorliegenden Fall angenommenen und dem der hereditären Ataxie pathogenetisch weitgehende Beziehungen bestehen, so drängte sich weiter die Frage auf, inwieweit auch die Erscheinungen an unserem Kranken denjenigen der genannten Krankheit gleichen, und ohne besondere Voreingenommenheit dürfte man wohl sagen, dass unsere Erwartungen nach dieser Richtung hin weit übertroffen werden.

Die Analyse wird nun wesentlich dadurch erleichtert, dass wir zum Leitfaden derselben die ausgezeichnete Arbeit Ladame's (*Revue méd. d. l. Suisse rom. 1889*) nehmen können, der nicht bloß eine, auf scharf kritischer Sichtung des vorliegenden klinischen Materiales beruhende, Charakteristik der Friedreich'schen Krankheit entwirft, sondern in gleich kritischer Weise die, differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden Affectionen bespricht. Indem wir zunächst das von Ladame entworfene Bild hierhersetzen, sei sofort bemerkt, dass wir im Anschluss daran nur die Differenzpunkte weitläufiger besprechen wollen. „Ataxie und Schwäche der Beine, sich allmählich und fast immer schmerzlos in der Kindheit entwickelnd, häufig choreatische Bewegungen vortäuschend. Sehr langsam aufsteigender Verlauf, der nach und nach den Stamm, die Arme, die Muskeln des Larynx, die Zunge und die Augen erreicht, langsam sich verschlimmernder atactischer und schwankender Gang; niemals Remissionen, Sprache langsam, schleppend, skandierend, wie in der multiplen Sklerose; statischer und dynamischer Nystagmus, Westphal'sches Zeichen, Skoliose, eigentümliche Deformation des Fusses, Fehlen lancinierender Schmerzen, völlige Intaktheit der Sensibilität, normale Pupillenreaction, keine Sehstörung, Fehlen von Störungen in der Urogenitalsphäre, keine Syphilis in den Antecedentien, familialer Charakter der Krankheit.“

Inwieweit sich die Störung an den Beinen allmählich in der Kindheit entwickelte, entzieht sich unserer genauen Kenntnis, so dass wir uns höchstens der Vermutung hingeben können, dass unser Fall den von Vizioli berichteten nahe steht¹⁾; es kann jedoch einer Differenz nach dieser Richtung noch weniger Bedeutung zuerkannt werden, als es sich hier nicht um die Beweisführung handelt, dass wir in unserem Kranken einen neuen Fall von Friedreich'scher Krankheit zu sehen haben, sondern dass wir hier eine kombinierte Hypoplasie spinaler Leitungssysteme angenommen, die ein Bindeglied zwischen jener Krankheit und den, ähnliche anatomische Befunde aufweisenden, Fällen von Idiotie bilde.

Uebereinstimmend dagegen ist der schmerzlose Verlauf und der durch die Krankheit angeregte Schein einer Chorea, die von Ladame

¹⁾ Soca, Et. clin. de la maladie de Friedreich. Thèse 1888, p. 132 sagt: Quelquefois le début de la maladie se confond, pour ainsi dire avec le début même de la vie. Les petits malades n'apprennent jamais à marcher correctement.

(c. p. 27) in jenen Fällen, wo sich an dieselbe die übrigen Erscheinungen der hereditären Ataxie anschliessen, jetzt geradezu als Charakteristicum des ersten Stadiums aufgestellt wird. Leider fehlen über den ascendierenden Gang der Motilitätsstörung genaue Angabe; immerhin ist es bemerkenswert, dass derselbe nach Ausweis der Anamnese ein langsamer und im Allgemeinen auch aufsteigender gewesen; die Gesichtsmuskulatur bleibt in der Regel frei, doch finden sich in der Casuistik mehrere Fälle, deren Zugehörigkeit zur Friedreich'schen Krankheit nicht bezweifelt werden kann, die, ähnlich wie unser Fall, choreatische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur zeigten; auch die unwillkürlichen Zuckungen namentlich in den Beinen, finden ihr Analogon in einzelnen Fällen hereditärer Ataxie.

Dass die Störungen des Ganges einerseits den Charakter des atactischen, andererseits des schwankenden haben, das, was Charcot als *demarche tabéto-cérébelleuse*, Soca unter Heranziehung der Parese noch präziser als *tabéto-cérébello-parétique* bezeichnet, erweist die Krankengeschichte ebenso wie die während der Jahre der Beobachtung erfolgte Verschlimmerung desselben; nicht minder gewiss ist für unsern Fall das Fehlen von Remissionen. Die Sprache entspricht allerdings nicht dem von Ladame aufgestellten Typus, sie scheint aber dem zu gleichen, was Friedreich selbst als Ataxie der Sprache, Griffith neuerlich für einen seiner Fälle als „jerking articulation“ bezeichnet. Zu erwähnen sind hier die schüttelnden Bewegungen des Kopfes, die durchaus der von Friedreich und Charcot gegebenen¹⁾ charakteristischen Beschreibung entsprechen. Das Fehlen ausgesprochenen Nystagmus teilt unser Fall mit anderen, bestimmt der hereditären Ataxie zugehörigen, ebenso wie die neuerlich von Rüttimeyer besonders regelmässig beobachtete Dorsalcontractur der grossen Zehe; in prägnanter Weise findet sich dagegen die beträchtliche Concavität der Sohle und der *Pes equinus*, nicht minder das Westphal'sche Zeichen; der geringe Grad der Skoliose darf vielleicht auf das frühere Auftreten der Paraparese und die dadurch veranlasste geringe Beweglichkeit des Kranken bezogen werden.

Was weiter die negativen Erscheinungen der hereditären Ataxie betrifft, so darf man wohl im Allgemeinen sagen, dass die Uebereinstimmung hinsichtlich derselben eine vollständige ist, zumal als der, mit Rücksicht auf die mangelhafte Intelligenz des Kranken zu machende Vorbehalt bezüglich des genaueren Verhaltens der Sensibilität kaum wesentlich in's Gewicht fällt.

Bezüglich der Aetiologie liegt etwas für Syphilis Sprechendes nicht vor und im Hinblick auf den bei der Friedreich'schen Krankheit betonten familialen Charakter der Erkrankung darf man, ganz abgesehen davon, dass zahlreiche andere Fälle gleichfalls diesen Charakter vermissen lassen, darauf verweisen, dass der Psychiatrie schon seit längerer Zeit bekannt und in neuerer Zeit auch zum Besitzstand der Neuropathologie geworden ist, wie verschiedene Ursachen,

¹⁾ Progrès méd. 1887. I. p. 454. „La tête oscille d'un côté à l'autre ou tombe en avant, comme la tête d'un homme, qui, étant assis sans appuyer sa tête, commence à s'endormir, suivant la comparaison de Friedreich.“ Vergl. dazu übrigens den Fall von Soca (Nouv. Iconogr. de la Salp. I. 1888. p. 156.)

Traumen, Schreck, in ganz ähnlicher Weise das Nervensystem beeinflussen wie die sogenannte Heredität; ich möchte aber wiederholend hervorheben, dass die Art des ätiologischen Momentes, wenn es nur überall zu einer gleichen Affection, im vorliegenden Falle angenommenermassen, zu kombinierter Agenesie führt, begreiflicher Weise für das klinische Bild irrelevant bleiben wird.

In der Besprechung der Differentialdiagnose können wir uns kurz fassen; weder wird man Anlass haben, unseren Fall mit Chorea (auch nicht mit denjenigen Formen, die als hereditäre Chorea, als „Chorée molle“ oder „paralytic Chorea“ bezeichnet werden) zu verwechseln, noch auch dürfte Veranlassung gegeben sein, ausführlicher zu begründen, dass es sich nicht um echte Tabes im Kindesalter handelt; nicht minder überflüssig scheint eine ausgedehntere, differentialdiagnostische Würdigung gegenüber der multiplen Sklerose des Kindesalters. Da auch eine der anderen, bisher bekannten, kombinierten strangförmigen oder systematischen Erkrankungen der Medulla spinalis nicht in Betracht zu kommen schien, wird zur Vermeidung von Weitläufigkeiten auf eine Besprechung derselben verzichtet.

Kehren wir jetzt zum Ausgangspunkte unserer Erwägungen zurück, so glauben wir im Vorstehenden den Beweis geliefert zu haben, dass unser Fall in den hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen eine bemerkenswerte Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Friedreich'schen Krankheit zeigt; damit schien die Kette unserer Schlussfolgerungen geschlossen. Resumieren wir den Gedankengang derselben, so lässt er sich so fassen:

Es giebt Fälle von Idioten, deren Bewegungsstörungen wahrscheinlich auf eine kombinierte Agenesie spinaler Leitungssysteme bezogen werden können, und die durch die Aehnlichkeit ihrer klinischen Erscheinungen in naher Beziehung zur Friedreich'schen Krankheit stehen¹⁾; die klinischen Differenzen erklären sich, abgesehen von verschiedenartiger Beteiligung des Gehirns vielleicht einerseits durch zeitliche Verschiedenheiten im Einsetzen der die Hypoplasie veranlassenden Ursache, andererseits durch verschiedene örtliche Einwirkung derselben.

Mit diesen Erwägungen und der darauf basierten Diagnose waren wir am 30. April 1890 an den Sectionstisch getreten, nachdem der Kranke einer, sich langsam entwickelnden Tuberkulose am Tage vorher erlegen war.

Die Section ergab folgenden wesentlichen Befund (Secant: Prof. Chiari):

Die weichen Schädeldecken blass, der Schädel 52 cm im Horizontalumfang messend, der Längsdurchmesser, am äusseren Rande der Calvaria gemessen, 173 mm, der grösste Querdurchmesser 152 mm. Der Schädel durchschnittlich dicker, 7–8 mm dick, ziemlich compact, derselbe anscheinend symmetrisch, die basalen Schädelknochen nicht auffallend plumper, die Sagittal- und Lambdanaht synostosiert, die Kranznaht erhalten; die inneren Meningen am Scheitelrande mit ziemlich reichlichen pacchionischen Granulationen versehen, sonst zart, allenthalben blass und

¹⁾ Ein wichtiger Gesichtspunkt scheint mir noch darin zu liegen, dass man in jenen Fällen, wo die Krankheit bei den ersten Gehversuchen einsetzt, die Hypoplasie nicht bloß als dispositionelles Moment, sondern direkt als Basis der Krankheit wird ansehen dürfen, ganz wie in den früher erwähnten Fällen von Idiotie.

ziemlich stark ödematös. Mit den Meningen gewogen die linke Grosshirnhemisphäre 550 g, die rechte gleichfalls 550 g schwer; das Kleinhirn sammt Medulla oblongata und Pons 180 g schwer. Die basalen Arterien zartwandig, die basalen Hirnnerven von normalem Aussehen. Die inneren Meningen nirgends abnorm adhärierend, die Windungen von gewöhnlicher Anordnung und Configuration, die Hirnventrikel etwas erweitert, das Ependym deutlich verdickt und verdichtet; auch der Aqueductus Sylvii erweitert. Auf den nach Pitres geführten Durchschnitten durch das Grosshirn keine pathologischen Veränderungen zu erkennen, ebenso wenig eine solche am Kleinhirn wahrzunehmen.

Die spinalen Meningen ganz zart, sehr blass, das Rückenmark etwas platter, im Bereiche der Hinterstränge, im Cervicalmarke die Goll'schen Stränge von deutlich grauer Farbe, sonst die Hinterstränge nur stellenweise, namentlich im Centrum der Burdach'schen Stränge leicht graulich verfärbt. Die Consistenz des ganzen Rückenmarkes, namentlich aber die der Hinterstränge eine ziemlich feste.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis pulm. praec. pulm. sin. Ulcera tubercul. laryngis. Morb. Brightii chron. Marasmus universal.

Eine, auch in der ersten Mitteilung erwähnte, vorläufige Untersuchung hatte zunächst Fehlen von Körnchenzellen und eine, mit grösster Wahrscheinlichkeit als systematische zu bezeichnende, Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, sowie eine solche der KLS ergeben, deren systematische Natur zweifelhaft blieb; die PyS erwiesen sich als normal, ebenso die vordere graue Substanz. In der Epikrise der ganzen, wie erwähnt, aus äusseren Gründen unvollständigen Untersuchung wurde folgender Schluss gezogen: Ausser der, in kindlichem Alter einsetzenden, typischen Tabes dorsalis und neben der von Oppenheim beschriebenen, durch kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, einschliesslich der PyB, charakterisierten Form juveniler Tabes giebt es einen, der Friedrich'schen Krankheit nahestehenden, mit Imbecillität verbundenen Symptomencomplex, der durch Erkrankung der Goll'schen und Burdach'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn bei Intactheit der PyB bedingt ist.

Die vorstehenden Blätter enthalten das s. Z. bezüglich des Falles Mitgeteilte; auf Einzelnes wird noch später einzugehen sein.

Die später mit Hilfe der üblichen Methoden eingehend vorgenommene mikroskopische Untersuchung des tadellos gut in doppelt-chromsaurem Kali gehärteten Rückenmarkes ergab nun Folgendes (s. Figg. 87—96):

Als für alle Höhen giltig sei vorweg bemerkt, dass die graue Substanz sich als intact erwies, mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen; diese zeigten in ihrer ganzen Höhenausdehnung nicht bloss den, auch bei der typischen Tabes vorhandenen Schwund des freien Nervenfasernetzes, sondern einen mindestens als ebenso intensiv zu bezeichnenden Schwund der Ganglienzellen, was nicht bloss an Quer- sondern auch an Längsschnitten mit grösster Deutlichkeit nachgewiesen werden konnte; ob dieser Schwund in den höheren oder tieferen Abschnitten stärker ist, liess sich aus verständlichen Gründen nicht mit entsprechender Sicherheit feststellen. Als normal erwies sich weiter die weisse Substanz mit Ausnahme der Hinterstränge und des Areales der KLS, also auch, was besonders hervorgehoben sei, die Py-S, die weder irgend einen degenerativen, durch starke Wucherung des interstitiellen Gewebes, sich markierenden Process, noch auch einen als Agenesie resp. Hypoplasie der Py-S zu deutenden Befund erkennen liessen; ebenso sei weiter besonders betont, dass die Lissauer'sche Zone sich als intact darstellt; entsprechend dieser eben gemachten Feststellung der normal gebliebenen Abschnitte ergibt sich von selbst, dass vom Uebergang des Brust- in den Lendentheil ab, caudalwärts die Seitenstränge in toto von Degeneration frei sind, resp. diese, von da ab nach aufwärts zunehmend, in den hier beginnenden KLS hervortritt. Es tritt diese Zunahme in den Zeichnungen

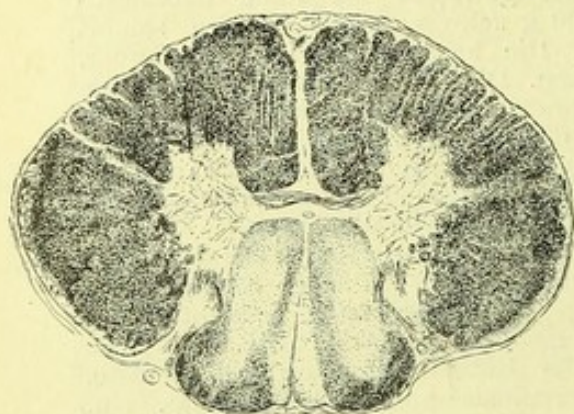


Fig. 87.

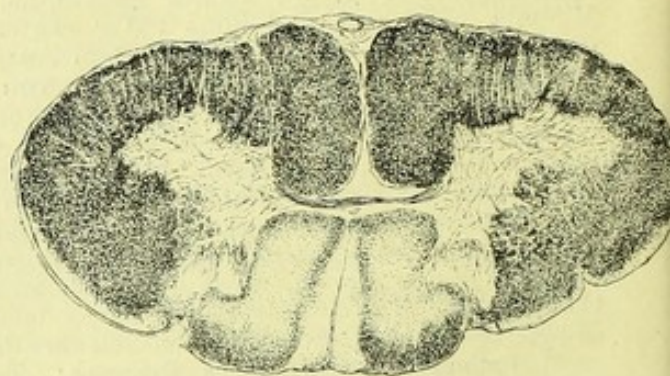


Fig. 88.

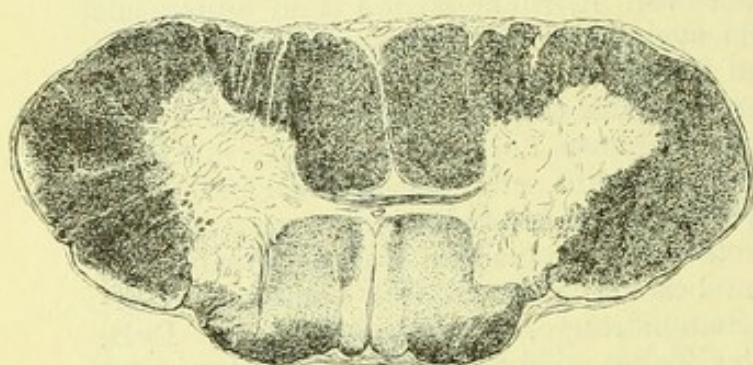


Fig. 89.

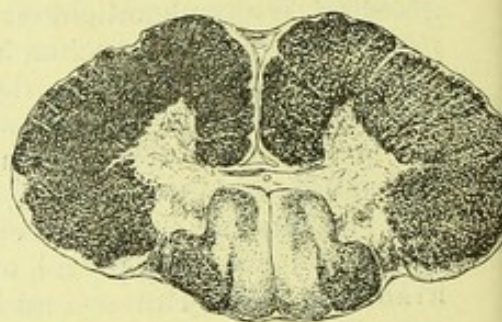


Fig. 90.

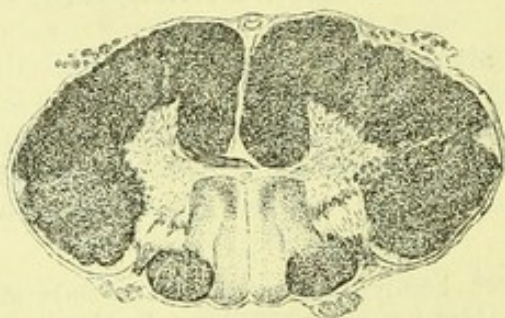


Fig. 91.

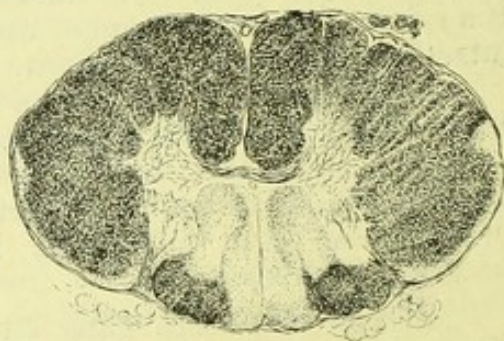


Fig. 92.



Fig. 93.

nicht überall deutlich hervor; das hängt damit zusammen, dass dieselben nur nach Weigert-Pal-Präparaten angefertigt wurden, an welchen die gelegentlich nicht sehr compacten Territorien von Vermehrung des interstitiellen Gewebes nicht so deutlich hervortraten, wie an, mit Carmin oder nach Rosin behandelten Präparaten. Was nun die Erkrankung der Hinterstränge betrifft, so stellt sie sich dar als eine, in den verschiedenen Höhen und Territorien des Querschnittes verschieden starke, jedoch nirgends bis zu völligem Fehlen der Nervenfaserschnitte gehende Vermehrung des interstitiellen Gewebes; nirgends lassen sie irgend welche Charaktere eines noch aktiven Processes erkennen; über die Ausdehnung und Stärke der Degeneration in den HS werden die beigegebenen Abbildungen besser als jede weitläufige Beschreibung Aufschluss geben; dagegen seien, weil es sich um die relativ schwächere Erkrankung eines, in der bildlichen Darstellung kleinen Gebietes handelt, den KLS-St. einige Erläuterungen gewidmet, die mit den untersten, dabei in Betracht kommenden Querschnitten beginnen.

Im Uebergangsteil vom Brust- zum Lendenmark tritt zuerst an den als ventrales Ende der KLS zu bezeichnenden Partien eine bis dahin am Lendenteil nicht nachweisbar gewesene Verbreitung und Verdichtung des interstitiellen Gewebes auf, die in den nächst höheren Segmenten als Degeneration deutlich merkbar in der Weise sich ausbreitet, dass sie, anfänglich ziemlich parallel mit dem seitlichen Contour des Querschnittes, später direkt den Umfang einnehmend sich dorsalwärts ausbreitet, sodass weiter nach aufwärts die KLS beiderseits eine mässige Wucherung des interstitiellen Gewebes zeigen, innerhalb deren jedoch überall noch intacte Nervenfaserschnitte zu sehen sind; am stärksten ist die Wucherung in den vordersten ventralen Partien, etwas weniger stark in den an die Hinterhörner anstossenden Partien, am schwächsten, aber immer noch deutlich als degeneriert erkennbar, in den, die ventralen mit den dorsalen verbindenden Abschnitten der KLS; dieses sich im Brustteil herausbildende Verhalten bleibt auch im Halsteil constant, dabei ist zu bemerken, dass die Sklerose der KLS keine symmetrische ist, dass vielmehr auf der rechten Seite das ventrale Gebiet stärker sklerosiert erscheint, dass aber dem entsprechend auf dieser Seite, das dorsal daran anschliessende Gebiet einen geringeren Grad von Sklerose zeigt als das ymmetrische Gebiet der anderen Rückenmarkshälfte.

Die Pia mater erscheint kaum wesentlich verdickt und gewiss ist dies nicht an der dorsalen Hälfte des Rückenmarkes in stärkerem Masse der Fall als an der ventralen.

Die hinteren Wurzeln zeigen in den verschiedenen Querschnittshöhen ganz besonders aber im Lenden- und untersten Brustteil eine ausgesprochene Atrophie; eine irgendwie stärkere Beteiligung des Gefässapparates an der Sklerose ist nicht nachweisbar.

Ueber eine im Conus medullaris und im Filum terminale vorhandene Bildungsanomalie des Centralkanal wird im Zusammenhange mit ähnlichen Befunden an anderer Stelle berichtet.

Das Kleinhirn zeigt auch mikroskopisch (Weigert-Pal, Carmin) keine Veränderung.

Querschnitte aus einem Ischiadicus zeigten beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit deutlicher Verminderung der Nervenfasern. (S. Figg. 97, 98.)

Einer Erläuterung bedarf von den Einzelheiten des Befundes nur die eigentümliche Configuration der KLS-Bahn; ihre stark kolbige, fast dreieckige Form am ventralen Ende möchte ich trotz ihres ausgesprochenen Abweichens von der Norm doch als noch innerhalb dieser stehend ansehen und dafür¹⁾ mich namentlich auf Bilder eines

¹⁾ Auch Flechsig hat in seinen „Leitungsbahnen“ ähnliche Bilder der KLS, wie sie hier vorliegen; Jakob (Dtsch. Ztschr. f. Nervenh., 6 Bd., S. 119) deutet eine ganz ähnliche Anordnung als KLS und Hoche (Arch. f. Psych. XXVIII S. 516) sagt von der KLS, dass sie nach vorn zu eine zungenförmige Protuberanz bildet; seine Bilder stimmen mit den vorliegenden ganz überein; und neuerlich finde ich bei Flatau (Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke. Sitz.-Ber. der Akad. in Berlin, 1897, XVI, Sep.-Abdr. S. 6) das ventrale Ende der KLS Bahn, als mit einer bauchartigen Verdickung versehen, beschrieben, was gleichfalls offenbar der hier gefundenen Configuration entspricht.

eigenen Falles beziehen, der die, mit Marchi nachgewiesene, secundäre Degeneration derselben Bahn aufweist und wohl jeden Zweifel bezüglich des Normalen jener Configuration beseitigt; etwas dieser

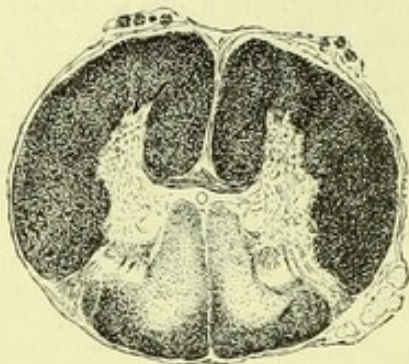


Fig. 94.

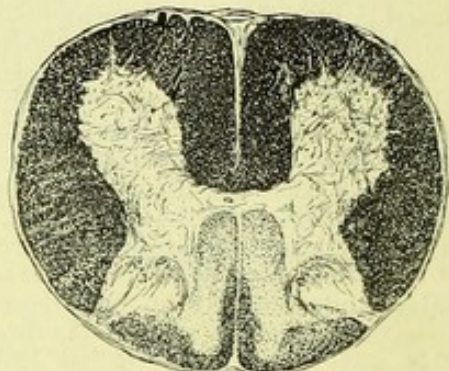


Fig. 95.

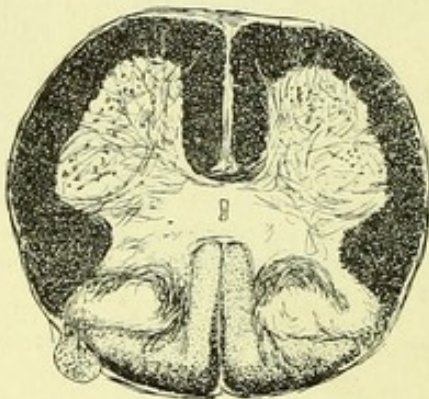


Fig. 96.

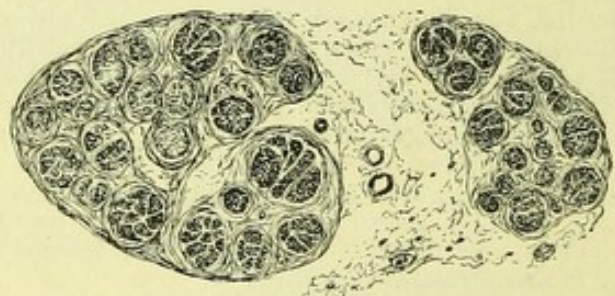


Fig. 97.



Fig. 98.

Aehnliches zeigt der Querschnitt eines Falles von Blocq und Marinnesco (reproduciert bei P. Marie, Leçons, p. 398), welche geneigt sind, das Degenerationsdreieck auf Mitbeteiligung des Gowers'schen Bündels zu beziehen; in diesem Falle steht aber das Degenerationsdreieck anscheinend doch nicht in direktem Zusammenhange mit der KLS.

Der Befund an den Kleinhirnseitenstrangbahnen gestattet jedoch noch den Versuch der Feststellung einer Thatsache, die meines Wissens

bisher nicht in Betracht gezogen worden ist; die Frage nach der Anordnung der, den verschiedenen Höhen oder Segmenten des Rückenmarkes entsprechenden Anteile der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann ersichtlicher Weise gerade hier, wo es sich um Erkrankung der Zellen der Clarke'schen Säulen in grosser Ausdehnung handelt, beantwortet werden, während Querläsionen natürlich dazu wenig geeignet sind; der Befund, dass die Degeneration in den tiefsten Abschnitten des Dorsalteils gerade die ventralst gelegene Partie der KHSB. betrifft und nach oben zu die dorsalen Partien derselben in ihr Bereich zieht, kann wohl nur so gedeutet werden, dass der segmentale Aufbau dieser Bahn oralwärts in ventro-dorsaler Richtung vor sich geht, also in der Weise, dass dem untersten Segmente der Clarke'schen Säulen der vorderste Abschnitt der KHSB. entspricht, die Fortsetzungen der, nach oben zu, ihnen folgenden diesem ventralen Abschnitte sich allmählig dorsal anlagern.¹⁾

In der ersten Mitteilung der vorläufigen Untersuchung hatte ich auch die Ansicht geäussert, dass der Rückenmarksquerschnitt im Allgemeinen in allen seinen Abschnitten etwas kleiner sein dürfte als dies der Norm entspricht, und daran, wenn auch nicht direkt Gedankengänge angeschlossen, die, in früheren Arbeiten niedergelegt, die Brücke zwischen den in späterem Alter eintretenden auf Hypoplasie der betroffenen Systeme beruhenden, Erkrankungen und der hier vorliegenden, durch die begleitende Idiotie vielleicht gleichfalls als in Bildungshemmung begründeten Spinalaffection erwiesenen Erkrankung schlagen sollten.

Eine eingehendere Untersuchung des Rückenmarkes führt jedoch zu dem Schlusse, dass eine solche Verkleinerung, resp. Kleinheit des Querschnittes nicht mit Sicherheit angenommen werden kann; man darf dabei aber daran erinnern, dass bei der für die früheren Fälle angenommenen Kleinheit des Querschnittes die PyS. vor allem in Betracht kommen, in dem vorliegenden Falle eine Erkrankung dieser aber fehlt und dass andererseits aber ein weiterer Befund hier vorliegt, der jene Gedankengänge auch für diesen Fall nicht ganz belanglos erscheinen lässt: die eigentümliche Configuration der HH. besonders im Brustteil; diese stimmt aber ganz überein mit der in jenen älteren Fällen gefundenen. (S. Figg. 90—94.)

Ueberblicken wir die Gesamtheit der Befunde am Rückenmarke, so ergibt sich zunächst anscheinend das Resultat, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer Erkrankung zu thun haben, die der sogen. kombinierten Systemerkrankung nahe steht und das giebt mir Veranlassung auf diese Frage hier näher einzugehen.

Die schärfste Opposition gegen die Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen hat in wiederholten Erörterungen von Leyden

¹⁾ Seither scheint Flatau auf Grund anderer Erwägungen zu einer ähnlichen Ansicht, bezüglich des segmentären Aufbaues der KHS Bahn gelangt zu sein; er sagt „Es findet somit im Halsmark eine allmähliche Verschiebung der Kleinhirnseitenstrangbahnen in die seitliche Peripherie der Pyramidenseitenstrangbahn nach hinten statt.“ Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke (Sitz.-Ber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1897, XVI Sep.-Abd. 6).

gemacht und sind wir, da wir in der vorliegenden Arbeit das Wesentliche unserer alten Ansichten aufrecht zu halten Veranlassung nehmen, gebunden, auch jene Einwendungen bei Beurteilung unseres Falles zu berücksichtigen. Da sich jene zusammengefasst in dem betreffenden Abschnitte des von v. Leyden in Verbindung mit Goldscheider veröffentlichten allgemeinen Teils ihrer Bearbeitung der Erkrankungen des Rückenmarkes S. 97 finden, dürfen wir diesen, als den letzten Ausdruck jener Erörterungen, zur Basis unserer Erwiderung machen; wir werden dabei aber nur den vorliegenden Fall, wie gesagt, und nicht auch alle anderen als kombinierte Systemerkrankung gedeuteten Fälle, berücksichtigen, zumal als die ganze Frage der kombinierten Systemerkrankungen noch letztlich durch Schmaus in den „Ergebnissen der allg. Pathologie etc., S. 685“ eine ganz ausgezeichnete Darstellung erfahren hat. Den Haupteinwand der genannten Autoren bildet auch jetzt die Ansicht, dass die Localisation des Processes nach Fasersystemen nicht über jeden Zweifel erhaben sei. Gerade dieser trifft für den vorliegenden Fall nicht zu; denn die Localisation der Erkrankung in den Hintersträngen entspricht so prägnant den Darstellungen, die wir über die Anordnung der Fasersysteme in den Hintersträngen besitzen, dass ein Widerspruch wohl kaum besteht; dies des breiteren hier durchzuführen, scheint mir überflüssig, die Aehnlichkeit der Bilder der HS-Affection mit der nach Marie als exogen zu bezeichnenden und den an den verschiedensten Orten davon gegebenen Abbildungen überhebt mich wohl der Nötigung, diese für den Kenner offenbare Thatsache erst ausführlich im Texte zu erweisen; und die Erkrankung der Seitenstränge resp. der allein erkrankten Kleinhirnseitenstrangbahnen wird als eine systematische durch die durchaus gleichwertige Erkrankung der ihnen entsprechenden Ursprungszellen ebenso unzweifelhaft erwiesen, wie auch die Topographie der Erkrankung, wie oben gezeigt, dem Schema der KIS entspricht.

Es kann demnach auf den vorliegenden Fall der Satz, dass die Mehrzahl der Fälle von kombinierten Systemerkrankungen einer genaueren Kritik nicht Stand hält, nicht Anwendung finden.

Der zweite Einwand, der hinsichtlich des klinischen Bildes, kann gleichfalls nicht Anwendung finden, da wir über die hier vorliegende Combination ebensowenig klinisch etwas aussagen können, wie uns die physiologische Dignität der KIS unbekannt ist. Im Allgemeinen möchte ich aber noch hier meiner, übrigens auch von anderer Seite schon ausgesprochenen, Ansicht Raum geben, dass gerade die neuere Neuronlehre nicht blos sich ganz gut mit der alten Lehre von den Systemen verträgt, sondern manche dunkle oder zweifelhafte Punkte derselben klar zu legen im Stande ist, und dass diese Ansicht richtig, scheint mir gerade durch die Anführungen v. Leyden's und Goldscheider's gestützt, wo sie „diese eigentümlichen, dem Faserverlauf mehr oder weniger folgenden Lokalisationen“ auf Grund der Neuronlehre erklären und im Wesentlichen zu den gleichen, nur durch die Neuronlehre geläuterten Anschauungen gelangen, die die Verfechter der Lehre von den einfachen, ebenso wie von den kombinierten Systemerkrankungen früher aufgestellt. Es scheint mir auch,

dass, falls ein Fallenlassen der Bezeichnungen „Systemerkrankung“, „combinirte Systemerkrankung“ beliebt würde, dies nur Veranlassung böte, unter Namensverleihung an die betreffenden Neuronsysteme, dann doch wieder von combinirten Neuronerkrankungen zu sprechen, wie dies ja thatsächlich auch schon geschieht. Allerdings, das ist gewiss nicht zu leugnen, vollzieht sich gerade bezüglich der letzteren, der combinirten, eine Läuterung an der Hand der Neuronlehre, insofern manche, früher als combinirte Systemerkrankung (im Sinne des gleichzeitigen Erkrankens der Systeme) bezeichnete, Affection sich als eine aus einem Nacheinander der Erkrankung zu erklärende herausstellen dürfte.¹⁾ So hat die Lehre von den Systemerkrankungen, namentlich der combinirten, unter Anderem auch hinsichtlich der bisher recht misslichen Deutung für die partielle Erkrankung eines oder des anderen Systems durch die Neuronlehre gewichtige Unterstützung gefunden. Die Deutung solch partieller Erkrankung in spontaner primärer Entwicklung — eine secundäre durch partielle Läsion und Unterbrechung des betreffenden Systems, war natürlich leicht verständlich — blieb immer einer der schwachen Punkte der Lehre; sie konnte wohl nur auf die, im Ganzen doch wenig wahrscheinliche, Annahme recurriren, dass das, die Degeneration veranlassende Moment (Toxin u. a.) die, der Schädlichkeit doch gleichmässig ausgesetzten, Fasern des Systemes allmählig zum Schwunde, und der Befund diesen Vorgang in einem Zwischenstadium zur Darstellung bringe; die neue Neuronlehre hat diese Schwierigkeit beseitigt, insofern eine allmähliche Erkrankung der, über ein meist in der Längsrichtung ausgedehntes Areale verstreuten, Zellen oder Endbäumchen der betreffenden Neurone unserem Verständnisse mehr entgegen kommt, als die gleiche Ansicht auf die Erkrankung der, doch meist eng bei einander liegenden, Fasern eines Systems angewendet; führen wir das, mit Rücksicht auf unseren Fall, detaillirter bezüglich der, wohl als nicht total anzunehmenden Erkrankung der KIS aus, so ist eine solche jetzt recht wohl verständlich. Insofern dieselbe als Erkrankung der Neurone zweiter Ordnung aus dem primären Erkrankten oder Uebergreifen der, gleich wie bei der typischen Tabes vorhandenen, Degeneration der Endbäumchen der entsprechenden

¹⁾ Das schmälert aber gewiss nicht den Wert der älteren Lehre in ihrer Bedeutung, als „working hypothesis“, der sie redlich gerecht geworden; denn nur um einen Beweis dafür zu erbringen, sei auf die Lehre von der amyotrophischen Lateralsclerose, wie sie sich in den letzten 20 Jahren entwickelt, hingewiesen, die gewiss zeigt, dass gerade hier die Neuronlehre eigentlich nicht über das hinausgekommen, was die alte Lehre schon ausgesprochen hatte. Ich kann bei dieser Gelegenheit auch nicht umhin, vor Uebertreibungen in der Anwendung der Neuronlehre zu warnen, mit der schliesslich Alles erklärt werden soll, und wenn man will, natürlich auch kann; als der kürzlich verstorbene Luys im Jahre 1881 in seinem *Traité* verschiedene Gemütszustände durch eine Erection der Ganglienzelle erklären wollte, hatte man dafür nur ein mitleidiges Lächeln; was will das aber bedeuten gegenüber den Deutungen, welche die letzten Jahre unter der Flagge der Neuronlehre gebracht haben! Allen diesen, entschieden als Auswüchsen zu bezeichnenden, Aeusserungen gegenüber ist kritische Vorsicht um so mehr am Platze, als die Anzeichen sich mehren (siehe die Arbeit von Apathy), dass die Lebensdauer der reinen Neuronlehre schon ihren Gipfel überschritten.

Collateralen der hinteren Wurzelfasern auf die, bei der Tabes nicht erkrankenden, Zellen der Clarke'schen Säulen sich erklärt, ergibt sich die unvollständige Erkrankung der KLS-Bahnen aus dem partiellen Ergriffenwerden jener Zellen von diesem Prozesse; damit fällt aber auch der ganze Befund nicht mehr aus dem Rahmen des „Systematischen“.

Dass der gleiche Gedankengang übrigens auch zu Recht bestünde bei der etwa zu machenden Annahme, dass die Neurone erster und zweiter Ordnung gleichzeitig erkrankten, erhellt ohne weiteres aus der Erwägung, dass auch für diesen Fall dem, auf engem Terrain zusammengeschlossenen, Fasersysteme, die, über ein jedenfalls ausgedehntes Areale verstreuten, Ausgangszellen oder Endbäumchen der erkrankten Neurone gegenüberstehen.¹⁾ Wirft man von diesem Gesichtspunkte aus für unseren Fall die Frage auf, ob die Kleinhirnsseitenstrangaffection als primäre, gleichzeitig mit der Erkrankung des sensiblen Protoneurons eingetreten, oder ob jene als eine secundäre anzusehen ist, so kann ich nicht finden, dass wir in dem gegenwärtigen Stadium auf Grund unserer Kenntnisse diese Frage präzise beantworten können; man könnte vielleicht im Hinblick auf die Incongruenz zwischen Hinterstrang- und KLS-Erkrankung die zweite Deutung für wahrscheinlich hinstellen.

Der Kreis der Möglichkeiten ist übrigens damit noch nicht erschöpft, da es sich ganz wohl in einem einschlägigen Falle von Erkrankung des zweiten Neurons allenfalls auch um Wirkungen der Inactivität handeln könnte; man wird aber für alle diese Fälle noch eine Hilfsursache, sagen wir Disposition des zweiten Neurons, annehmen müssen, da sonst die Seltenheit dieser Combination, auch in Fällen alter Tabes, unverständlich bliebe. Es ist ersichtlich, dass sich diese Frage erst auf Grund mehrfacher, speciell auf diese gerichteter, Untersuchungen an Fällen in verschiedenen Stadien, insbesondere mit Marchi, wird lösen lassen. Tedeschi, der (l. c. p. 73) dieselbe streift, hält in seinem Falle die Erkrankung der KLS-Bahn für eine secundäre, doch liegt sein Fall, wo die Krankheit erst im 11. Jahre zur Entwicklung kam, klinisch doch wesentlich anders als der vorliegende, wie man ja überhaupt bei Beantwortung dieser Fragen, worauf neuerlich auch Cl. Philippe aufmerksam gemacht, die Differenz scharf zu beachten haben wird, ob es sich um Erkrankung des vollentwickelten oder des noch in Entwicklung begriffenen Organes handelt; wie compliciert sich übrigens dieser Gesichtspunkt gestaltet, geht überdies noch daraus hervor, dass auch die zeitlich differente Entwicklung der einzelnen Teile des Organs dabei gewiss eine Rolle spielt. Wir werden demnach für den vorliegenden Fall die Frage, ob wir es mit einer kombinierten Systemerkrankung im engeren Sinne des Wortes zu thun haben, nicht mit Sicherheit beantworten können, vielmehr die Möglichkeit offen lassen, ob es sich nicht um einen jener Fälle handelt, die wir schon seiner Zeit als da-

¹⁾ Ich darf vielleicht anführen, dass diese übrigens recht naheliegenden Gedankengänge zu Papier gebracht waren, ehe die einschlägigen Ausführungen von Klippel, Marinesco, Rosin u. A. zu meiner Kenntnis gekommen waren.

durch erklärbar und von jenen geschieden ansahen, wo die Erkrankung durch Fortsetzung des Processes auf ein weiteres Zwischenglied desselben Leitungssystemes in einem anderen Teile des Rückenmarks-Querschnittes vor sich geht.

Suchen wir nun, im Anschluss an diese gemachten Feststellungen, nach etwaigen Fällen derselben Combination von Hinterstrangerkrankung mit reiner KlHS-Erkrankung, vorerst von anatomischen Gesichtspunkten und ohne Rücksicht auf den Verlauf, so sind die Litteraturnachweise an und für sich schon spärlich und nur die wenigsten der mitgeteilten Fälle halten strenger Kritik Stand.

Als einen der wenigen, gesicherten Fälle muss man den von Ballet und Minor (Arch. de neur., VII, 1884, p. 60) erwähnten, gelten lassen, den sie als zu dem zweiten, der von ihnen aufgestellten Typen gehörig bezeichnen; es ist ein von Ballet in der Société anatomique im Jahre 1883 demonstrierter Fall; bedauerlicher Weise enthält der Sitzungsbericht derselben nichts Ausführliches darüber; wie ich einer liebenswürdigen Mitteilung des Herrn Ballet entnehme, hat er darüber nichts weiteres publiciert und die betreffenden Präparate sind nicht mehr nachzuweisen; die genannten Autoren betonen für diesen Fall, dass er sich als eine Erkrankung aller centripetalen Bahnen darstellt.

Der Kritik hält auch, soweit dieselbe einen einzelnen Querschnitt zum Objecte nehmen kann, der Fall Stand, den Jakob (Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, 1895) auf Tafel 74 in einem Querschnitt mit reiner Combination von HS- und KlS-Erkrankung abbildet und auch in der Tafelerklärung als Tabes combiné bezeichnet.

Jakob geht leider nicht näher darauf ein und fehlen auch Querschnitte aus anderen Höhen; ob überdies hinsichtlich der Entwicklung der Fall hierherbezogen werden kann, entzieht sich ganz der Beurteilung.

Der mehrfach als hierher gehörig in der Litteratur aufgeführte Fall von Francotte (Arch. de neurol., XIX, 1890, p. 378) kann jedoch nicht als rein bezeichnet werden, denn in einem Teile des Rückenmarkes sind auch die PyS oder, sagen wir besser, das Areale der PyS an der Erkrankung beteiligt.

Das Gleiche gilt auch von dem Falle von Hadden und Sherrington (Brain, 1888, XI, p. 325), den Rothmann (Zeitschr. f. Nervenhe., VII, p. 229) hierher rechnet; denn, wenn auch zugestanden werden kann, dass das dort mit a bezeichnete Areale teilweise der KlHS zugehört, so fehlt doch die Fortsetzung desselben an der dorsalen Circumferenz bis zum Hinterhorn und in Fig. 3 werden den PyS entsprechende Areale als miterkrankt gezeichnet und beschrieben; die Verfasser sehen überdies selbst in dem erkrankten Areale Gowers' antero-lateral tract, erklären dagegen, die KlHS als frei von der Erkrankung, und lassen überdies die Frage der systematischen Natur dieser Erkrankung unentschieden.

Ein Analogon zum vorliegenden Falle bietet auch der neuerlich von Tedeschi (Ziegler's Zeitschr., XX, 1. Hft.) veröffentlichte, der auch nach Marchi untersucht wurde und neben der Hinterstrangaffection eine beginnende der KlS-Bahnen constatieren liess; derselbe ist in-

sofern für die Beurteilung des vorliegenden bedeutsam, weil nach Ausweis der Beschreibung bei Tedeschi (l. c. p. 71) die Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen viel weniger weit vorgeschritten war, aber eine Differenz besteht insofern, als die Lissauer'sche Zone in dem Falle Tedeschi ausgesprochene Degeneration aufwies.

Alle eben erwähnten Mitteilungen betreffen aber überdies solche Fälle, wo sich die Krankheit am voll entwickelten oder nahezu ausgewachsenen Rückenmarke entwickelt hat, sind also von vornherein in Gegensatz zu stellen zu dem hier mitgeteilten, der hinsichtlich des Zeitpunktes der Entwicklung der Krankheit den Fällen Friedreich'scher Ataxie näherkommt. Angesichts dieser mageren Ausbeute wird man auch jetzt noch sich der Ansicht Pierre Marie's (Leçons, p. 412) anschliessen müssen, dass die Fälle von systematischer Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge und der KlHS-Bahnen zu den seltenen gehören; seinen daran anschliessenden Ausspruch, dass die Befunde denen der Friedreich'schen Ataxie sehr analog sind, werden wir jetzt zu discutieren haben.

Thun wir dies zunächst vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus und fassen die Befunde unseres Falles zusammen, so stellt derselbe sich im Wesentlichen dar als eine Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen in den Hintersträngen und Hinterhörnern, als Erkrankung der Clarke'schen Säulen und der Fortsetzungen ihrer Ganglienzellen; in dieser Zusammenfassung prägt sich auch der Gegensatz zur Friedreich'schen Ataxie aus, die Schultze (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde., V. S. 114) ebenso, jedoch unter Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen, charakterisiert.

Dieser Gegensatz erscheint nun, insofern wir ja in den letzteren ein cerebro-spinales System zu sehen haben, ein tiefgreifender, wir demnach in dem Fehlen der Erkrankung eines solchen Systems das Unterscheidende sehen dürfen: im vorliegenden Falle nur centripetale Neurone, in den Friedreich'schen Fällen gleichzeitig ein centrifugales Neuron. Die Besprechung der klinischen Analogien und Differenzen zwischen den beiden ist schon in der eingangs citierten ersten Veröffentlichung erfolgt; es ist derselben nichts beizufügen.

Dagegen haben wir seither neue Beiträge zu jenen eben dort ausgesprochenen Ansichten über Beziehungen der spinalen Affection zu cerebralen Entwicklungshemmungen. Nur eine, den speciellen Befund betreffende, Bemerkung sei noch vorangeschickt. Das Fehlen der Py-Degeneration in einem relativ so späten Stadium des Verlaufes ist noch von einem anderen Gesichtspunkte aus bemerkenswert, insofern es Veranlassung giebt, Stellung zu nehmen zu einigen Bemerkungen, die Hoffmann hinsichtlich der Bedeutung der bei der Friedreich'schen Ataxie vorhandenen Py-Degeneration vor Kurzem gemacht (Münchener med. Wochenschr., 1895, S. 175). Hoffmann spricht dort von der Möglichkeit, dass die Py-Bahn in der Friedreich'schen Ataxie erst später erkrankt und dies in den später hinzutretenden Lähmungserscheinungen sich ausdrücke. Der vorliegende Fall spricht kaum im Sinne dieser letzteren Ausführung, während er allerdings bezüglich der ersteren deren Möglichkeit nicht ausschliesst.

Collins (Med. Record., 21. Dec. 1895, p. 871) macht anlässlich der Mitteilung eines Falles von hereditärer cerebellarer Ataxie mit Beteiligung der Intelligenz folgende Bemerkung: „Taking the symptoms which this patient presents in their entirety, it seems to me that they bespeak a defective formation of the nervous system, not of any individual portion such as certain parts of the cord or the cerebellum but of the entire cerebro-spinal and sympathetic nervous system“.

Es ist ersichtlich, dass Collins ein ähnlicher Gedankengang vorgeschwebt, wie ich ihn seiner Zeit in der ersten Publikation des vorliegenden Befundes ausgesprochen; ich hatte an dieser Stelle hervorgehoben, dass die von uns (Kahler und mir) vertretene Ansicht von der Grundlage der kombinierten Systemerkrankungen zu der Erwägung führen müsse, dass in Fällen von Idiotie, coordiniert mit (besser wohl bedingt durch) Bildungshemmung sich auch eine solche des Rückenmarkes finden kann, die dann, entsprechend dem Zeitpunkt ihres Einsetzens, als Hypoplasie bestimmter Systeme in die Erscheinung treten müsse; das an die Mitteilung des Falles angeknüpfte Schlussergebnis findet sich im Vorangehenden mit abgedruckt.

Auch von anderer Seite ist neuerlich ein ähnlicher Gedankengang eingeschlagen worden. B. Sachs (New York, med. Journ., 30. Mai 1896, S. 21 des Sep.-Abdr.) deutet die Beziehungen der von ihm zuerst als klinischer Typus festgestellten „amaurotic family idiocy“ u. A. auch zur Friedreich'schen Ataxie an und betont die Zusammengehörigkeit all dieser Affektionen, denen mangelhafte Entwicklung bald des einen, bald eines anderen Teiles des cerebro-spinalen Nervensystems zu Grunde liegt; dass solche Zusammenhänge sich, falls nur darauf geachtet wird, noch öfter ergeben werden, dafür spricht auch die Mitteilung eines Falles von Friedreich'scher Ataxie mit Epilepsie und psychischer Schwäche, den Hoffmann im Heidelberger Verein vor einiger Zeit vorgestellt. (Münch. med. Wochenschr., 1895, S. 175.)¹⁾

Man könnte vielleicht in dem zuvor betonten Fehlen der Erkrankung eines im Cerebrum beginnenden Systems und den hier mitgeteilten Gedankengängen hinsichtlich des nicht zufälligen, sondern innerlich vermittelt zu denkenden, Zusammenvorkommens cerebraler und spinaler Bildungshemmungen einen Widerspruch sehen; ich glaube mit Unrecht, denn abgesehen davon, dass uns leider, wie den meisten Fällen Friedreich'scher Ataxie, so auch hier der mikroskopische Gehirnbefund fehlt, lässt sich das eben vorausgesetzte auch für den vorliegenden Fall durchaus verstehen; unter der Annahme, dass cerebrale und spinale Bildungshemmung eben einer gemeinsamen, höheren aetiologischen Einheit zuzuschreiben sind, kann uns nicht auffallen, wenn bei der Vielfältigkeit der cerebralen Systeme oder Neurongruppen, einmal neben spinalen auch cerebrospinale Systeme mitergriffen werden, ein andermal wieder solche verschont bleiben.

¹⁾ Putnam (Journ. of nerv. and ment. dis. 1897, pag. 736) sagt neuerlich: „It seems to me, that we can see the phenomena of Friedreich's Ataxia combined with symptoms indicating lack of cerebral development.“

Nolan veröffentlicht in dem Dublin Journal of med. sc. May 1895 einen Aufsatz über „Three cases of Friedreich's disease (Hereditary Ataxia) associated with genetous idiocy,“ die er eben dieser Combination wegen als bis dahin einzige bezeichnet, die aber nach seiner eigenen Darstellung durch verschiedene, zum Teil bei allen, zum Teil bei einzelnen der Geschwister vorhandene Symptome, Fehlen der Deformation der Füße, Vorhandensein des Kniephänomens, sensible Störungen, spastischer Gang, vom Typus der Friedreich'schen Krankheit abweichen, und sich anderen, dieser zum Teil nahestehenden Formen hereditärer Ataxie anschliessen. Die psychische Anomalie selbst stellt sich als mittlerer Grad von Idiotie dar. Auch der Fall mehrerer idiotischer Geschwister, von denen Vinaj (Estratte dalla Gaz. med. di Torino, 51, 1894) Ataxie neben anderen Erscheinungen berichtet, gehört nicht hierher, da vor allem die Kniephänomene erhalten waren.

Man kann demnach den eben citierten Satz der ersten Publikation von dem mit Imbecillität verbundenen, der Friedreich'schen Krankheit nahestehenden Symptomencomplexe noch jetzt völlig aufrecht erhalten, wie ja neuestens auch v. Strümpell (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. 11, S. 85) Fälle erwähnt, welche in vielen Zügen durchaus der Friedreich'schen Ataxie entsprechend, daneben andere Symptome, z. B. psychische Störungen, darbieten, und ein vom Typus abweichendes, ungewöhnlich kombiniertes Krankheitsbild bedingen; ich unterlasse es, noch weiter in diese Frage einzugehen und verweise nur noch auf den von Oppenheim (Neurol. Centralbl., 1888, S. 64) mitgeteilten Fall, wo, neben einer anders gearteten Erkrankung multipler Fasersysteme auch etwas Imbecillität vorhanden war.

XXI.

Beiträge

zu den

Hemmungs- und Missbildungen des menschlichen Rückenmarkes.

1. Ueber Teratombildung im menschlichen Rückenmark.

Während Teratome am Gehirn zahlreich beschrieben sind, ist mir nur eine einzige Mitteilung über die gleiche Bildung am Rückenmark bekannt geworden.²⁾ Der vorliegende Fall, der eine solche darstellt, gewinnt aber eine über das casuistische Interesse hinausgehende Bedeutung durch die demselben zu entnehmende Bestätigung der, bisher nur hypothetisch aufgestellten, Erklärung solcher Teratome aus Anomalien beim Schlusse des Medullarrohres.

Das nachstehend zu beschreibende Präparat entstammt einem 36 cm langen Acraniacus, von dem kein sonstiger Sectionsbefund, dagegen die hier (Figg. 99, 100) reproducierten Bilder vorhanden sind.

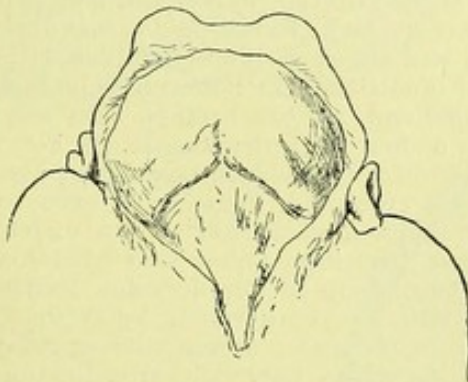


Fig. 99.

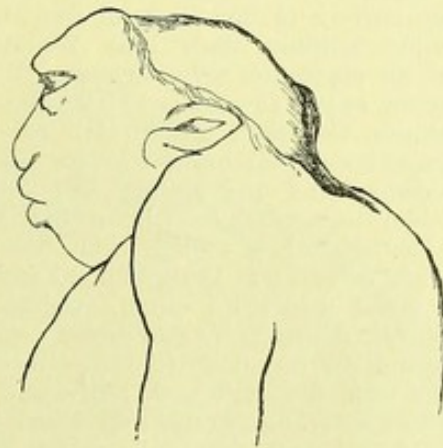


Fig. 100.

Das Rückenmark war offenbar zunächst wohl bei der Herausnahme nicht überall mit der für ein hier so dünnes Organ nötigen

²⁾ Gerlach (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 5, S. 279). Der Fall unterscheidet sich von dem vorliegenden, insofern das Teratom Bildungen des Mesoderms enthält. Die Beschreibung des Befundes lässt übrigens, wie auch schon von anderer Seite hervorgehoben, vieles zu wünschen übrig. Genetisch nahe steht unserem Falle der von Muscatello (Arch. f. klin. Chir., 47. Bd., 1894, S. 259 ff.) mitgeteilte, wo sich neben einer Spina bifida eine Dermoidcyste im Wirbelkanal fand.

Rücksicht behandelt worden, so dass an einzelnen Stellen der Querschnitt nur bruchstückweise sich bei der mikroskopischen Untersuchung darstellte; doch lässt sich auch aus diesen Bruchstücken und den auch sonst gelegentlich als durch Quetschung lädiert erkennbaren Querschnitten ersehen, dass auch an diesen Stellen die Configuration des unbeschädigten Querschnittes sich so dargestellt hätte, wie es an den übrigen intacten Partien der Fall ist.

Ich beginne die Beschreibung an dem Filum terminale, welches, wahrscheinlich geschützt durch die Cauda equina, nahezu ganz heil geblieben war.

Innerhalb der normal entwickelten, markhaltigen Züge der Cauda, zwischen denen sich auch gelegentlich schön entwickelte Spinalganglien finden, liegt der Querschnitt des Filum.

Dieses zeigt einen etwas erweiterten Centralkanal, der sich dreieckig mit vorderer Spitze darstellt und mit Ausnahme der beiden seitlichen Ecken normales Epithel zeigt; die Substanz des Filum erscheint in diesen tiefsten Abschnitten nicht abnorm; doch ändert sich das schon in den nächst höheren Schnittreihen. Zunächst fallen diese auf durch einen grossen, besonders in querer Richtung abnorm erweiterten Centralkanal, der sich etwa als ein quer gestelltes Rechteck mit verzogenen Ecken und Wandungen darstellt, das mit Ausnahme des dorsalen Mittelstückes überall schönes Epithel zeigt. Dieses epithelfreie Stück zeigt aber auch eine Unterbrechung der Wand des Centralkanales und schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich constatieren, dass an Stelle der Hinterstränge eine stark kernhaltige Masse liegt, deren Fortsetzung durch den eben beschriebenen Spalt in den Centralkanal hineinreicht und denselben teilweise erfüllt; dabei lässt sich an den mehrfach durchaus intacten Schnitten constatieren, dass der hintere Contour des Rückenmarkes nicht geschädigt ist und die normale Bedeckung durch die weichen Häute zeigt.

Bei Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die stärkere Kernanhäufung in der Gegend der Hinterstränge an einzelnen Schnitten dadurch zu Stande kommt, dass eine Wucherung von epithelialen Zellen stattgehabt, welche an einzelnen Schnitten zur Bildung eines zweiten, dorsal von dem grossen gelegenen, engen Centralkanales zusammengetreten sind; zwischen den gewucherten epithelialen Gebilden finden sich Elemente, wie sie auch im Centralkanal liegen, die denjenigen gleichen, wie sie noch viel deutlicher in höheren Schnittreihen nachweisbar sind und daher erst dort eingehend zu beschreiben sein werden; ausserdem finden sich reichliche rote Blutkörperchen im Centralkanale. (S. Fig. 101.)

Etwas höher stellen sich die Querschnitte folgendermassen dar: Der beträchtlich erweiterte Centralkanal ist ziemlich kreisrund, liegt etwas excentrisch, ventralwärts und zeigt einen, an manchen Schnitten ganz intacten, an vielen nur sehr wenig defecten Epithelbelag; im Lumen desselben findet sich zunächst ein wandständiger Saum von roten Blutkörperchen, dann in der dorsalen Partie des Lumens und dieser Wand anliegend und von Blutkörperchen umsäumt, eine eigentümliche, homogene, mit Hämatoxin sich färbende, unregelmässig geformte Substanz, die nach den stellenweise noch in derselben nachweisbaren Resten von Kernen als aus den später zu beschreibenden Zellen, etwa durch Zusammenbacken, hervorgegangen, angesehen werden muss. (S. Fig. 102.)

In den Hintersträngen, die ventrale Hälfte derselben etwa einnehmend und bis an das Epithel des Centralkanales heranreichend, liegt eine Masse, in welcher ausser Blutkörperchen grosse, zellige Gebilde liegen; die einen blass, mit grossem Kerne, sind ungefärbt, die anderen, vom Hämatoxin blauviolett gefärbt, kernhaltig, zeigen die verschiedenartigsten Schrumpfformen und Vacuolenbildungen; hier und da finden sich, wie auch in den höheren Querschnitten, zwischen den eben beschriebenen Gebilden auch einzelne Lanugohaare. (S. in Fig. 103 durch zwei Linien markirt.) Der Contour des Querschnittes des Rückenmarkes ist normal und durchaus nicht lädiert. Die nächst höhere Serie unterscheidet sich von der eben beschriebenen dadurch, dass die zuvor beschriebene Masse im Innern des Centralkanales sich jetzt als eine kernlose, fast homogene, leicht streifige, darstellt, und dass ebendort jetzt auch, zunehmend

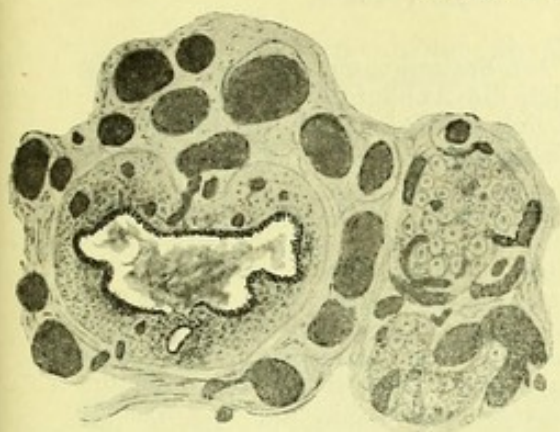


Fig. 101.

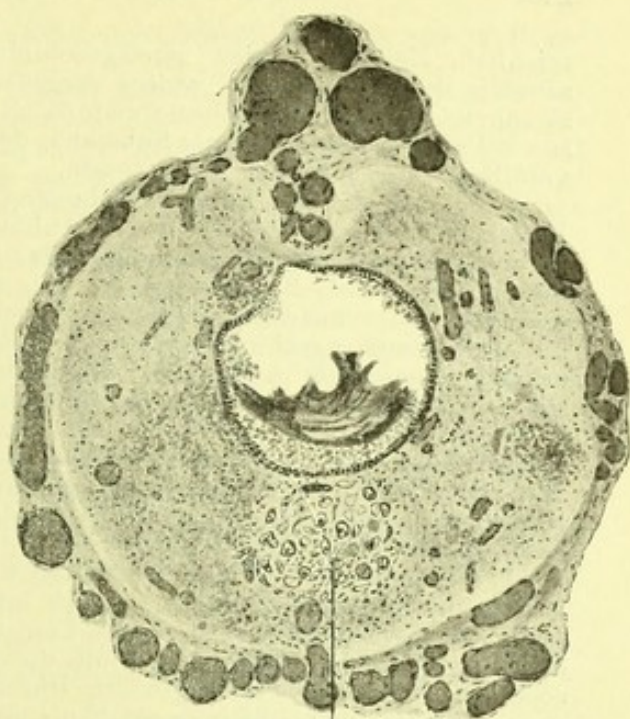


Fig. 102.

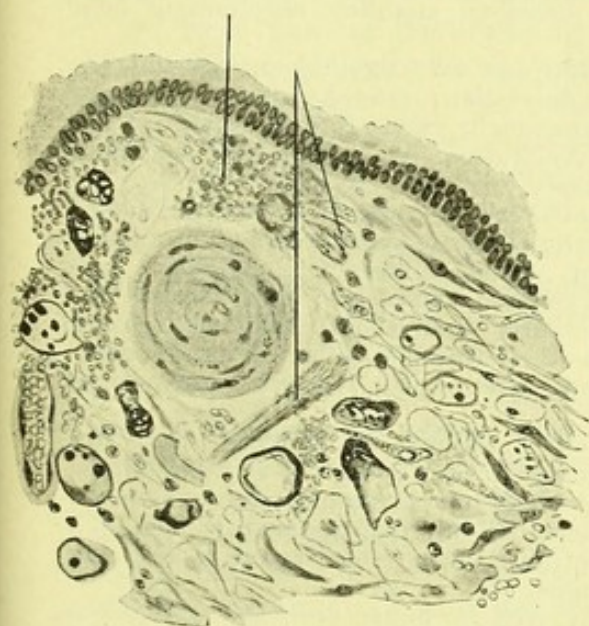


Fig. 103.
Detail zu Fig. 102.

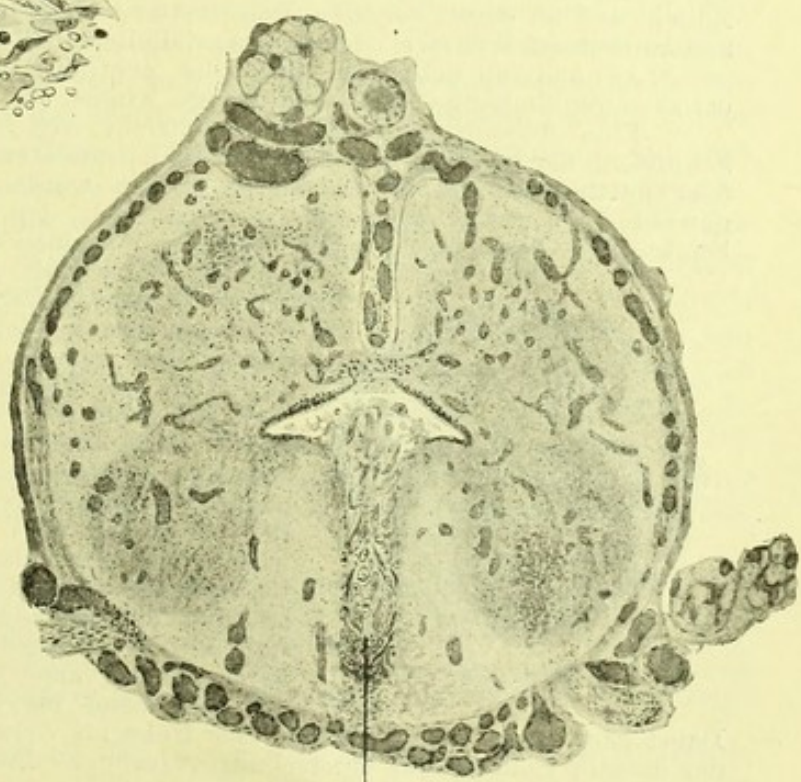


Fig. 104.

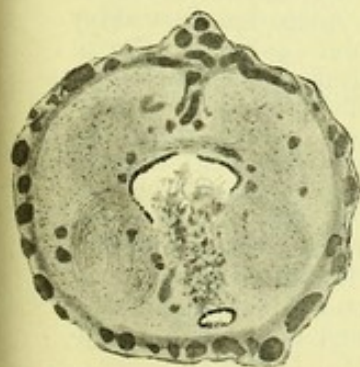


Fig. 105.

reichlich, Zellformen der zweitgeschilderten Art herumliegen und die Höhlung allmählig ganz ausfüllen; weiter vergrößert sich die Anhäufung in den Hintersträngen gegen die Peripherie zu; dabei lässt sich die Intactheit der Peripherie, sowohl an den Resten grauer Substanz, den weichen Häuten und dem Kranze prall gefüllter Gefässe sicher constatieren.

In den nächst höheren Schnitten ist die dorsale Wand des erweiterten Kanals verschwunden, die beiden Anhäufungen der epidermoidalen Zellen sind in unmittelbarem Zusammenhange; der Centralkanal ist nahezu ausgefüllt von diesen, mit roten Blutkörperchen untermischten Zellen; ausserdem finden sich einzelne, den concentrischen Schichtungskugeln im Endotheliomen¹⁾ ähnliche Gebilde, die einen geschichteten Bau und Reste von entsprechend gelagerten Kernen erkennen lassen (S. in Fig. 103); die Bildung in den Hintersträngen unterscheidet sich von den zuvor beschriebenen durch eine jetzt reichliche Anhäufung von oft auch in Zügen angeordneten, offenbar den Centralkanalepithelien analogen Elementen. Während an vielen Schnitten die eben beschriebenen ependymären Zellen regellos verstreut liegen, bekommt man stellenweise bezüglich der in der Gegend der Hinterstränge liegenden den Eindruck, dass dieselben ziemlich regelmässig dem Bau des Gewebes eingefügt sind.

Das hier geschilderte Verhalten ist nun das im allgemeinen typische für alle weiteren Höhen, soweit sie sich intact darstellen; eine Aenderung tritt zunächst in der Weise ein, dass der Centralkanal mehr rautenförmig, mit vorderer Spitze ist und dementsprechend die dorsale Anhäufung der epidermoidalen Zellen schmaler aber länger im sagittalen Durchmesser erscheint. (S. Fig. 104.)

Der Rückenmarksquerschnitt nimmt oralwärts allmählig an Grösse zu, bleibt aber überall, wo er unversehrt ist, rund, die Substanz erscheint bis auf die schon deutlich sich unterscheidenden Hinterhörner wenig differenciert, reichlich vascularisiert und zeigt einen durchaus embryonalen Character; den beiden Anschwellungen entsprechende grössere Querschnitte finden sich nicht; an höher oralwärts gelegenen Querschnitten sind deutlich Ganglienzellen in den Vorderhörnern sichtbar, die hinteren Wurzeln sind sehr kräftig, die vorderen etwas schwächer angelegt.

An einzelnen Schnitten umsäumt eine stärkere Wucherung der, der Ependymformation angehörenden, Zellen die dorsale Anhäufung der epidermoidalen Zellen, und an deren dorsalem Pole treten jene zu einer runden oder ovalen, an anderen Schnitten zu zwei oder drei kanalähnlichen Bildungen zusammen. (S. Fig. 105.)

An anderen Schnitten bildet das continuierliche Centralkanalepithel eine etwas unregelmässige, halbmondförmige Kuppe.

Eine wesentliche Aenderung vollzieht sich in höher oralwärts gelegenen Schnitten, die bei dem begreiflichen Fehlen anderer Anhaltspunkte als vielleicht dem mittleren Brusttheile angehörig taxiert werden können; der Centralkanal, obwohl noch etwas erweitert, ist gegenüber den früher beschriebenen Höhen beträchtlich verkleinert, zeigt sich an einzelnen Schnitten vollkommen von



Fig. 106.

Epithel eingesäumt und enthält nichts mehr von der zuvor beschriebenen Masse; die Verkleinerung vollzieht sich in der Weise, dass der Kanal zunächst sich verschmälert und dann allmählig im sagittalen Durchmesser abnimmt; das dorsal von ihm gelegene Gebiet zeigt, in seiner vorderen Hälfte etwa, auch weiterhin noch den Character der Ependymformation, in der dorsalen Partie liegen Nester der zuvor beschriebenen epitheloiden Zellen. (S. Fig. 106.) Das ändert sich jedoch bald wieder, und bei gleichzeitiger Verengerung des Centralkanals in sagittaler Richtung reicht die Anhäufung epidermoidaler Zellen, in allerdings geringerer querrer Ausdehnung wieder bis an jenen heran, häufig auch wieder infolge Fehlens seiner hinteren Wand bis in sein Lumen hineinragend.

Dabei kann man sich auch in dieser Höhe an vielen Schnitten überzeugen, dass der dorsale Contour des Querschnittes durchaus intact ist und demselben in un-

¹⁾ Vergl. dazu Volkmann (Zeitschr. f. Chirurgie, 41. Bd., Tafel I, Fig. 1.)

gestörtem Zusammenhange die Querschnitte des reichen Kranzes von prall gefüllten Pialgefässen anliegen.

Das eben geschilderte Verhalten ändert sich in höheren Schnitten wieder in der Weise, dass dem hinteren Contour des etwas in die Breite gezogenen Centralkanals eine schmale Schicht der Ependymformation anliegt und erst dorsal von dieser die beschriebene Anhäufung epidermoidaler Zellen liegt, die ihrerseits wieder durch eine Schicht nervösen Gewebes vom Contour des Querschnittes getrennt ist.

Während in den zuletzt beschriebenen Höhen die erwähnte Anhäufung von epidermoidalen Zellen ein mässig breites Areale einnahm, das von dem beträchtlich verbreiterten Centralkanal gleichsam überdacht war, ändert sich das weiter oralwärts in der Weise, dass, namentlich ventralwärts, die Masse beträchtlich zunimmt und ventral an Breite dem Centralkanal entspricht, dorsalwärts allmählig an Breite abnehmend; vielfach entbehrt in dieser Höhe das Mittelstück der ventralen Wand des Centralkanales.

Auch hier kann man an den gelegentlich in den Schnitt gefallenen Spinalganglien schön entwickelte Ganglienzellen constatieren.

Eine genaue Bestimmung, wo das Rückenmark kephalad aufhört, ist nicht zu geben, ebenso wenig kann etwas über die Art dieser Endigung ausgesagt werden; offenbar hatte bei der Herausnahme gerade diese Partie am meisten gelitten; es muss aber unentschieden bleiben, ob nicht vielleicht dabei auch der Process betheiligt war, der zur Entstehung der Acranie geführt hatte; denn in dieser Gegend finden sich auf dem Querschnitt inmitten des Kranzes intacter Wurzeln ausser den Meningen nur Reste spinalen Gewebes. —

So ungewöhnlich der vorstehend beschriebene Befund nun ist und ich will gleich hier anführen, dass mir aus der teratologischen Literatur ein gleicher nicht bekannt geworden ist, so nahe liegend ist die aus der Entwicklungsgeschichte herzuleitende Erklärung desselben; es handelt sich dabei offenbar um Unregelmässigkeiten beim Verschluss der Medullarrinne¹⁾; für jene Abschnitte, wo die epidermoidalen Gewebe ausschliesslich im Innern des erweiterten Centralkanales liegen, kann man sich vorstellen, dass sich zu jenem Termine einzelne Zellen, welche die innere Wand der Medullarrinne bilden, losgelöst und später als Einschlüsse im Centralkanal gewuchert sind; dort jedoch, wo jene Gebilde, ausschliesslich oder wenigstens teilweise, an Stelle der Hinterstränge liegen, muss man wohl annehmen, dass bei Verschluss der Medullarrinne in Folge ungleichmässigen Wachstums eine Invagination des Ectoderms stattgefunden, dessen Elemente dann, an der von ihnen eingenommenen Stelle, weiter wucherten. Es handelt sich offenbar um ein Analogon zu den intracraniellen Dermoidcysten, die Lannelongue (*Arch. de physiol.*, 1889, p. 533) als hervorgegangen aus einem „enclavement au niveau de la gouttière dorsale de l'embryon“ bezeichnet²⁾, oder zu dem, was schon früher Recklinghausen Transponierung der betreffenden Gewebe genannt hat. Ohne in die hierbei in Be-

¹⁾ Mit Bezug auf die Bedeutung dieses Momentes für die Entstehung von Missbildungen ist es gewiss interessant, dass Naegeli (Ueber eine neue mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Diss. Zürich, 1897, S. 39) neuerlich eine Doppelbildung des Rückenmarkes aus einer vor Schluss der Medullarplatten entstehenden Einstülpung des Medullarrohres zu erklären versucht.

²⁾ Vergl. hierher auch Saxer (*Ziegler's Beitr.* XX, S. 411), Wilms in der Festschrift für Zenker, 1895, S. 295) und E. v. Tannenhain, *Wiener klin. Wochenschr.* 1897, No. 2.

tracht kommenden Details beim Verschluss des Nervenrohres eingehen zu wollen, darf ich doch darauf hinweisen, dass bei dem von Mitrophanow (S. Ergebnisse der Anat. und Entwickl.-Gesch., III, S. 373) bezüglich der Wirbeltiere geschilderten Vorgänge sich eine solche Invagination recht leicht verstehen lässt; wenn dieser Autor die histologisch differenzierte Epidermis zusammentreten und eine Art Rinne bilden

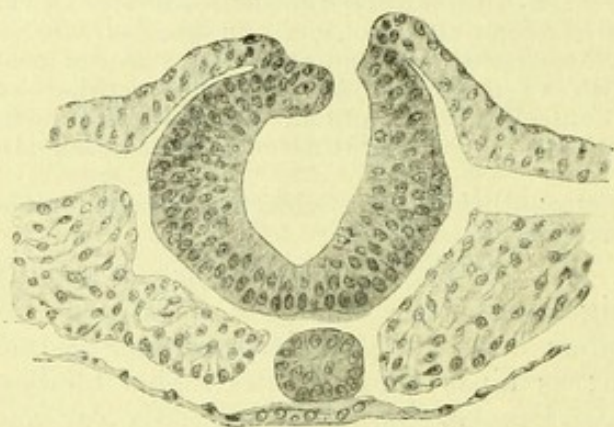


Fig. 107.

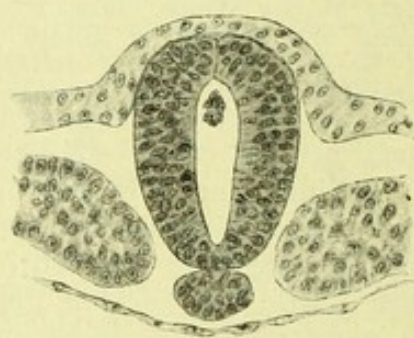


Fig. 108.

lässt, deren Wand keilförmig in das Nervenrohr hineinragt und die erst allmählig von den zusammenschliessenden Wänden des Nervenrohres nach aussen verdrängt wird, so ergibt sich jene Deutung sehr ungezwungen bei irgend einer Störung während jenes Vorganges.

Der Freundlichkeit des Herrn Doc. Dr. Alfred Fischel, Prosektors am anatomischen Institute unserer Universität, verdanke ich die Bekanntgabe einer grösseren Reihe von Präparaten aus der Entwicklung der Ente, die zeigen, dass beim Verschluss der Medullarrinne solche

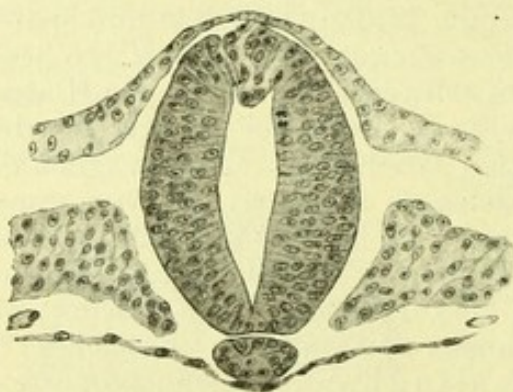


Fig. 109.

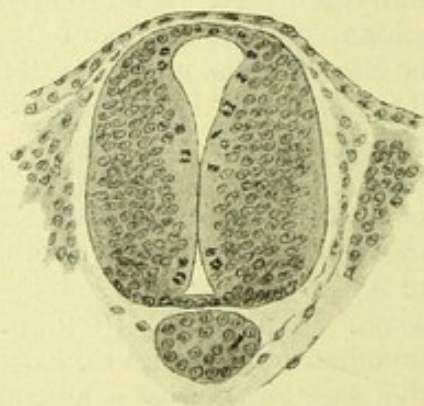


Fig. 110.

Unregelmässigkeiten und Einschlüsse des Ectoderms thatsächlich vorkommen und zwar nach seiner Erfahrung nicht gar selten; die im Nachstehenden nach solchen Präparaten wiedergegebenen Zeichnungen illustrieren diese Verhältnisse in prägnanter Weise und machen die vorstehend gegebene Erklärung verständlich.

Die Figg. 107, 109 zeigen eine Asymmetrie im Schlusse des Medullarrohres, Fig. 108 eine freie Zellknospe im Kanal centr. und Fig. 110 die

Bildung einer Brücke im Kanal centr. mit charakteristischer Stellung der Karyokinesen. — Von Interesse ist es, dass die Configuration des Centralkanals im vorliegenden Falle sehr derjenigen gleicht, wie sie van Gieson (Journ. of nerv. and ment. dis., Dezember 1890, (Sep.-Abdr.) aus der Höhe einer Spina bifida abbildet, wo der Kanal gleichfalls ziemlich kreisrund ist und einen Durchmesser von beiläufig 1 mm hat; wie bekannt ist mehrfach die Ursache der Spina bifida in Störungen der Lösung des Rückenmarkes vom Hornblatte gesucht worden; der vorliegende Fall bietet den Beweis, dass in der That solche Anomalien vorkommen; bezüglich der Zeit des Zustandekommens solcher wird man einen Anhaltspunkt in der Angabe von His haben, dass der Schluss der Medullarplatte vor dem 14. Tage stattfindet.

2. Ein Fall von Myelocyste bei normalem Wirbelkanal.

Die nicht seltene Combination von Myelocyste und Spina bifida hat verschiedene Ansichten über die Beziehungen der beiden Befunde zueinander gezeitigt; ersichtlicher Weise muss das isolierte Vorkommen einer Myelocyste von entscheidender Bedeutung für eine Kritik dieser Ansichten sein, und so glaube ich der nachstehenden Mitteilung eine, über das casuistische Interesse hinausgehende, Bedeutung zuschreiben zu dürfen.¹⁾

Das hier zu beschreibende Rückenmark entstammt einem 12 Tage alt gewordenen Kinde mit doppelseitigem Pterocheiros, das bei der Section ausser mässigem Hydrocephalus chron. int. nichts Besonderes am Centralnervensystem dargeboten hatte.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, die zunächst beabsichtigt war, um etwaigen, mit der peripherischen Bildungsanomalie in Beziehung stehenden Differenzen in der Anlage oder Anordnung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Halsteiles nachzugehen, und die deshalb vorwiegend

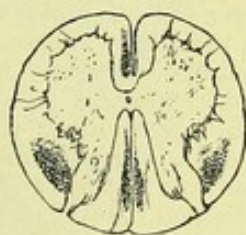


Fig. 111.



Fig. 112.



Fig. 113.

mittels Carminfärbung erfolgte, ergab bezüglich des genannten Abschnittes trotz Anlegung einer regelrechten, die ganze Halsanschwellung umfassenden Serie nichts, was mit Sicherheit als abnorm nach der eben erwähnten Richtung bezeichnet werden könnte; auch eine mässige Asymmetrie zwischen der beiderseitigen grauen Substanz, die abnehmend durch die ganze Länge des Rückenmarks sich fand, kann nicht mit Sicherheit als abnorm bezeichnet, zum mindesten

¹⁾ Neuestens beschreibt Naegeli in einer bei v. Monakow gearbeiteten Dissertation 1897, p. 16, als Myelocystocele einen dem hier beschriebenen Befunde zum Teil ähnlichen, der sich an einem mit Cyclopie vergesellschafteten, verschiedene Bildungsanomalien aufweisenden Centralnervensysteme fand; daneben fand sich intracranielle Rachischisis oder Spina bifida.

nicht mit der Anomalie der Extremitäten in Zusammenhang gebracht werden. Der Centralkanal zeigte in dieser Höhe ein wechselndes Verhalten, indem er stellenweise etwas grösser als normal, stellenweise gedoppelt sich darstellte. Im Lendenteil findet sich ein kleiner Blutungsherd. An Präparaten nach Weigert-Pal zeigten sich zunächst als nahezu ganz marklos¹⁾ und zwar durch die ganze Länge des Rückenmarks, die beiderseitigen PyS-Bahnen; ausserdem, entsprechend der einen kleinen PySSt-Bahn, auch im VS der anderen Seite die PyVSt-Bahn, welche letztere jedoch nur bis in den oberen Brustteil zu verfolgen ist; ebenso



Fig. 114.

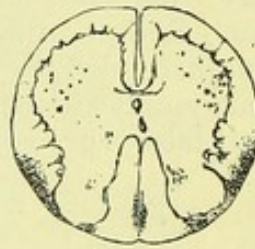


Fig. 115.

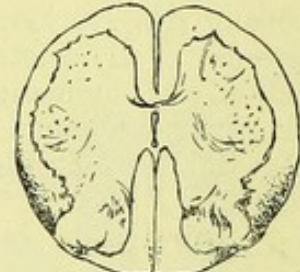


Fig. 116.

erscheinen in ihrer ganzen Länge marklos die Lissauer'schen Zonen (es tritt das wegen der Kleinheit der Zeichnungen nicht an allen deutlich hervor) und endlich verschiedene Abschnitte der HS, über deren Anordnung und Intensität die beigegebenen Zeichnungen Aufschluss geben.

Im Halsteil, besonders deutlich erkennbar im obersten Anteil desselben, beschränkt sich das weniger markhaltige Gebiet auf die Goll'schen Stränge, und sind es namentlich die äusseren Partien derselben, in denen die blässere Färbung (mit Weigert-Pal) stärker hervortritt. (S. Fig. 111.)

Im oberen Brustteil sind die innersten Anteile der Goll'schen Stränge vollkommen markhaltig, eine jederseits nach aussen davon gelegene, nicht scharf abgrenzbare Partie erscheint etwas weniger markhaltig (S. Fig. 102); im mittleren Brustteil treten die schwächer markhaltigen Partien als beiläufig dreieckige, dem Sept. post. angelagerte Abschnitte wieder deutlicher, als höher oben hervor.

Im unteren Dorsalteil verwischen sich die hier etwas schärferen Grenzen der weniger markhaltigen Abschnitte, ausserdem tritt beiderseits in der hinteren äusseren Wurzelzone eine deutlich sehr schwach markhaltige Partie auf (S. Fig. 113); diese letztere ist auch im oberen Lendenteil deutlich; eine leichte blässere Färbung (Weigert-Pal) der hinteren inneren Partien der HS ist nicht deutlich abgrenzbar; in der Lendenanschwellung sind diese letzteren nicht mehr deutlich (S. Fig. 116); die den HH anliegenden, eben beschriebenen, markschwachen Partien sind auch hier noch zu erkennen. (S. Figg. 114–116.) Bezüglich der hinteren Wurzeln bekommt man im Allgemeinen den Eindruck, dass in den tieferen Abschnitten (unterer Dorsalteil, Lendenteil) die Markscheidenentwicklung weniger weit vorgeschritten ist als in den höheren, und markiert sich diese Differenz, namentlich im Lendenteil, deutlich gegenüber den vollständig markhaltigen vorderen Wurzeln.

Auch im Dorsalteil findet sich das erwähnte wechselnde Verhalten des Centralkanals und liegen vielfach die beiden Kanäle in beträchtlicher Entfernung sagittal hintereinander.

Im Lendenteil, wo dieses Verhalten des Centralkanals auch noch nachweisbar ist, confluieren dann beide und bilden einen langen, sagittalen Spalt. Eine im Lendenteile gefundene Heteropie grauer Substanz ist an anderer Stelle in Abschnitt 5 dieses Capitels beschrieben.

Bei der Untersuchung des Conus medullaris fand sich nun eine eigentümliche Anomalie, die an der Hand der Zeichnungen beschrieben werden soll; die Reihenfolge derselben schliesst sich der caudalwärts angelegten Schnittserie an.

Am oberen Beginne des Conus medullaris fällt zunächst seitlich von dem Rückenmarksquerschnitte in der Nähe der längs getroffenen Wurzelbündel ein,

¹⁾ In den zu diesem Falle gehörigen Zeichnungen sind die markhaltigen Zonen licht, die marklosen dunkel gehalten.

beiläufig längsovalen, hohles Gebilde dadurch auf, dass die eine Seite seiner Innenwand ein schön kernhaltiges Cylinderepithel trägt, während der Rest des Contours, der offenbar nicht so präzise in die Schnittrichtung gefallen, nur stellenweise bei wechselnder Einstellung das Cylinderepithel erkennen lässt, im Uebrigen an der grossen Reichhaltigkeit der Kerne sich als zur selben Formation

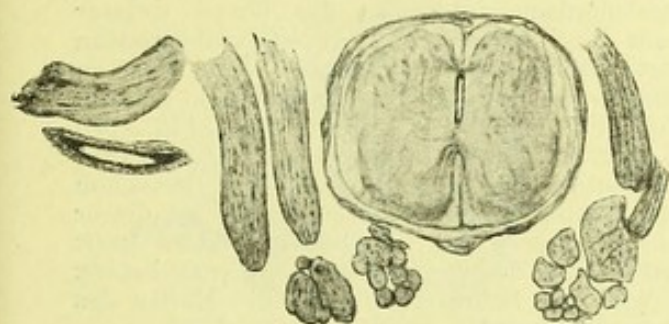


Fig. 117.

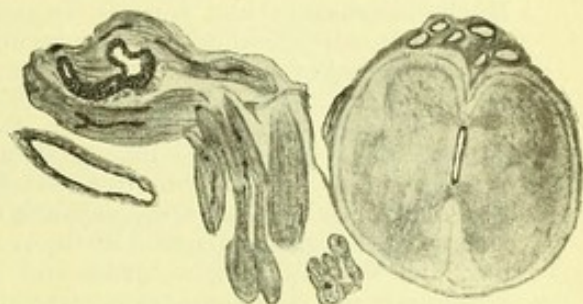


Fig. 118.

gehörig, aber mehr oder weniger schräg getroffen, erweist; die übrige Substanz dieser abnormen Bildung macht den Eindruck nervöser, doch brachten erst die folgenden Schnitreihen Aufklärung über diesen, isoliert betrachtet, so ganz unverständlichen Befund. (S. Fig. 117.)

Der Rückenmarksquerschnitt erscheint normal, bis auf den Centralkanal, der in sagittaler Richtung verlängert, fast ausschliesslich in der ventralen Hälfte des Querschnittes liegt.



Fig. 119.



Fig. 120.

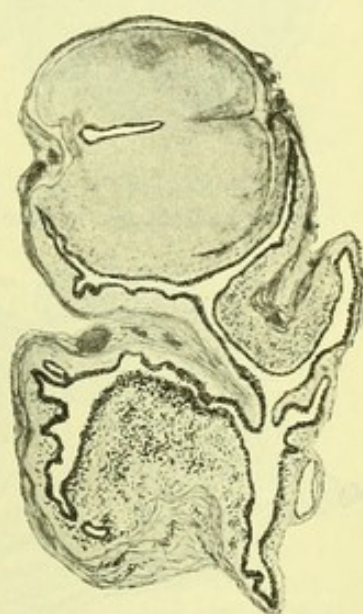


Fig. 121.

In den folgenden Schnitten tritt abermals zwischen den Nervenbündeln die zuvor beschriebene Bildung hervor, sie hat sich aber hier offenbar vergrössert und bildet einen gewundenen, in sich geschlossenen Contour, offenbar dem Querschnitte eines unregelmässig gefalteten Sackes entsprechend; dort, wo dieser rein quer getroffen ist, ist das mehrfach geschichtete Cylinderepithel deutlich zu sehen, an anderen Stellen, die mehr oder weniger schräg getroffen sind, liegt offenbar die Sackwand im Flachschnitt mit den zahlreichen Kernen zu Tage. (S. Fig. 118.)

In den folgenden Schnitten wird der Querschnitt des Sackes immer grösser, erscheint vielzackig und unregelmässig, insofern auf dem Querschnitte nicht bloss der in sich geschlossene Contour desselben, sondern auch mehrfach, mehr oder weniger quer oder schräg getroffene zackige Ausläufer desselben, an dem Epithel oder den Epithelkernen kenntlich, hervortreten; die Wand des Sackes, die verschieden dick erscheint, liegt hier dem seitlichen Contour des Rückenmarksquerschnittes, resp. der Pia, direkt an; histologisch entspricht die Wand weisser Rückenmarkssubstanz, von der sie sich nur durch grösseren, der Ependymformation entsprechenden Kerngehalt unterscheidet; nach aussen von dieser Wand liegt an einzelnen dickeren Stellen ein sehr gefässreiches, straffes Bindegewebe; in einigen Schnitten liegt demselben ein Querschnitt eines Spinalganglions an. (S. Fig. 119.)

In den folgenden Schnitten legt sich die Wand des Sackes immer dichter dem seitlichen Umfange des Rückenmarksquerschnittes an, die früher zwischen beiden gelegene Schicht der weichen Häute verschwindet und die an dieser Stelle dickere Schicht weisser Substanz, die die Wand des Sackes bildet, stellt sich schliesslich nur als eine seitliche Fortsetzung der weissen Rückenmarkssubstanz dar, die, sich allmählig vergrössernd, in weiteren Schnitten nahezu die Hälfte des Umfanges des Rückenmarksquerschnittes einnimmt¹⁾. (S. Figg. 120—123.)

An den nächstfolgenden Schnitten, die zufällig beträchtlich dicker geraten waren und in Folge dessen das zu schildernde, weitere Verhalten der ganzen Bildung sozusagen plastisch vor Augen führen, sieht man zunächst, wie der Centralkanal ventralwärts sich verlängert und mit dem Lumen des, sowohl ventral wie dorsal, noch auf die Circumferenz der anderen Rückenmarkshälfte hinüberreichenden Sackes in Verbindung tritt (S. Fig. 124); dann sieht man, wie der Centralkanal auch dorsalwärts sich vertiefend, allmählig bis an die dorsale Peripherie des Rückenmarksquerschnittes reicht, endlich auch dort in das Lumen des herumgelegten Sackes einmündet, wodurch in dieser Höhe der Rückenmarksquerschnitt in zwei ungleich grosse, ovale Hälften geteilt erscheint, die in einigen folgenden Schnitten, allenthalben von dem mit Cyliinderepithel ausgekleideten Sacke umgeben, allmählig und zwar ungleichmässig abnehmen. (S. Figg. 125, 126.)

Ueber das untere Ende dieser beiden Rückenmarkshälften resp. der ganzen Formation, kann leider nichts ausgesagt werden, da das Präparat mit diesen

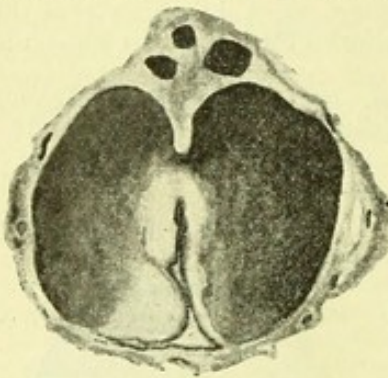


Fig. 122.

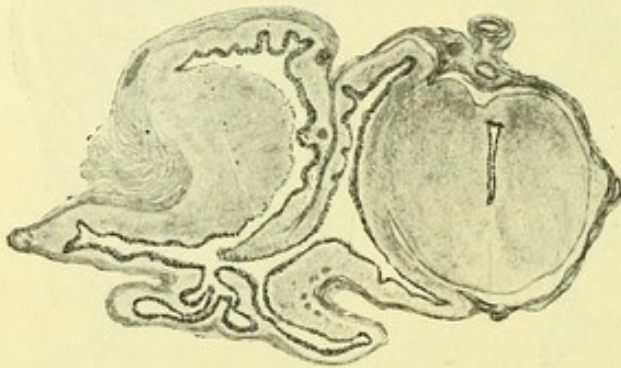


Fig. 123.

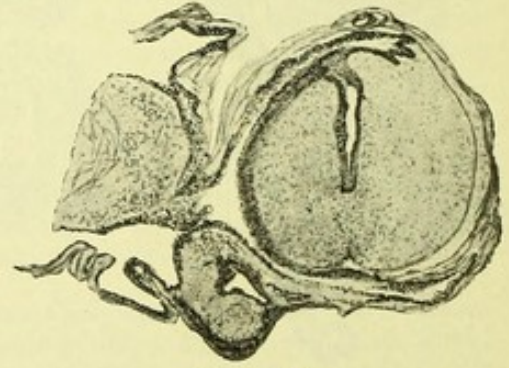


Fig. 124.

Schnitten aufhörte, offenbar, noch im obersten Teile der Cauda, beim Herausnehmen abgeschnitten worden war.

¹⁾ Als ein Seitenstück zu der in Fig. 124 dargestellten Conformation sei eine der Arbeit von Staderini (*Il Ventricolo di Krause* Monit. Zool. ital. VII. 1896, Aug. Sep.-Abdr. S. 9) entnommene Abbildung hierhergesetzt, die einem 19-jährigen Individuum entnommen ist. (S. Fig. 122.)

Es kann keinerlei Schwierigkeit machen, an der Hand der beschriebenen und abgebildeten Querschnitte die hier vorliegende Anomalie in toto zu rekonstruieren und dieselbe zu deuten; es handelt sich offenbar um eine hydropische Ausweitung des unteren Endes des Centralkanals, die in der Höhenausdehnung nur den untersten

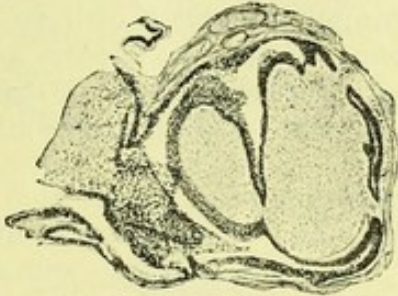


Fig. 125.

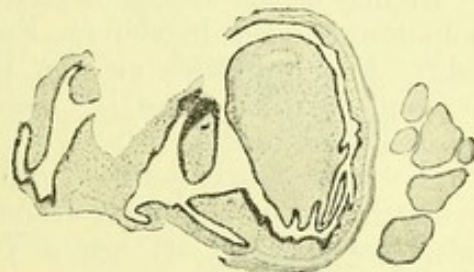


Fig. 126.

Teil des Rückenmarkes betroffen und an ihrem unteren Ende zu einer Art von Diastematomyelie, einer Halbierung des Rückenmarkes geführt hatte; der grösste Teil des beträchtlich weiten, auch durch den intacten Epithelbelag als aus dem Centralkanale hervorgegangen erwiesenen, Sackes zeigt eine mehr oder weniger dicke Wand nervösen Gewebes und ist wegen Raummangels in dem engen vollkommen geschlossenen Wirbelkanal gezwungen gewesen, sich nach oben umzuschlagen; das war in der Weise erfolgt, dass sich der grösste Teil des Sackes bloß auf der einen Seite hinaufgeschlagen, und nur unmittelbar an der Umbiegungsstelle des Sackes ist ein Teil desselben auch auf der andern Seite des Rückenmarksquerschnittes sichtbar resp. schlägt sich der Sack um den grössten Teil des Umfanges desselben herum. Mit Rücksicht auf die Lage der Anomalie wird man annehmen dürfen, dass es sich vielleicht um eine hydropische Anschwellung des normaler Weise an dieser Stelle vorkommenden *Ventriculus terminalis* handelt.

Marchand (Art. Misbildungen in Eulenburg's Realencyclopädie 2. Aufl., XIII, S. 273) sagt, dass derartige Beobachtungen von sehr frühzeitigen menschlichen Embryonen, sowie von Vögeln existieren. Einer kurzen Besprechung bedarf die Diastematomyelie.

Beobachtungen über totale Diastematomyelie liegen schon aus älterer Zeit vor, die zunächst Ollivier in seinem *Traité* (3. ed., 1837, I, p. 189) zusammengestellt und die er als ein Stehenbleiben der Entwicklung vor dem Verschluss des Neuralkanals deutet; derselbe Autor führt aber auch schon Fälle von derartiger partieller Verbildung an; so den von Mohrenheim in dessen Falle, „la portion lombaire était bifurquée“; er sagt weiter: „Grashuis l'a trouvée aussi fendue vis-à-vis la deuxième vertèbre sacrée chez un embryon de trois mois.“

Als wahrscheinliche Ursache dieser Missbildungen der *Medulla spinalis* bezeichnet Ollivier (l. c. p. 196) eine „Hydropisie rachidienne“.

Die von Ollivier ausgesprochene Vermutung bezüglich der Genese wird wieder aufgenommen von W. Koch (Mitteilungen über Fragen der wissensch. Med. I. Beitr. z. Lehre von der Spina bifida, 1881, S. 22), wo er von einem einschlägigen Befunde bei *Rhachichisis*

posterior sagt „die demnach einheitliche Anlage des Rückenmarkes ist aber zweitens flächenhaft ausgebreitet, nicht, wie es der Fall sein sollte, zum Cylinder geformt. Sie machte also entweder die ihr sonst eigentümliche Umgestaltung zum Rohre nicht durch, oder wurde, nachdem sie bereits zu einem solchen sich gekrümmt hatte, durch Kräfte wieder nach der Seite auseinandergelegt.“

In den daran anschliessenden Erörterungen kommt Koch zu der Anschauung, dass in seinem Falle offenbar der erstere Modus stattgehabt. Er knüpft daran den Hinweis auf partielle derartige Spaltbildungen, wie sie Vrolik beschrieben, wovon er selbst gleichfalls einen Fall beschreibt.

Die hier vorliegende Teilung des Rückenmarkes stellt sich als eine durch die in sagittaler Richtung erfolgende Oeffnung des Centralkanals, nach schon erfolgtem Verschluss des Neuralkanals, zustande gekommene Halbierung dar; im Gegensatze zu ähnlichen früher beschriebenen Bildungen, die sich entweder als wirkliche Doppelbildung oder als bedingt durch Ausbleiben des normalen Verschlusses der Medullarplatte darstellten: es wäre damit eine dritte Art der Diastematomyelie gegeben.

Eine besondere Bedeutung hat aber die vorliegende Bildung insofern, als sie zeigt, dass eine Myelocyste sich bei vollständig geschlossenem Wirbelkanal bilden kann, demnach die so häufig gleichzeitig mit jener nachgewiesene Spina bifida, einer selbständigen, nicht regelmässig mit der Bildung jener zusammenfallenden Störung zuzuschreiben ist, wie dies schon J. Arnold (Ziegler's Beitr., XVI, S. 20) als möglich hingestellt hat, und dass jedenfalls die Hydromyelie nicht, wie das ja so vielfach angenommen worden, die Ursache der Wirbelspalte sein kann.

Schon Muscatello (Arch. f. klin. Chir., 47. Bd., 1894, S. 250) beschreibt ein Rückenmark, das neben einer Myelocystocele lumbaris im Cervicalmark eine, nicht mit Wirbelspalte verbundene Myelocyste zeigte; der vorliegende Befund ist eine wertvolle Ergänzung zu demselben, insofern er die Myelocyste ohne Complication in völliger Klarheit aufweist.

Seitdem das Vorstehende niedergeschrieben, hat der Zufall ein Rückenmark zur Untersuchung gebracht, das im Conus medullaris resp. im Filum terminale einen hierher gehörigen Befund aufwies; es ist das in Abschnitt 3 dieses Capitels beschriebene Rückenmark mit Hypoplasie und Degeneration verschiedener Systeme.

Noch im Conus medullaris ist das markschwache Areale der PyS-Bahnen deutlich erkennbar; von Interesse sind in dieser Höhe stark entwickelte Fasern, welche, aus der vorderen Commissur kommend, sehr bald im Sulcus anterior an die Oberfläche des Querschnittes der weissen Substanz treten und dort verbleibend und ventralwärts ziehend, bis weit hinaus in das von den vorderen Wurzeln durchsetzte Gebiet des ventralen Contour des Querschnittes deutlich zu verfolgen sind. Ferner findet sich dorsal von dem, einen sagittalen, grossen Spalt darstellenden Centralkanal, noch in der centralen grauen Substanz ein kleiner, runder, ebenfalls von schönem Cylinderepithel ausgekleideter Centralkanal; nach Ausweis anderer Schnitte entspricht derselbe einer Abschnürung des grossen Kanals. (Nachträglich sei bezüglich der übrigen an der citierten Stelle beschriebenen Höhen bemerkt, dass der Centralkanal überall ein schönes, unregelmässiges Lumen aufwies.) (S. Fig. 127.) In caudalen Abschnitten des Conus findet sich folgendes: Zunächst fällt an einer

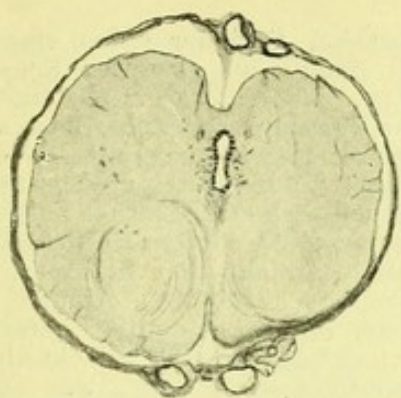


Fig. 127.

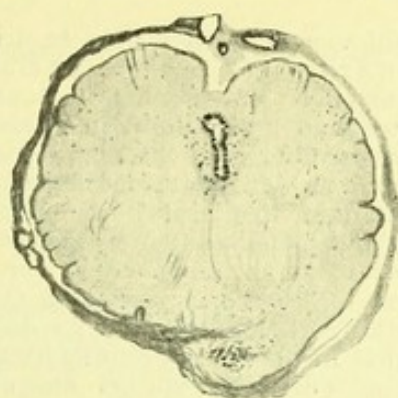


Fig. 128.

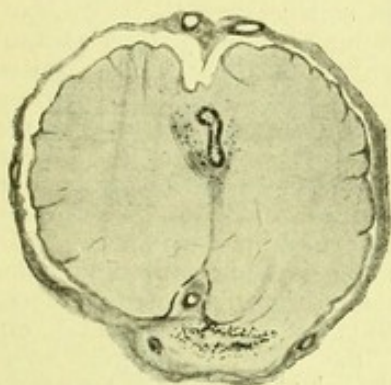


Fig. 129.

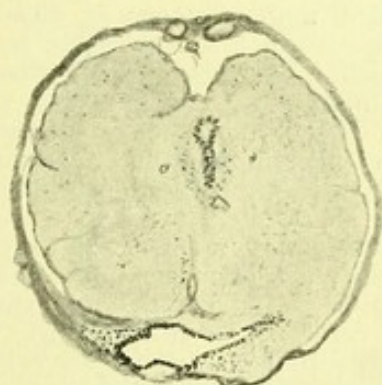


Fig. 130.

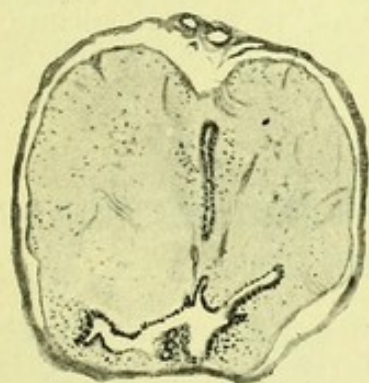


Fig. 131.

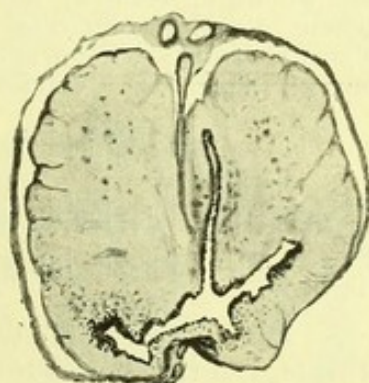


Fig. 132.

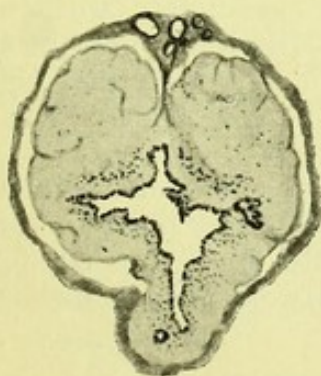


Fig. 133.

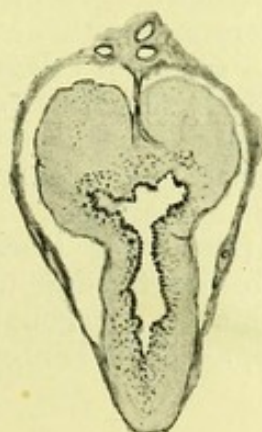


Fig. 134.



Fig. 135. Reconstruction nach den Querschnitten.

Zahl von Schnitten auf, dass entsprechend der dorsalen Peripherie des einen Hinterstranges eine Ansammlung von Kernen sich findet, wie sie den Ependymzellen entsprechen; daran schliessen Schnitte, wo, dieser Stelle entsprechend und allmählig zunehmend, ein Stück der grauen Substanz keulenförmig über den bis dahin runden Contour des Querschnittes hinausragt, dabei aber von den weichen Häuten bekleidet bleibt (S. Fig. 128); in weiteren Schnitten tritt dann in dieser Partie ein zuerst quer, schon deutlich von Epithel ausgekleideter Spalt auf, der, sich rasch vergrößernd, auch auf die andere Hälfte hinüberreichend, einen Sack von unregelmässiger Form darstellt, der buckelartig dem im Uebrigen normalen Querschnitte aufsitzt (S. Figg. 129—130). Allmählig verlängert sich dann der bis dahin etwa normal grosse, sagittal gestellte, Centralkanal in dorsaler Richtung (S. Fig. 131). Der zuvor beschriebene Sack schickt ein, vollständig mit Epithel ausgekleidetes, enges Divertikel nach vorn, was zur Verschmelzung der beiden Kanäle führt. (S. Fig. 132.) Der von da ab caudalwärts einheitlich erweiterte Kanal zeigt eine mehrzipflige Form; dabei hat der Querschnitt, bis auf eine kleine, rundliche dorsale Ausbauchung, wieder normale Form angenommen; in dieser Ausbauchung schnüren sich gelegentlich ein, zuweilen auch zwei, kleine Kanäle in sagittaler Richtung ab, die jedoch alsbald wieder mit dem grossen zusammenfliessen; dieser dehnt sich dann weiter, unter allmählicher Streckung der zuvor erwähnten Ausbauchung in dorsaler Richtung in diese hinein, aus, so dass der Querschnitt schliesslich eine etwa rautenförmige Gestalt annimmt, deren langer, sagittaler Durchmesser beträchtlich über den queren überwiegt. In den anschliessenden Serien, die der Kleinheit des Objectes von da ab als Paraffinschnitte angelegt wurden, zeigt sich nun, dass sich die dorsale Aussackung noch etwas vergrössert und sich unter Spornbildung allmählich von dem vielfächerigen Centralkanal abzweigt und ein schliesslich caudal in einer Spitze blind endigendes, zum grossen Teil von schönem Epithel ausgekleidetes Divertikel, jenes darstellt; caudalwärts davon bildet sich noch einmal ein wesentlich kleineres Divertikel des Centralkanals, das aber sozusagen mehr sessilen Charakter hat; von da ab bleibt der Centralkanal als schmaler sagittaler Spalt bestehen, von dem sich gelegentlich ein kleiner abspaltet; in den caudalsten Schnitten endlich, die noch vom Filum vorliegen (es war bei der Herausnahme des Rückenmarkes nicht darauf geachtet worden, es ganz zu erhalten), zeigte sich noch ein unregelmässiger, etwas erweiterter, von spärlichem Nervengewebe umgebener Centralkanal. (S. Figg. 133—135.)

3. Ueber den Fasciculus intermedius (Löwenthal) mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior (desselben Autors).

Die ältere, auf die Befunde der secundären Degeneration gestützte, Lehre vom Baue des Rückenmarkes hat durch die von Flechsig inaugurierte entwicklungsgeschichtliche Methode einen breiten Ausbau erfahren; während jedoch alle, jener ersteren Methode entnommenen, Befunde eingehende Bestätigung durch die letztere erfahren haben, ist dies bezüglich des sogenannten Löwenthal'schen Bündels, dessen Kenntnis wir der Degenerationsmethode verdanken und das schon wiederholt am Menschen secundär degeneriert gefunden worden, meines Wissens nicht der Fall; die nachstehende Mitteilung über zwei einschlägige Befunde soll diese Lücke ausfüllen; dabei wird sich Gelegenheit finden, auch des von demselben Autor beschriebenen Fasciculus marginalis anterior zu gedenken.

Das Präparat des ersten, ein Rückenmark, entstammt einem einen Tag alten Kinde, das bei der Section den Befund eines sogenannten Hydrocephalus adnatus enormis dargeboten hatte und nur an der Basis des gut ausgebildeten, auch ein Tentorium aufweisenden Schädels,

am Foramen magnum einen Rest grauweisser Hirnsubstanz hatte erkennen lassen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab Folgendes:

Oberster Halsteil: Zeigt an Weigert-Pal-Präparaten einzelne Territorien der weissen Substanz in verschiedenem Grade ungefärbt resp. marklos; zunächst und am stärksten ausgesprochen ist das in dem beiderseitigen Areale der Lissauer'schen Zone, das nahezu marklos erscheint; in etwas geringerem

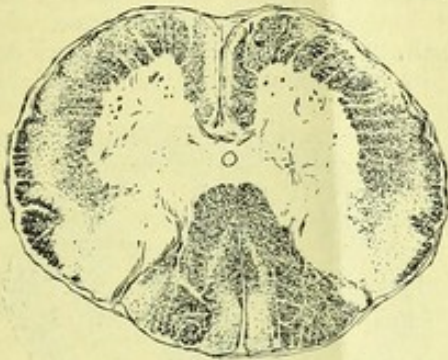


Fig. 136.

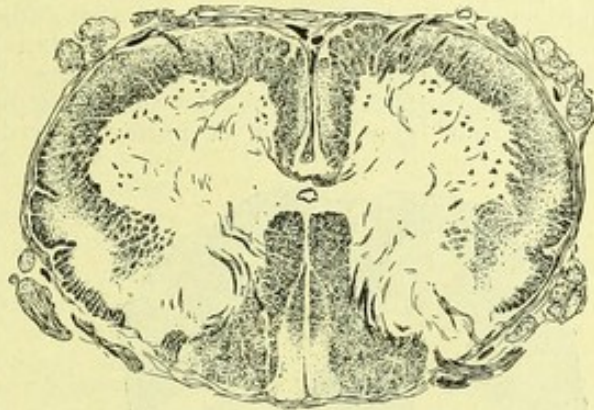


Fig. 137.

Masse die PyS- und die PyV-Bahnen, welche letztere beiderseits vorhanden sind; in mässigem Grade ungefärbt resp. marklos erscheinen die Goll'schen Stränge; am stärksten betroffen sind diese in ihren hintersten Abschnitten, ventralwärts nimmt das ab, und das ventrale Drittel derselben ist nicht mehr als abnorm zu bezeichnen; ebenso ist das Areale der Burdach'schen Stränge normal gefärbt; völlig markhaltig sind auch die Kls-Bahnen. Die Seitenstrangreste erscheinen nicht völlig markhaltig, vielmehr erstreckt sich, vom ventralen Umfange der PySS-Bahnen anhebend, nach aussen und nach innen von markhaltigen Partien

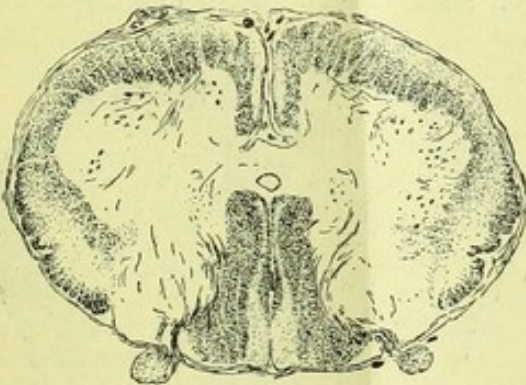


Fig. 138.

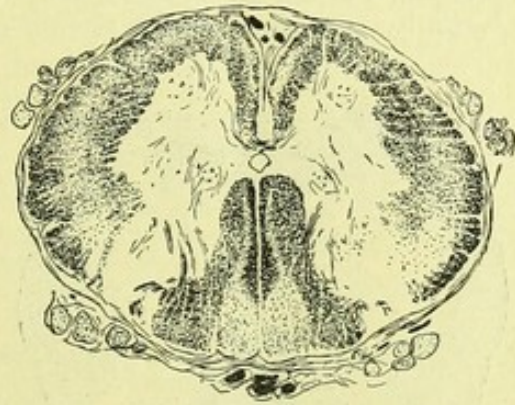


Fig. 139.

begrenzt, eine nach vorn zu sich allmählig verschmälernde, lichtere Partie, die ventralwärts allmählig bis an den ventralen Contour des Querschnittes tritt. Die Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz erscheinen reichlich und normal, die Nervenfasern in derselben mässig reichlich; von den Hinterhörnern bekommt man entschieden den Eindruck einer gewissen Faserarmut. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind markhaltig. (S. Fig. 136.)

Von diesem Querschnitte im Allgemeinen wäre noch zu berichten, dass die graue Substanz massiger ist und über die weisse überwiegt, von dieser sind die Hinterstränge entschieden besser entwickelt als die SS; das gleiche gilt auch für alle anderen Höhen.

Mitte der Halsanschwellung: Der Befund hier entspricht dem zuvor geschilderten; die Lissauer'schen Zonen, die PyS und PyV sind marklos, das entsprechende Areale in den Goll'schen Strängen erstreckt sich nicht so weit ventral wie in der zuvor beschriebenen Höhe, dagegen zeigt sich, was auch schon in der zuvor beschriebenen Höhe angedeutet war, beiderseits ein der Aussengrenze des Goll'schen Stranges entsprechender, ventral sich erstreckender Zug leicht verfärbt (weniger markhaltig); ebenso findet sich auch hier beiderseits der weniger markhaltige zuvor beschriebene Zug ventral von den PyS-Strängen. Die graue Substanz und die Wurzeln zeigen das gleiche zuvor beschriebene Verhalten; in dieser Höhe wie auch in anderen finden sich sehr ausgesprochen, beiderseits, namentlich entsprechend den PyS-Bahnen in der Circumferenz des Querschnittes zwei oder mehrere zum Teile bedeutende Einkerbungen des Rückenmarksumfanges. Auch die übrigen Abschnitte des Halsteiles zeigen das gleiche hier geschilderte Verhalten, nur dass, je mehr man sich dem caudalen

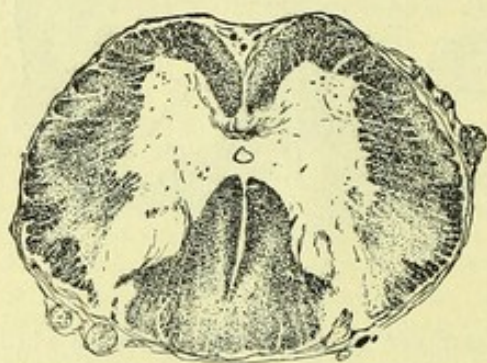


Fig. 140.

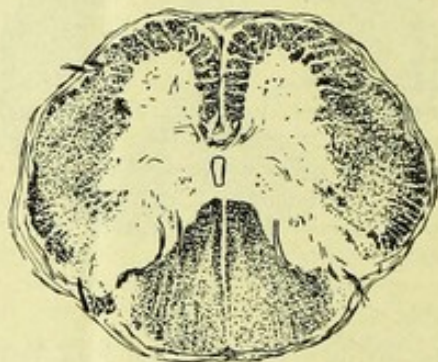


Fig. 141.

Ende desselben nähert, die zuvor beschriebene Anordnung der marklosen Territorien in den Hintersträngen noch deutlicher hervortritt, wodurch namentlich im unteren Halsteil die bekannte Flaschenfigur sehr schön zur Ansicht kommt. (S. Figg. 137, 138.)

Auch im obersten Brustteil ist die eben beschriebene Configuration der marklosen Partien im wesentlichen erkennbar; nur die dem PyV entsprechenden Abschnitte erscheinen etwas reichlicher von markhaltigen Fasern durchsetzt und



Fig. 142.

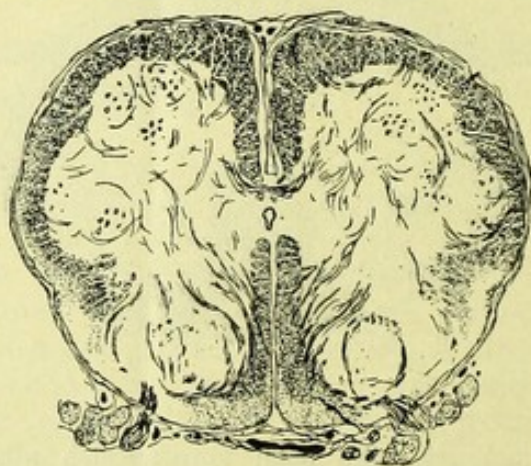


Fig. 143.

nicht mehr so deutlich abgegrenzt; die im beiderseitigen Vorderseitenstrange beschriebene vor den PyS gelegene, schwach markhaltige Partie ist auch hier ebenso wie in den vorangehenden Höhen in der gleichen Anordnung noch deutlich nachweisbar. (S. Fig. 139.)

In den oberen Abschnitten des Brustteiles ändert sich an dem eben Beschriebenen zunächst, dass die weniger markhaltigen Abschnitte in den Hinter-

strängen etwas vom Sept. post. abrücken und dass die beiderseits in den Seitenstrangresten liegende, zuvor als wenig markhaltig beschriebene, Partie reichlicher Querschnitte von markhaltigen Fasern aufweist; die PyV sind noch, wenn auch schwach, angedeutet. (S. Fig. 140.)

Im mittleren Brustteile liegt die markschwache Partie in den Hintersträngen etwa in der Mitte derselben, ventralwärts abnehmend, die Lissauer'schen Zonen erscheinen fast marklos, die Areale der PyS sind reichlicher von markhaltigen Faserquerschnitten durchsetzt, die von diesen ventralwärts sich erstreckende markschwache Zone in den Seitenstrangresten ist wie früher weniger deutlich gegen die übrigen Abschnitte desselben abgegrenzt und rückt mehr gegen den Umfang des Querschnittes; PyV sind nicht mehr deutlich erkennbar. (S. Fig. 141.)

Beiläufig dasselbe Verhalten zeigen auch Schnitte aus dem unteren Dorsalteil und ebenso im Uebergangsteil zwischen Dorsal- und Lendentheil, nur dass die PyV verschwunden ist; der letzterwähnte Abschnitt zeigt aber auch bezüglich der Hinterstränge ein anderes Verhalten; zunächst erscheint in den dem Sept. post. anliegenden Abschnitten beiderseits ein ventralwärts spitz auslaufendes Areale weniger markhaltig und anderseits findet sich ein solches jederseits in den hintersten und äussersten Abschnitten der med. hinteren Wurzelzone. (Flechsig).

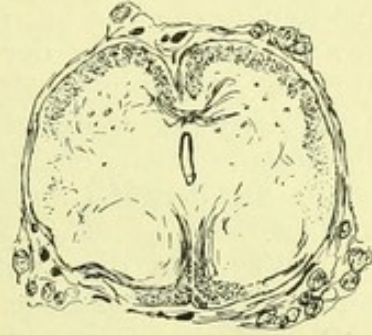


Fig. 144.

Oberer Lendenteil: Relativ am stärksten marklos abgesehen von den fast ganz marklosen Lissauer'schen Zonen, aber doch wesentlich reichlicher von markhaltigen Fasern durchsetzt, erscheint das Areale der PyS-St, von dem ventralwärts die lichter gefärbte zuvor wiederholt beschriebene Zone noch erkennbar ist; in den Hintersträngen erscheint mässig marklos eine der Flechsig'schen medialen Abteilung der medialen hinteren Wurzelzone entsprechende Partie und einer seiner medialen hinteren Wurzelzone entsprechende Partie, beide jedoch ohne die ihnen zukommende scharfe Abgrenzung; die vorderen Wurzeln sind markhaltig, die hinteren machen den Eindruck, dass die Markscheidenbildung weniger weit als in jenen vorgeschritten wäre; die Färbung ihrer Markscheiden erscheint viel blässer und weniger scharf. (S. Fig. 142.)

Die graue Substanz zeigt das gleiche Verhalten wie in den anderen Höhen; die wenig markhaltige Partie in den Seitenstrangresten ist noch vorhanden, jedoch mehr an die Peripherie des Querschnittes gerückt.

In der Lendenanschwellung zeigt sich das Verhalten der weniger markhaltigen Partie in den HS insofern anders, als die der medialen Abteilung der medialen hinteren Wurzelzone entsprechende Partie sich als etwas schmaler erweist als in dem höher gelegenen Querschnitte; der übrige Befund entspricht bis auf die markschwache Partie in den Seitenstrangresten, die hier nicht mehr nachweisbar ist, der vorangehenden Beschreibung. (S. Fig. 143.)

Im unteren Lendenteile erscheinen die HS mit Ausnahme der etwas dunklere Färbung zeigenden mittleren Wurzelzone ziemlich gleichmässig schwächer gefärbt, mässig marklos, sonst ist das Verhalten das zuvor beschriebene; ebenso im Sacralteil, wo sich die HS ebenso verhalten. Untersucht man mit stärkeren Vergrösserungen Präparate, die nach anderen Methoden (Carmin, Fuchsin, Hämatoxylin) gefärbt sind, so überzeugt man sich zunächst, dass die auf Grund von Weigert-Pal-Präparaten als marklos bezeichneten Abschnitte ein auffällig starkes Hervortreten reichlicherer Kerne zeigen, die den stärker hervortretenden Gliazellen entsprechen; man kann dann weiter constatieren, dass in den betreffenden Arealen die Fasern marklos geblieben sind; in den PyS-Strangbahnen finden sich allerdings verstreut auch stärkere schon markhaltige. Ein Vergleich dieses Befundes mit anderen Kinderrückenmarken zeigt, dass es sich um gradweisen aber nicht als pathologisch zu bezeichnenden Unterschied gegenüber der Norm handelt. (S. Fig. 144.)

Das übrige Rückenmark und speziell die graue Substanz lassen keine pathologische Veränderungen erkennen.

Zwei Punkte sind es, welche den vorliegenden Befund zu einem bemerkenswerten machen; zunächst das teilweise Marklosbleiben der Hinterstränge und dann das marklos gebliebene Areale ventral von den PyS.

Was den ersten Punkt betrifft, so fällt dieser Befund mit dem gleichen in manchen anderen Fällen teratologischer Art zusammen; und doch hat man diesem Befunde bisher nicht genügende Beachtung geschenkt, obzwar bei genügend reichlichem Materiale diese Befunde gewiss zur Lösung der so wichtigen und durch die Befunde an den übrigen Abschnitten oft wenig genau zu beantwortenden Frage nach dem Zeitpunkte des Entstehens der Anomalie am Nervensystem überhaupt beitragen könnten. Auf eine, weitere an differente Befunde an den HS anknüpfende, Erwägung soll später eingegangen werden.

Was nun die Configuration der in den Hintersträngen marklos-gebliebenen Abschnitte in unserem Falle betrifft, so ist sie so prägnant, entspricht in den wesentlichen Zügen so sehr all dem, was in den letzten Jahren als Beweis für die exogene Natur der Fälle von *Tabes dorsalis* ausgeführt worden ist, dass es Eulen nach Athen tragen hiesse, wollten wir hier diese Punkte neuerlich discutieren.

Als Gegenstück dazu und zugleich als Beweis für das zuvor Ausgesprochene seien hier einige Bilder (S. Figg. 145, 146) eines Falles von

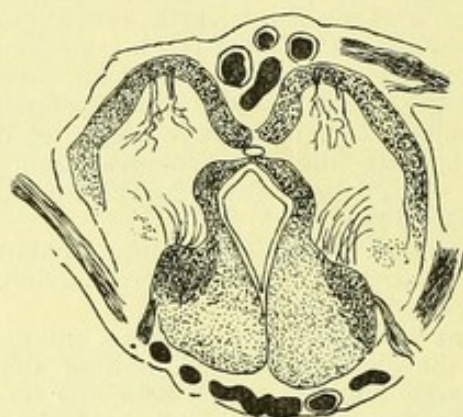


Fig. 145.

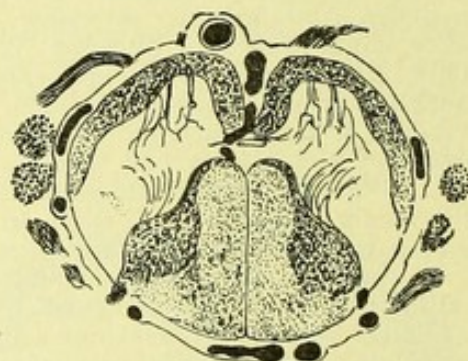


Fig. 146.

Anencephalie reproduciert, den Bulloch (*The Journ. of Anat. and Physiol.*, XXIX, N. S. IX, 1895, p. 276 ff.) beschreibt; es entsprechen diese wiederum recht genau den bekannten Bildern, die Flechsig für die Entwicklung des Markweiss in den HS mitgeteilt hat.

Auf diese seine Befunde hin hat sich bekanntlich Flechsig in einen gewissen Gegensatz gegen jene Autoren gestellt, die für die exogene Natur der *Tabes* eintreten; gerade Befunde wie der vorliegende legen nun meines Erachtens den Weg offen, auf welchem die Brücke zwischen den beiden innerlich einander, weit näher als es scheint, stehenden Ansichten zu schlagen wäre; nimmt man an, dass die Markscheidenentwicklung an den hinteren Wurzeln, deren Gang eigentümlicher Weise bisher noch nicht genügend studiert erscheint, kephalad erfolgt, dann sind beide Bilderreihen daraus verständlich und in Einklang mit einander gebracht.

Auch in den Fällen von Mikrocephalie, die Steinlechner-Gretschnikoff (Arch. f. Psych., XVII, p. 673) mitgeteilt, findet sich mangelhafte Entwicklung der PyS und Goll'schen Stränge berichtet.

Bei dem Fehlen autochtoner pathologischer Veränderungen am Rückenmarke, erklärt die Verfasserin diese Befunde als abhängig von der Erkrankung des Grosshirns und formuliert direct (S. 689) den

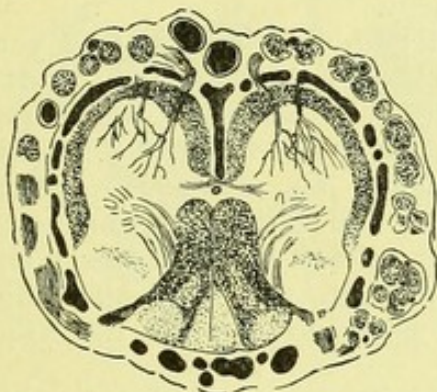


Fig. 147.

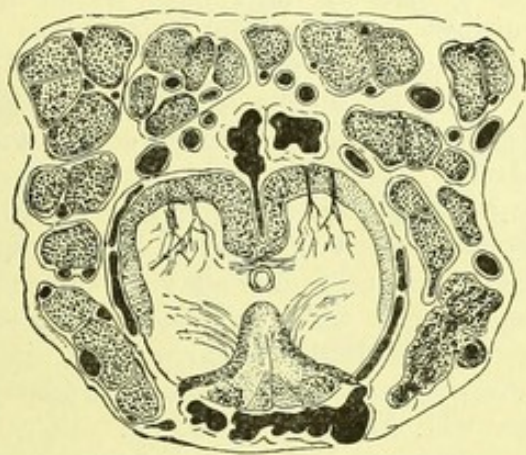


Fig. 148.

Satz, dass „auch die Goll'schen Stränge von der normalen Entwicklung des Grosshirns abhängig“ sind; über den Zustand der hinteren Wurzeln findet sich kein Vermerk.

Schon J. Arnold (Ziegler's, Beitr. XI, S. 413) betont, dass, mit Rücksicht auf die in den meisten Fällen von Mikro- und Hemi-cephalie normale Entwicklung der Hinterstränge, die eben erwähnte Annahme Steinlechner-Gretschnikoff's nicht zu Recht besteht; wenn an der Richtigkeit dieser Kritik ein Zweifel bestehen könnte¹⁾, dann wird derselbe durch den vorliegenden Befund und den Nachweis von der sozusagen exogenen Localisation der marklos gebliebenen Areale beseitigt. Für solche Fälle müssen es eben andere ausserhalb der Gehirnentwicklung liegende Momente sein, welche die Markscheideentwicklung in den hinteren Wurzeln und dadurch indirekt in den HS hemmen, resp. verlangsamen. Natürlich wird diese eine Deutung nicht alle Möglichkeiten von Hypoplasie und mangelhafter Markscheidenbildung in den HS erschöpfen; die neuere Lehre von den Neuronen lässt verschiedene Möglichkeiten zu; neben der hier dargelegten auch eine solche, etwa im Sinne Steinlechner-Gretschnikoff's infolge von Degeneration centraler Neurone und Uebergang derselben auf deren spinale Fortsetzungen; und endlich eine als coordiniert zu bezeichnende, hervorgegangen aus einer, coordiniert mit der cerebralen Läsion einsetzenden, Hypoplasie der spinalen grauen Axe und deren Rückwirkung auf die HS, wobei etwa die An-

¹⁾ Die entscheidenden Thatsachen entstammen allerdings der Entwicklungsgeschichte der hinteren Wurzeln (His) und den damit übereinstimmenden Befunden bei Amyelie (v. Leonowa).

ordnung der marklos bleibenden Areale diese als endogen bedingte kennzeichnen müsste.

Das zweite bemerkenswerte Moment des vorliegenden Befundes betrifft das ventral von der PyS-Strangbahnen liegende gleich dieser marklos gebliebene Areale; von vorneherein legt das Typische des Befundes die Vermutung nahe, dass es sich dabei nicht um ein zufälliges Verhalten handelt, vielmehr ein bestimmtes Fasersystem marklos geblieben und eine daran anschliessende Erwägung führt ohne weiteres zu dem Nachweise, dass es dem, von Löwenthal zuerst beschriebenen, *Tractus intermedius*¹⁾ entspricht.

Es ist dieses intermediäre Bündel in pathologischen Fällen vom Menschen und vom Tiere schon wiederholt beschrieben worden. Tooth (Gulst, Lect. on secondary degen. 1889, p. 36) beschreibt den Faserzug als „descending fibres in the mixed zone“ und bildet ihn ganz typisch ab von einem Falle von Querläsion des Halsmarkes beim Menschen und ebenso von einem Falle von halbseitiger Durchschneidung beim Affen; in dem letzteren findet er sich noch in der Höhe des 8. D. deutlich dargestellt, in dem ersteren, von dem allerdings tiefere Querschnitte nicht dargestellt sind, zeigt ihn der aus der Höhe des VII. D. noch deutlich.

Daxenberger (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, IV, 1/2, p. 149) bezeichnet die, in seinem Falle von Compression zwischen letzter Cervical- und erster Brustwurzel bis in den unteren Dorsalteil nachweisbare, absteigende Degeneration des intermediären Bündels als bereits sehr bekannt, ohne näher darauf einzugehen.

In dem ähnlich liegenden Falle von Egger (Arch. f. Psych., 27, S. 129) scheint das Bündel wohl auch beteiligt, lässt sich aber nicht deutlich umschreiben²⁾.

In teratologischen Fällen dagegen hat man bisher dem intermediären Bündel keine Aufmerksamkeit geschenkt, trotzdem der Nachweis der Hemmung der Markscheidenbildung an demselben an einigen Fällen der Litteratur sich noch nachträglich führen lässt.

Dana (Journ. of. nerv. and ment. dis., 1888, p. 30) beschreibt für seinen Fall von Anencephalie, dem die Pyramiden ganz fehlten, die auffällig starke Entwicklung der HS; dann beschreibt er aus den Seitensträngen „a tract of connective or undifferentiated tissue, extending throughout the length of the cord. The position of this undeveloped tract in the upper cervical region is peculiar . . . it appears to extend laterally and ventrally to the surface occupying in a measure the region of the anterior ascending tract. A few fibres are present in this region; on transverse section of the cord they are cut off obliquely and appear as if running onwards and inwards.“

Ein Blick auf die hier wiedergegebenen ersten zwei Abbildungen Dana's (s. Figg. 149, 150) lässt kaum einen Zweifel zu, dass es sich um das

¹⁾ Löwenthal, La région pyramidale de la capsule interne chez le chien et la constitution du cordon antéro-lateral de la moelle. Revue médicale de la Suisse romande, 15. sept. 1886.

²⁾ Ich darf mich hier auf einige wenige Litteraturangaben beschränken, da eine Wiedergabe aller, das Löwenthal'sche Bündel betreffenden, Angaben überflüssig erscheint.

hier in Rede stehende Bündel von Fasern handelt; Dana selbst spricht hierüber garnicht; die dritte der Abbildungen, offenbar dem Lendentheil entstammend, welche das marklose Feld in einer von der früheren abweichenden Lage darstellt, die vielmehr teilweise wenigstens den PyS entspricht, legt doch die Deutung nahe, ob nicht auch in den andern, neben jenem Tractus intermedius, Teile der PyS mitbeteiligt sind und diese Deutung wird durch den Vergleich mit den übrigen

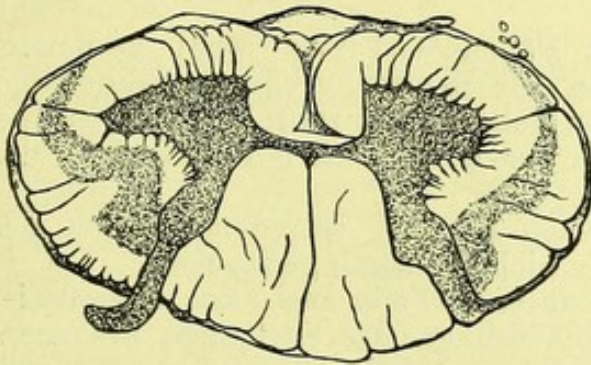


Fig. 149.

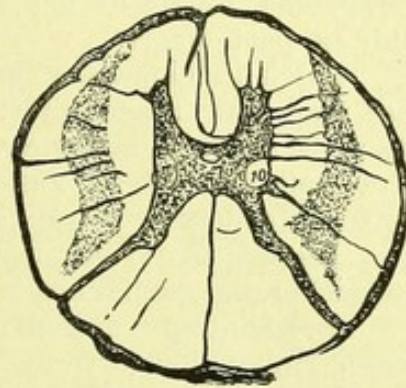


Fig. 150.

Bildern dieser Abhandlung entschieden noch verstärkt; angesichts des vollständigen Fehlens der Py in der Medulla oblongata und auf Grund dessen, was wir über Entwicklung und Agenesie derselben wissen, muss das allerdings wieder zweifelhaft werden. Bemerkenswert von diesem Falle ist noch, dass Dana ausser allen anderen Systemen speciell noch die Lissauer'sche Zone als normal, also markhaltig, bezeichnet.

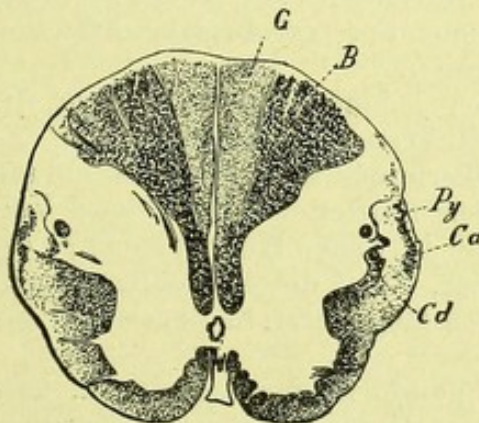


Fig. 151.

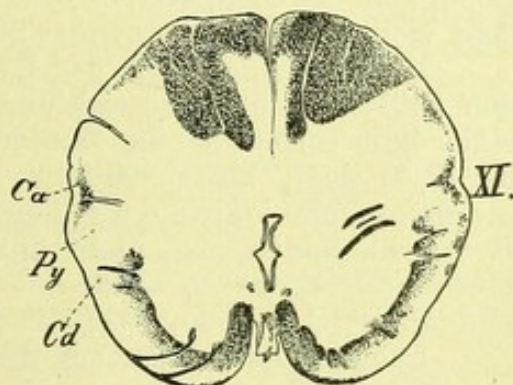


Fig. 152.

Auch in dem kürzlich von Darvas (Verhandlungen der anat. Gesellsch., 1894, S. 187ff.) beschriebenen Befunde vom Rückenmarke eines Anencephalus liegt nach Ausweis der hier in Copie beigefügten Abbildungen (S. Figg. 151, 152) ein Fehlen der Markentwicklung an dem Tractus intermedius vor und auch die von Darvas selbst gegebene Beschreibung spricht für unsere Deutung, die Darvas selbst jedoch nicht in Betracht zieht. Er selbst sagt von den inbetracht kommenden Abschnitten: „Im Seitenstrange fehlt aber nicht nur der PyS-Strang, denn

die demselben entsprechende lichte Stelle verlängert sich schon im Lumbalabschnitte in ventraler Richtung hin. Im Dorsalabschnitte wird die äussere Partie des Seitenstranges immer heller, die Punktierung spärlicher, im Halsabschnitte geht die lichte Zone — der von Nervenfasern zum grossen Teile freie Raum — bereits auf die ventrale Peripherie über.“

Zweifelhaft bleibt für diesen Fall allerdings, ob nicht vielmehr wenigstens teilweise das Gowers'sche Bündel an der Hemmungsbildung participiert.

Auch in einzelnen anderen Fällen darf man wohl vermuten, dass auch der Tract. intermed. an der Hemmungsbildung mitbeteiligt ist, z. B. in dem zuvor erwähnten Falle von Bulloch, allein es verschimmt dieselbe sozusagen in der mangelhaften Entwicklung des ganzen Vorderseitenstranges.

Andere den hier besprochenen Fascikel betreffende Daten der Entwicklungsgeschichte sind mir nicht bekannt geworden.

Erwähnung verdienen von unserem Falle auch die in verschiedenen Höhen hervortretenden Einkerbungen des Umfanges, besonders der HSSt, deren häufiges Vorkommen bei Hemicephalen neuerlich Schürhoff (Zur Kenntnis des Centralnervensyst. der Hemicephalen, Bibl. med., 1894, S. 51) erwähnt, ohne freilich die schon viel älteren gleichen Befunde von Flechsig, Kahler und Pick zu kennen, die auch schon die Deutung derselben aus der Agenesie resp. Hypoplasie der PyS gaben.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass die hier bezüglich des Fascic. intermed. lat. erhobenen Befunde der Deutung desselben durch Löwenthal als eines „Système de fibres a long trajet“ (l. c., p. 23) Recht geben, gegenüber der Deutung derselben als kurze Bahnen. Bezüglich des Zeitpunktes des Einsetzens der cerebralen Affection lässt sich etwa Nachstehendes formulieren¹⁾:

Das Vorhandensein der PyS deutet jedenfalls darauf, dass die den Stillstand der Entwicklung herbeiführende Cerebralaffection zu einer Zeit einsetzte, die hinter dem Termine für die Entwicklung der PyB liegt, also jedenfalls nach dem fünften Monate; eine Vergleichung mit denjenigen Fällen, wo, wie in denen Schürhoff's, die PyS ganz fehlen, ist nicht durchführbar, weil dieses Fehlen, nicht bloss durch Agenesie, sondern auch durch Degeneration der schon gebildeten PyS gedeutet werden kann.

Längere Zeit, nachdem das Vorstehende niedergeschrieben, kam ein Fall zur Untersuchung, dessen erste Befunde alsbald ergaben, dass es sich abermals um ein Rückenmark handle, bei dem, neben anderen Hypoplasieen und Missbildungen, auch eine solche des Löwenthal'schen Tractus intermedius sich vorfand.

Das Rückenmark entstammte der Praxis des Herrn Privat-Dozenten Dr. Raudnitz, dem ich, ebenso wie das Präparat, auch die

¹⁾ Die in Folgendem versuchte Deutung war lange niedergeschrieben, ehe v. Gehuchten's, in so schroffem Gegensatz zu Flechsig ausgesprochene, Ansicht, von dem Zeitpunkte der Bildung der Py-Bahnen im Rückenmark, veröffentlicht wurde; ich halte es nicht für angezeigt, den Text zu ändern, ehe jene bedeutsame Controverse präzise ausgetragen erscheint.

nachstehenden Daten über das Kind, dem es angehörte, verdanke. „Das Kind, bei dem durch Typhus erfolgte Tode, zwei Jahre alt, soll seit dem sechsten Monate Strabismus convergens alternans und, von der Mutter als epileptoide Glottiskrämpfe beschriebene, Anfälle gehabt haben. Das Kind sass nicht allein, nahm nichts in die Hand, die kaum bewegten Arme hielt es dauernd im Ellbogengelenk mässig stark gebeugt vor der Brust; Flexionscontracturen; kein Ansatz zum sprechen; in den letzten Lebensmonaten zunehmend gehäufte Anfälle (täglich bis zu 30)“.

Schon an dem in Müller gehärteten Präparate fällt, abgesehen von der später zu beschreibenden Formanomalie des Brustteils, auf, dass sowohl die Gegend der PyS-Bahnen, wie ein Teil des ventral vor ihnen liegenden Seitenstranganteiles beiderseits lichter verfärbt erscheint als der Rest der Seitenstränge, was von vornherein die Vermutung auf eine (systematische?) sekundär-degenerative Veränderung oder eine Entwicklungshemmung dieser Bahnen hinlenkt; weiter fällt am Filum terminale eine säckchenförmige Erweiterung eines Stückes mit Verdünnung der Wand desselben auf. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: An Gieson-Präparaten treten bei Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen, wie für das unbewaffnete Auge, die erwähnten Areale durch stärkere Rotfärbung hervor und zeigt diese beiläufig, wie in den nach Pal-Präparaten angefertigten Zeichnungen markierte Anordnung; am stärksten ist die Rotfärbung im Areale der PyS; ventralwärts ist sie entschieden schwächer und verschwimmt in der Umgebung; bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen zeigt sich, dass diese stärkere Rotfärbung, teilweise durch entschiedene Vermehrung des Zwischengewebes, andererseits dadurch zustande kommt, dass die meist sehr dünnen Nervenfaserschnitte eine nur sehr dünne Markscheide oder gelegentlich eine solche überhaupt nicht besitzen; entsprechend dem ersteren Umstande ist auch die Zahl der Kerne entschieden vermehrt; das letztere, die Düntheit der Markscheiden, ist am stärksten in den PyS; ventralwärts werden in den betroffenen Arealen die Markscheiden im Allgemeinen den letzteren gegenüber stärker; die Gefässe in den genannten Arealen erscheinen nicht abnorm verändert; auch der übrige Querschnitt erscheint normal, namentlich deutlich treten die KLS-Bahnen durch normale Markscheidenentwicklung gegenüber den PyS hervor.

Entsprechend diesem Befunde treten die Farbendifferenzen an Weigert-Pal-Präparaten noch viel deutlicher hervor, und an solchen ergibt sich bezüglich der abnormen, an ihnen natürlich durch lichtere Färbung hervortretenden, Areale folgendes: In der Höhe des oberen Halsteiles, etwa der Höhe zwischen zweitem und drittem Halssegment entsprechend, treten zunächst die beiderseitigen PyS-Bahnen in dieser Weise hervor, ausserdem schliesst sich ventralwärts an dieselben ein schmales, gleichfalls lichteres Areale an, das nach innen von der Kleinhirnsseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel gelegen, gegen die graue Substanz durch einen ziemlich breiten Streifen normal gefärbter weisser Substanz geschieden ist und in nach aussen und vorn leicht convexen Bogen gegen die ventrale Peripherie des Querschnittes tritt; diese Partie ist beiderseits vorhanden, jedoch auf der einen Seite deutlicher ausgesprochen; fast ganz marklos, und auch intensiver, als die bisher beschriebenen Areale sind die Lissauer'schen Zonen und zwar, wie hier ein für allemal bemerkt sei, in der ganzen Höhe des Rückenmarkes.¹⁾

In der caudalwärts nächst anschliessenden Höhe tritt zunächst als neu hervor jederseits entsprechend dem Areale der PyS an dem Contour eine tiefe Einkerbung, um die sich die KLS-Bahn herumlegt; die PyS-Bahnen treten deutlich durch ihre blasse Färbung hervor; das ventral von ihnen liegende Feld tritt nur auf der einen Seite deutlich durch lichtere Färbung hervor, auf der

¹⁾ Die hierher gehörigen Zeichnungen werden nicht reproduziert, weil, wie aus der Beschreibung ersichtlich, die den Fasciculus intermed. Befunde im Wesentlichen mit den vom vorigen Falle gebrachten Zeichnungen übereinstimmen; bezüglich des Fasciculus marginalis ant. kann auf die später folgende Beschreibung vom oberen Halsteil und dem anschliessenden Uebergang zur Medulla obl. verwiesen werden.

anderen ist dies nicht so deutlich; ähnlich ist auch das Verhalten der Querschnitte aus den caudaleren Abschnitten des Halsteiles; das ändert sich jedoch in der Halsanschwellung, insofern einerseits der ventrale Anteil des bisher als ein einheitliches Bündel angesehenen, markschwachen Feldes ebenso deutlich hervortritt, wie andererseits die ventral den PyS angelagerte Partie dieses Feldes, die Verbindung der beiden miteinander jedoch nicht mehr besteht, zwischen beiden vielmehr ein stärker markhaltiges Areale gelagert ist.

Ähnlich ist auch das Verhalten der Querschnitte aus dem unteren Halsteil und auch im Uebergangsteil zum Brustteil hält es noch in der Weise an, dass einerseits an der ventralen lateralen Partie der (hier etwas nach aussen abgescragten) Querschnittsperipherie jederseits ein markschwaches Areale nachweisbar ist, das jederseits ventral von den, ebenfalls und zwar stärker blassen, PyS-Bahnen gelegene und sich nach vorn erstreckende Areale ebenfalls etwas lichter ist, dass aber zwischen den beiden ein sie trennendes, nicht deutlich schwächer gefärbtes Areale gelegen. Ähnlich ist das Verhalten auch an Querschnitten aus der Höhe des obersten Brustteiles, doch nimmt sowohl in den eben besprochenen Bahnen, als in den PyS-Bahnen die Zahl der feinen markhaltigen Fasern entschieden zu; in Folge dessen sind dieselben bei weitem nicht so blass, wie in den kephalwärts gelegenen Höhen, was sich ganz deutlich auch schon für das freie Auge durch den wesentlich geringeren Farbenunterschied gegenüber den Kleinhirnseitenstrangbahnen ausprägt.

In Schnitten aus dem oberen Dorsalteil (schon mehr gegen die Mitte des Dorsalteils gelegen) ist, und zwar nur auf einer Seite, nur mehr eine Andeutung des ventral von den PyS-Bahnen gelegenen markschwachen Areales.

In dieser Höhe, besonders aber auch sonst im ganzen Brustteil, fällt ausserdem eine entschieden abnorme Configuration des Contours des Querschnittes auf; zunächst erscheint die ventro-laterale Peripherie der Vorderseitenstränge wie eingedrückt; weiter treten die Hinterstränge in starkem Bogen über die in der Fortsetzung des übrigen Contours ideell zu ziehende Linie dorsalwärts hervor, so dass entsprechend den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln eine förmliche Einziehung entsteht, über welche die weichen Häute brückenförmig hinwegziehen.

Im mittleren Brustteil ist von den beiden markschwachen Arealen des Vorderseitenstranges nichts mehr zu sehen, die PyS-Bahnen sind wenig deutlich; die zuvor beschriebene Formanomalie des Querschnittes ist hier ebenfalls sehr ausgesprochen. Im unteren Dorsalteil ist die letztere schon wieder ziemlich ausgeglichen, die markschwachen Pyramidenbahnen sind, ausser den auch hier sehr blassen Lissauer'schen Zonen, die einzige Anomalie des Querschnittes.

Im untersten Dorsalteil hat sich die zuvor vom Dorsalteil beschriebene abnorme Configuration des Contours wieder ganz ausgeglichen; die markschwachen PyS-Bahnen sind ventralwärts sowohl, wie gegen die hier erst auftretenden KlS-Bahnen wenig deutlich abgegrenzt.

Im obersten Lendentheil findet sich jederseits blos entsprechend dem Areale der PyS-Bahnen eine lichtere Partie, doch ist dieselbe namentlich infolge geringer Blässe wenig scharf gegen die Umgebung abgegrenzt; die Lissauer'schen Zonen sind sehr blass, im Uebrigen zeigt der Querschnitt nichts Abnormes.

Das gleiche eben beschriebene Verhalten zeigen auch Querschnitte aus der Lendenanschwellung und im unteren Lendentheil, doch bekommt man hier den Eindruck, dass sich die PyS-Bahnen etwas deutlicher gegenüber den anderen Partien abheben. Ueber die zuvor erwähnte, im Conus und Filum vorhandene und als Anomalie des Centralkanal's sich darstellende Bildung wird gesondert in diesem Capitel auf S. 286 berichtet.

Während bezüglich des Befundes an den, einfach als PyS-Bahnen und Lissauer'schen Zonen bezeichneten Arealen ein Zweifel darüber, dass es sich um die, diesen Systemen entsprechenden Abschnitte und um eine Hypoplasie derselben handelt, ohne weiteres ausgeschlossen werden kann, wendet sich naturgemäss das Hauptinteresse den in den Vorderseitensträngen gelegenen, an Weigert-Pal-Präparaten marklos gebliebenen Arealen, zu. Bezüglich des einen ventral

von den PyS-Bahnen gelegenen, kann es nach Vergleichung mit den, im Vorangehenden gebrachten, Bildern als sicher angesehen werden, dass es sich wiederum um den Fasciculus intermedius lateralis Löwen-thal's handelt, insofern sowohl die quere Anordnung wie die Höhenausdehnung mit dem bisher darüber Bekannten übereinstimmen. Ganz eigenartig stellt sich jedoch der zweite, ventral von dem eben genannten Fascikel gelegene Abschnitt dar, der sich namentlich in tieferen Abschnitten des Halsteiles als etwas von jenem Gesondertes darstellt. Auch bei der Deutung dieses Bündels — dass es sich um ein solches von selbständiger Anordnung handelt, kann wohl nicht gezweifelt werden — können wir an Befunden desselben Autors anknüpfen; dem wir auch die Kenntnis des erstbesprochenen verdanken.

In der zuvor citierten Arbeit (l. c. p. 20) beschreibt Löwen-thal, auf Grund seiner Durchschneidungsversuche an Hunden und Katzen, als einen Bestandteil der Vorderseitenstränge ein „vorderes Grenzbündel“ (*Faisceau marginal antérieur*), für das er, allerdings mit Vorbehalten, ein Analogon an einem foetalen Kinderrückenmarke gefunden haben will, dessen von ihm mitgeteilter Querschnitt hier der Vergleichung wegen und weil derselbe an einer wenig zugänglichen Stelle veröffentlicht ist, reproduziert wird. (S. Fig. 153.)

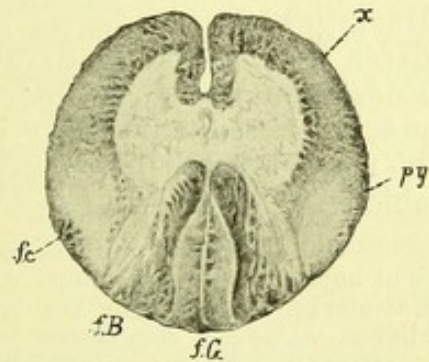


Fig. 153.

Die Beschreibung die er von dem genannten Fascikel giebt lautet: „Dans la partie ventrale du cordon latéral ou remarque une zone plus translucide (x, Fig. 8) et composée, par conséquent, de tubes dont la gaine médullaire n'est pas aussi développée que dans le reste de la partie fondamentale du cordon latéral. Cette zone empiète à la fois sur le cordon antérieur et sur le latéral; elle longe la partie externe du bord antérieur du premier, au niveau de l'émergence des fibres radiculaires des racines antérieures, se continue en suite dans le cordon latéral en s'éloignant un peu de sa périphérie et finit par se perdre dans la moitié antérieure de ce cordon.“

Löwen-thal giebt dann weiter an, dass im Dorsalteil die lichte Zone nicht mehr aufzufinden sei, sich aber doch von dem *Faisceau marginal antérieur* des Hundes dadurch unterscheide, dass letzteres voluminöser sei und sich weiter nach innen erstrecke. In einer späteren Arbeit (*Intern. Monatsschr. f. Anat. und Physiol.*, X, 1893, Sep., p. 59) bespricht Löwen-thal nochmals das in Rede stehende Bündel bezüglich etwaiger Identität mit anderen seither beschriebenen ähnlich gelagerten Bündel, kommt jedoch zu einem durchaus negativen Resultate. Eine Vergleichung der Präparate mit der Abbildung Löwen-thal's führt meines Erachtens zur Identifizierung des zuvor beschriebenen zweiten Bündels, denn ebenso wie dieselben bezüglich der Anordnung auf dem Querschnitte übereinstimmen, trifft das von Löwen-thal bezüglich der Höhenausdehnung von seinem Falle am Kinde berichtete mit dem hier gefundenen zusammen.

Wenn jedoch Löwenthal, wie eben erwähnt, auch später noch nichts Analoges zu dem von ihm beschriebenen „vorderen Grenzbündel“ in der Litteratur gefunden hat, so ist ihm dabei das, damals allerdings kaum gewürdigte, Helweg-Bechterew'sche Bündel, von dem in Kapitel XVII gehandelt worden, entgangen; man kann sich bei Vergleichung der den beiden entsprechenden Bildern hinsichtlich ihrer Lage im Querschnitte zunächst dem Gedanken nicht entziehen, dass dieselben in naher Beziehung zu einander stehen müssen: insofern nun die Ausbreitung caudalwärts bei beiden im Wesentlichen übereinstimmt, wird auf die orale Fortsetzung im vorliegenden Falle das Hauptgewicht zu legen sein, da Löwenthal bezüglich seines vorderen Grenzbündels darüber nichts anzugeben weiss, die kephale Endstation der Dreikantenbahn durch v. Bechterew dagegen ganz präzise festgestellt ist. Zur Klarlegung dieser Frage bot nun die hier ermöglichte Untersuchung des anschliessenden Teils der Medulla oblongata erwünschte Gelegenheit.

Die Untersuchung der Medulla oblongata erfolgte capitalwärts und folgt dem auch die Beschreibung, so dass dieselbe von Querschnitten des obersten Halsmarkes anhebt, das bei der Herausnahme mit der Oblongata vereinigt geblieben war. An den ersten Schnitten, die etwa der Höhe zwischen erstem und zweitem Wurzelpaar entsprechen (s. Fig. 154), sieht man Folgendes: Ausser den markschwachen PyS-Bahnen sieht man jederseits, ventral von denselben, eine ventralwärts sich verschmälernde, gleichfalls blasse Zone, die dem, an den früheren Serien beschriebenen, Fasciculus intermed. lat. entspricht; weiter sieht man jederseits an dem ventrolateralen Contour des Querschnittes eine lichte Zone, die innen, nämlich gegen den Sulc. ant. direkt den Contour bildet, nach aussen zu etwas von demselben zurückweicht und sich gegen die vordere stumpfe Spitze des Tract. intermed. lat. krümmt, mit diesem jedoch nicht zusammenfliesst; weiter zeigt sich beiderseits an der, dem Sulc. ant. zugekehrten Fläche des Vorder-

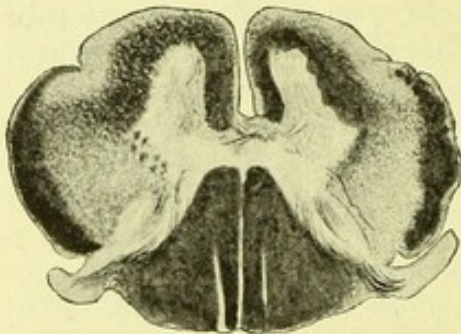


Fig. 154.

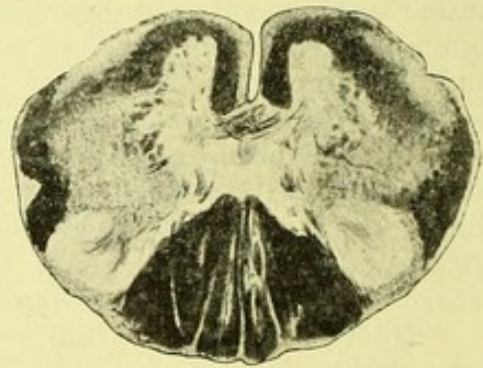


Fig. 155.

stranges, eine, an der einen Seite schmale, an der anderen etwas breitere, lichte Zone, die bis gegen das dorsale Ende des Sulcus reicht; endlich findet sich an dem seitlichen Contour, entsprechend der einen KlSt-Bahn eine stärkere, unregelmässig dreieckig geformte, stärkere Entwicklung der zonalen grauen Rindenschicht; im Uebrigen zeigt die weisse Substanz eine, etwa als normal zu bezeichnende Markscheidenentwicklung; die Hinterstränge übertreffen allerdings die übrige weisse Substanz an dunkler Färbung, aber auch diese unterscheidet sich deutlich von den, als markschwach beschriebenen Arealen.

Dasselbe Verhalten zeigen beiläufig auch Schnitte, die dem ersten Halssegment entsprechen; doch ist die Trennung zwischen dem Tract. intermed. lat. und dem am antero-lateralen Contour gelegenen, markschwachen Felde nicht so deutlich; ferner tritt hier, was in der eben beschriebenen Höhe nicht deutlich gewesen, das hervor, dass von den, aus den Vordersträngen beschriebenen und

(wie später ersichtlich) capitalwärts sich verbreiternden, markschwachen Arealen, schmale Ausläufer an den vorderen Contour gelangen, von diesem jedoch durch eine ganz schmale, stärker markhaltige Schicht geschieden sind; nach aussen reichen sie bis an das vordere Grenzbündel, ohne an der einen Seite mit demselben zusammenzufließen, während an der anderen Seite ein directes Ineinanderübergehen statt hat. Weiter ist noch, als auch für die vorigen Schnitte giltig, zu erwähnen, dass entsprechend dem Umstande, dass der Rückenmarkscontour an seiner ventrolateralen Partie jederseits eine Einkerbung zeigt, auch das vordere Grenzbündel eine dem entsprechende ventroconcave Biegung macht. Nachzutragen endlich ist für beide eben beschriebenen Höhen, dass die Lissauer'sche Zone sehr blass, die äusseren Abschnitte der Goll'schen Stränge etwas lichter als die übrigen Partien derselben sind. (S. Fig. 155.) Oralwärts, etwa in der Höhe des ersten Halssegmentes, bleibt die Configuration im Allgemeinen die bisher beschriebene, nur zuweilen tritt hier ganz deutlich hervor das Zusammenfließen des markschwachen, als Fascic. intermed. lat. aufgefassten Bündels an seinem ventralen Ende mit dem, als vorderes Grenzbündel aufgefassten, blassen Felde mittelst einer ganz schmalen Zunge und andererseits des letzt genannten Bündels an seiner medialen Seite mit den markschwachen Zonen zu beiden Seiten des Sulcus ant., von denen die eine bis an die dorsale Grenze dieses Sulcus, die andere weniger weit dorsalwärts reicht; in dieser Höhe hebt sich beiderseits die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz nicht so deutlich wie früher gegen die angrenzenden Partien spec. die PyS-Bahn ab; offenbar weil sich hier allmählig die Auflösung der vorderen grauen Substanz vollzieht.

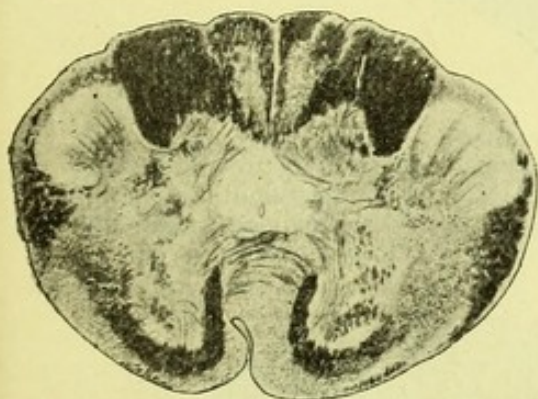


Fig. 156.

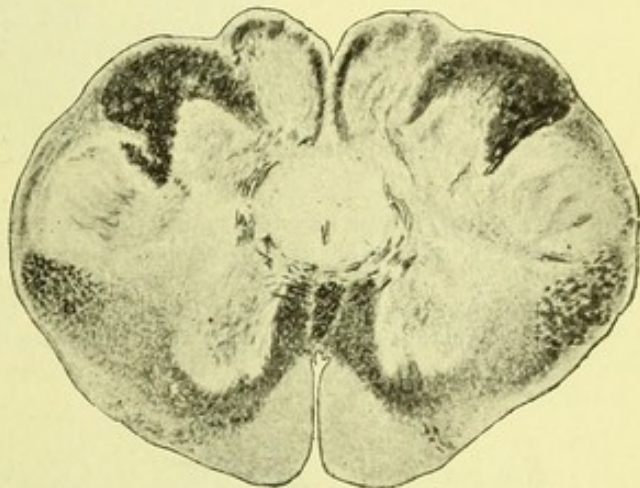


Fig. 157.

An dem hier beschriebenen Verhalten ändert sich auch gegen das caudale Ende der Py-Kreuzung hin nichts Wesentliches, nur verbreitert sich allmählig das markschwache Gebiet der einen Seite an der medialen Fläche des einen Vorderstranges und rückt auf der einen Seite das ventrale Grenzbündel seitlich mehr an die Peripherie; auch ist der Zusammenhang dieses Bündels beiderseits mit dem Tractus intermedius lateralis nicht so deutlich, wie an den zuvor beschriebenen Höhen. (S. Fig. 156.) Mit der sich entwickelnden Pyramidenkreuzung treten zunächst allmählig die blassen Py auf; lateral von deren auf den ventralen Contour sich ausbreitenden Zipfel liegen in wenig veränderter Anordnung die ventralen Grenzbündel; die in früheren Höhen beschriebenen Fasciculi intermedii laterales lassen sich jetzt nicht mehr deutlich in den sich hier auflösenden Vorderseitenstrangresten abgrenzen.

In Höhen, wo die Schleifenkreuzung beginnt (s. Fig. 157), bilden die blassen Pyramiden mit den an sie anstossenden ventralen Grenzbündeln ein zusammenhängendes, weit nach aussen reichendes Gebiet, an dessen äusserem Ende noch immer die dorsale und vom Contour nach innen zu tretende Krümmung erkennbar ist. Sehr schön sichtbar treten in dieser Höhe auch, in der Ebene des Schnittes verlaufende, stückweise getroffene, markhaltige Fasern auf, die am medialen Rande der Py gelegen sind (offenbar die ersten Fibrae arcuatae externae).

Mit der, oralwärts prägnanter hervortretenden, typischen Formierung der Py verschmälert sich das nach aussen von denselben gelegene markschwache Gebiet, namentlich in seinem medialen Anteile und ausserdem wird dasselbe fast ganz von den sich entwickelnden *Fibrae arcuatae externae* von den übrigen Querschnitten abgetrennt.

Das bleibt auch noch so am caudalen Ende der jetzt auftretenden unteren Oliven, wo das, den äusseren Contour dieser letzteren umsäumende, Marklager entschieden blässer als normal erscheint; in dieser Höhe zeigt sich weiter, dass jenes, mit den Py in Verbindung stehende, sehr markschwache laterale Feld in seinem medialen, den Py zugekehrten, Anteile ganz schmal wird, sodass die laterale Partie fast ganz den Eindruck eines isolierten seitlichen Aufsatzes auf dem Contour bildet; (s. Fig. 158) sehr schön tritt in dieser Höhe noch etwas Anderes

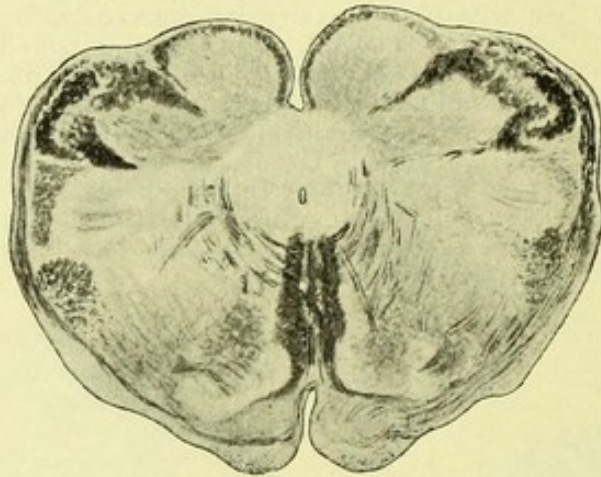


Fig. 158.

hervor, was sich schon in den früher beschriebenen Höhen angedeutet findet und was von da ab ganz regelmässig durch die ganze Höhe des Py bestehen bleibt; mit dem langen Durchmesser quer in den Pyramiden gelagert, findet sich beiderseits ein stark entwickelter Py-Kern; derselbe ist ventral sowohl wie dorsal, hier in

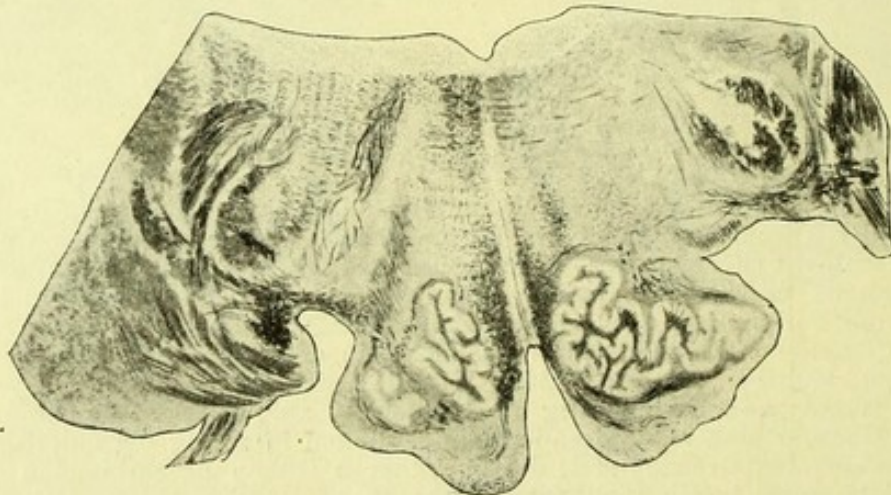


Fig. 159.

starkem Masse, von *Fibrae arcuatae* eingesäumt, wodurch die Py in zwei beiläufig gleich grosse Teile, einen ventralen und einen dorsalen Anteil, geschieden sind; beide unterscheiden sich noch dadurch, dass der dorsale Anteil von zahlreichen, unregelmässig angeordneten den *Fibrae arcuatae* zustrebenden Fasern durchsetzt ist, wodurch er den Eindruck geringerer Blässe macht.

Mit der zunehmenden Entwicklung der Oliven schiebt sich das eine, lateral von den Py gelegene, blasse Feld allmählig mehr gegen die entsprechende Py heran; das Mark um und in den Oliven erscheint recht blass. (S. Fig. 159.)

Allmählig hat sich das blasse Feld der einen Seite fast ganz der entsprechenden Py genähert und fließt etwa in der Höhe zwischen unterem und mittlerem Drittel der Oliven mit ihr ganz zusammen, während das der anderen Seite an der früheren Stelle geblieben ist und dort allmählig verschwindet. Dadurch erscheint der Bau der beiden Hälften unsymmetrisch, indem auf der einen Seite dem ventrolateralen, von *Fibrae arcuatae* umsäumten, Contour noch ein ganz blasser Streifen von Mark angelagert erscheint. (S. Fig. 160.)

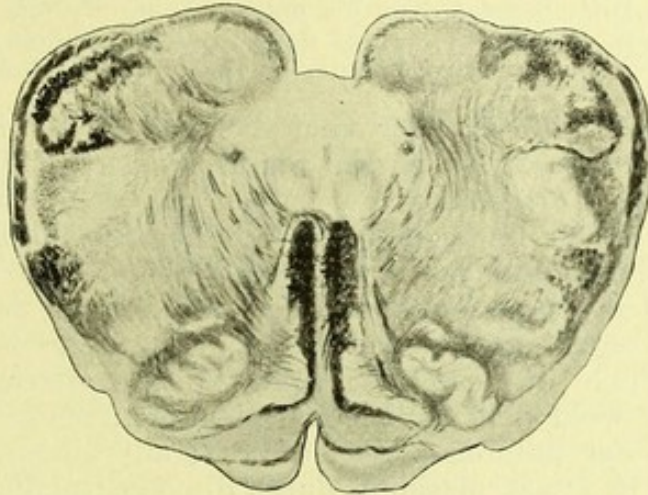


Fig. 160.

Diese Asymmetrie wird in weiteren Serien noch dadurch verstärkt, dass die mit dem beschriebenen Streifen homolaterale Py entschieden kleiner ist als die andere, was sich oralwärts noch mehr ausprägt.

Mit der vollen Entwicklung der Oliven und dem stärkeren Auftreten der sie verlassenden Faserzüge wird die Blässe des Markes, in dem sie liegen, wesentlich maskiert. Weiter oralwärts verstärkt sich das Missverhältnis zwischen

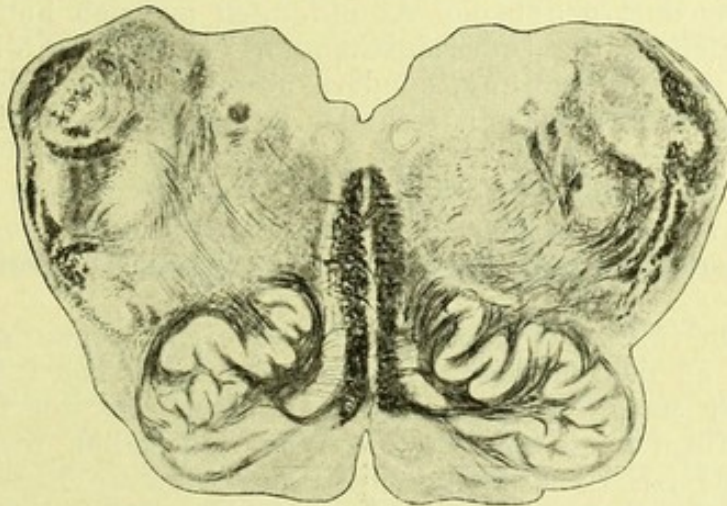


Fig. 161.

den beiden Py noch viel mehr, und es tritt allmählig ganz deutlich hervor, dass das laterale blasse Feld an der einen Seite eben nur ein Teil derselben selbst ist; in einzelnen Höhen bildet übrigens der lateralste Anteil einen förmlich prominenten Fortsatz.

Die Differenz der Hälften markiert sich überdies in der Höhe der vollen Ausbildung der Oliven auch darin, dass die der abnormen Py entsprechende Olive nicht die typische, sondern eine mehr kugelförmige Form zeigt. (S. Fig. 161.)

Die eben geschilderten Verhältnisse bleiben auf der ganzen Höhe der Entwicklung der Oliven in wenig wechselnder Weise bestehen; im Besondern sei noch bemerkt, dass die den Gowers'schen Fascikeln und KLHS-Bahnen entsprechenden Areale nirgends einen Mangel der Markscheidenbildung erkennen lassen.

In Höhen über die volle Entwicklung der Oliven hinaus hat die früher mehr rundlich gewesene Olive, wieder mehr die normale Form angenommen, das blasse Markfeld ventro-lateral von ihr besteht aber weiter; allmähig zieht es sich aus dem lateralen Bereich etwas zurück, trotzdem zeigt auch noch in der Höhe des oberen Drittels der Oliven die entsprechende Py eine viel breitere Anordnung als die der anderen Seite, was dann in abnehmendem Masse auch noch bis gegen die Höhe des oberen Poles der Oliven bestehen bleibt. (S. Fig. 162.)

Die Befunde, wie sie hier vom obersten Halsteil beginnend, oralwärts beschrieben sind, stellen die markschwach gebliebenen Bahnen unzweifelhaft als Fortsetzung der zuvor aus dem Rückenmarke beschriebenen dar; wir finden auch hier als solche die Py-Bahnen, den Fasc. intermed. lat. und das vordere Grenzbündel Löwenthal's.

Bezüglich des ersteren kann man auf Grund der vorliegenden Präparate nur sagen, dass sich derselbe in der Höhe der Py-Kreuzung auflöst; bezüglich des capitalen Endes des vorderen Grenzbündels kann man sich wohl dem Eindrücke nicht entziehen, dass dasselbe sich im Marke der unteren Oliven auflöst; allerdings wird dieser Befund zunächst in etwas maskiert durch die eigentümliche Verlagerung der einen Pyramide in der Höhe der Oliven; geht man die Befunde an der Hand der hier mitgeteilten Bilder, in umgekehrter Reihe wie sie hier beschrieben, durch, dann muss jeder Zweifel darüber schwinden, dass das auf der einen Seite, um den Bauch der Oliven sich lateral herumschlagende, markschwache Gebiet als ein Teil der Py anzusprechen ist; es liegt offenbar jene Anomalie vor, die ich von einem Falle von Idiotie (Allg. Zeitschr. f. Psych., 50. Bd.) beschrieben; eine Vergleichung der dort gegebenen Abbildungen mit den hier mitgeteilten zeigt unzweifelhaft die Uebereinstimmung der beiden Fälle, nicht blos hinsichtlich der Verlagerung, sondern auch bezüglich der Form der betreffenden Olive, nur stellt sich der letzterwähnte Fall als wesentlich höhergradiger vor.

Die Abbildungen beweisen weiter, dass die den Gowers'schen und Kleinhirnhinterstrangbündeln entsprechende Areale normal markhaltig sind, das vordere Grenzbündel mit diesen demnach nichts gemein hat.

Dagegen führt das bezüglich der oberen Grenze des letzteren festgestellte, zu dem Schlusse, dass dieses mit der von v. Bechterew und Helweg nachgewiesenen Bahn identisch ist; der Einwand der differenten Form kann nicht in die Wagschale fallen, insofern es sehr wohl denkbar ist, dass entsprechend der weiteren Entwicklung der antero-lateralen Vorderstrangregion die Configuration später sich mehr dem Helweg'schen Typus der Dreikantenbahn näherte.

Die im Bereiche des Sulcus anterior gelegenen, markschwachen Anteile des Vorderstranges sind nach Ausweis der Bilder als Andeutungen von Pyramidenvorderstrangbahnen zu deuten.

Ueberblicken wir jetzt den Befund an der weissen Rückenmarksubstanz als Ganzes, so stellt es sich zunächst dar als eine Hypoplasie mehrerer Systeme, als ein Stehenbleiben der Entwicklung im Beginne der Markscheidenbildung.

Bezüglich des Zeitpunktes, in welchem diese Entwicklungsanomalie einsetzt, wird man folgenden Erwägungen Raum geben dürfen: nehmen wir selbst eine einheitliche Ursache dafür an, so müssen wir im Hinblick auf das ungleiche Einsetzen der Markumhüllung an den Py-Bahnen und der vorderen gemischten Seitenstrangzone als Ganzem annehmen, dass, entsprechend dem Normalen, an den Teilen der letzteren die Hypoplasie früher eingesetzt hat; dass weiter die der Pyramidenbahnen eben damals einsetzte, als diese normaler Weise markhaltig zu werden begannen, also in einem späteren Zeitpunkte; aber auch innerhalb der einzelnen hier nachgewiesenen Teile der gemischten Seitenstrangzone dürften zeitliche Differenzen bezüglich des Einsetzens des Processes anzunehmen sein, wenn man die Differenz des Befundes an der Dreikantenbahn gegenüber den anderen Teilen jenes Gebietes in Betracht zieht; man dürfte es als wahrscheinlich bezeichnen können, dass die erstgenannte Bahn in einem späteren Stadium zur Degeneration gekommen sei, woraus sich nach Beyer etwa die Differenz des Befundes erklärt.

Worauf diese Anomalie der Entwicklung zu beziehen sei, darüber könnte vielleicht eine Untersuchung des Gehirnes Aufschluss geben; von hohem Interesse namentlich für die ganze Frage der Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen ist es gewiss, dass hier der Nachweis erbracht ist, dass solche Verzögerungen der Entwicklung an einem zweijährigen Kinde nachgewiesen werden konnten; dass dieses Träger schwerer pathologischer, von Geburt an bestehender Erscheinungen war, stellt sich als ein willkommenes Glied in der Kette des Beweismateriales ein; welche ätiologische Momente in letzter Linie für jene Entwicklungshemmungen verantwortlich zu machen sind, darüber kann man sich auch jetzt noch, nachdem ich schon vor vielen Jahren auf die Syphilis hingewiesen¹⁾, nur Vermutungen hingeben.

4. Ueber Thierähnlichkeit am menschlichen Rückenmarke.

Im Jahre 1879 habe ich mit meinem Freunde Kahler unter dem Titel „Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes“ (Beitr. z. Path. und path. Anat. des Centralnerv., S. 103) den Befund an einem tabisch erkrankten Rückenmarke veröffentlicht, das durch abnorme Bildung und Grössenverhältnisse bemerkenswert war. Dasselbe zeigte abnorme Configuration der grauen Substanz, mangelhafte Entwicklung der Clarke'schen Säulen und hochgradige Kleinheit der Hinterstränge, die wir, nachdem wir die Erklärung dieser letzteren aus Schrumpfung durch die graue Degeneration abgelehnt hatten, als

¹⁾ Vergl. hierher auch neueste Ausführungen von d'Abundo, die mir nur im Referate (Neurol. Centralbl., 1898, S. 68) vorliegen.

mangelhafte Bildung und Ausdruck neuropathischer Disposition deuteten.

Es blieb dieser Befund, abgesehen von einer eigenen weiteren, ebenfalls einen Fall von *Tabes* betreffenden, Mitteilung²⁾ durch lange Zeit isoliert, und so konnte man annehmen, dass, als van Gieson vor einiger Zeit kritisch an denselben herantrat, in der von diesem Forscher ausgesprochenen Ansicht auch die Ansicht mancher Anderer sich widerspiegelte. In seiner hochbedeutsamen *Study of the artefacts of the nervous system*, 1892, pag. 73, führt der genannte Autor den eben erwähnten Befund unter den Artefacten auf, insofern die Missbildung durch die *Tabes dorsalis* bedingt scheint; er setzt hinzu, dass er mit dieser Classificierung gezögert, sie schliesslich aber doch vollzogen, weil es schwer scheint, den Factor der *Tabes* auszuschliessen, und er führt schliesslich einen eigenen Fall an, wo die durch *Tabes dorsalis* veranlasste Schrumpfung zu der gleichen Veränderung der Configuration geführt.



Fig. 162.



Fig. 163.



Fig. 164.



Fig. 165.



Fig. 166.

Ich hatte bisher die Discussion dieser Frage ruhen lassen, zunächst, weil die seitherige Erfahrung mich gelehrt, dass in der That durch sehr alte *Tabes* solche Aenderungen der Configuration, wie wir sie in den beiden Fällen beschrieben, zu Stande kommen können³⁾, und mir der Zufall ein so missgestaltetes, nicht an *Tabes* erkranktes Rückenmark noch nicht zugeführt hatte. Das ist nun jetzt der Fall, und ich halte mich für verpflichtet, die Frage neuerlich aufzunehmen.

Das Rückenmark des im *Arch. f. Psych.*, 28. Bd., S. 32, beschriebenen rindentauben Duffek zeigt folgenden Befund:

Schon an dem gehärteten Präparate fällt in verschiedenen Höhen, namentlich des Brusttheiles, eine abnorme Configuration der grauen Substanz und eine damit in Zusammenhang stehende Aenderung in den Grössenverhältnissen der weissen Substanz auf, die sich an den Schnitten folgendermassen darstellt: Vorausgeschickt sei, dass abgesehen von den, einer nicht sehr alten secundären Degeneration entsprechenden, Veränderungen in den PyS-Strangbahnen (sehr mässige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keinerlei Zeichen von Schrumpfung) andere pathologische Befunde in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes überall nicht vorhanden sind.

Schon im obersten Halsteile fällt eine geringe Formveränderung der grauen Substanz gegenüber der Norm auf; zunächst eine geringere Ausdehnung der

²⁾ Kahler und Pick, Neuer Fall von Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes. *Zeitschr. f. Heilkd.*, 1880.

³⁾ Da, wie schon aus der Angabe van Gieson's ersichtlich, solch' intensive Schrumpfung immerhin zu den Seltenheiten gehört, halte ich es nicht für unangebracht, Zeichnungen von einem neuen solchen Falle hier (s. Figg. 162—164) beizufügen.

Commissuren in der Breite, dann eine leichte Divergenz der Längsaxe der beiden Vorderhörner, die an ihrem vorderen und hinteren Ende nahezu gleich breit erscheinen (zur Vermeidung von Missverständnissen sei speziell hervorgehoben, dass diese und die folgenden Beschreibungen natürlich alle sich auf die Querschnittszeichnung beziehen) und endlich die ziemlich gradlinige, beiläufig senkrecht auf die Längsaxe der Vorderhörner gestellte vordere Abgrenzung der Vorderhörner; wesentlich beeinflusst von dieser abnormen Configuration der grauen Substanz erscheinen die Hinterstränge, die infolge der geringen Breite der Commissur in ihren vorderen Anteilen entschieden verschmälert sind; dass infolge dessen natürlich auch die Hinterhörner in ihrem ventralen Anteile etwas mehr als dies der Norm entspricht, convergieren, ergibt sich aus dem eben Geschilderten von selbst (siehe Fig. 165).

In der Halsanschwellung erscheinen diese Differenzen nahezu ganz verwischt; gegen die Mitte derselben nimmt die Breite der Commissuren allmählich zu, die Vorderhörner zeigen keine deutliche Differenz gegenüber der Norm und in der Höhe des grössten Querschnittes (zwischen 5. u. 6. C.) ist die Configuration eine durchaus normale; aber schon im caudalen Ende der Halsanschwellung (s. Fig. 166) nimmt die Breite der Commissuren stärker, als es der Norm entspricht, ab und auch die ventrale Abgrenzung der Vorderhörner entspricht nicht ganz der Norm, insofern dieselbe nicht convex sondern eher leicht eingezogen erscheint.

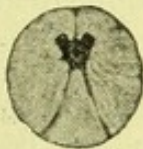


Fig. 167.



Fig. 168.



Fig. 169.



Fig. 170.

Sehr deutlich ausgesprochene Abnormitäten der Configuration der grauen Substanz finden sich dagegen in der ganzen Länge des Dorsalteiles, die von geringen, besser aus den Zeichnungen (s. Figg. 167—169) zu entnehmenden Details abgesehen, folgende wesentliche Erscheinungen zeigt: Die Commissuren erscheinen hochgradig in ihren queren Durchmessern verkürzt und dadurch die Basen der Vorderhörner einander beträchtlich genähert und zwar nimmt dies caudalwärts von oben nach unten in der Längenausdehnung des Brustteiles zu; die Länge der Vorderhörner erscheint entschieden verkleinert; ihre Längsachsen divergieren mehr oder weniger ventralwärts und zeigen eine ziemlich geradlinige vordere Grenze; die Hinterhörner erscheinen insofern verändert, als die Clarke'schen Säulen namentlich in den tieferen Abschnitten des Dorsalteiles verschmälert und gegen diese zu allmählich immer mehr ventralwärts an die Seite des Centralkanales rücken, der sich in allen Höhen durch Epithelgranulationen ersetzt darstellt; infolge der zunehmenden Verschmälerung und schliesslichen Aufhebung der Commissuren rücken auch die ventralen Anteile der Hinterhörner beträchtlich zusammen und erscheint dementsprechend auch der Querschnitt der Hinterstränge, namentlich in seinen ventralen Anteilen entschieden verkleinert.

In den tieferen Abschnitten des Dorsalteiles nehmen die eben geschilderten Differenzen gegenüber der normalen Configuration des Querschnittes wieder ab; die Commissuren verbreitern sich allmählich, die Vorderhörner zeigen wieder ihre normale Stellung und Form, die Clarke'schen Säulen rücken allmählich an ihre normale Stelle und im Uebergange zum Lendenteile, sowie in diesem selbst ist eine irgendwie ausgesprochene Abweichung von der Norm kaum mehr zu sehen; nur eine geringere Breite der Hinterstränge, die vielleicht ohne Kenntnis der eben beschriebenen Abnormitäten nicht auffallen würde, stellt sich noch als ein Ausläufer dieser letzteren dar, und auch die Hinterhörner machen in ihrem dorsalen Anteile den Eindruck grosser Schwächigkeit. (S. Fig. 170.)

Tritt man ohne Voreingenommenheit an die Betrachtung der im Vorstehenden beschriebenen Querschnitte, so drängt sich Einem ganz ungezwungen, die Idee einer gewissen Tierähnlichkeit auf und giebt dies Veranlassung, analoge Bildungen, die auf Stehenbleiben der Entwicklung bezogen werden, zum Vergleiche heranzuziehen; insoweit

dies Rückenmarke von Mikrocephalen betrifft, findet sich in den wenigen, das Rückenmark solcher berücksichtigenden Publicationen (Steinlechner-Gretschnikoff, Giacomini) nichts Analoges: man muss vielmehr noch tiefer in der Tierreihe gehen, dann aber wird die Vermutung zur Gewissheit.

Die Tierähnlichkeit stützt sich zunächst auf die Lage der Clarke'schen Säulen, insofern als das Hineinrücken in die Commissur, wie ich es zuerst vom Menschen beschrieben (Arch. f. Psych., VII, S. 287) jetzt nicht anders denn als Tierähnlichkeit gedeutet werden kann. (Vergl. dazu ausser älteren Abbildungen z. B. bei Stilling, Mott, Journal of Anat. and Physiol. XXII, S. 479 und Waldeyer das Gorillarückenmark, 1889, S. 107; von Neuesten die Untersuchungen von Hatschek über das Rückenmark des Delphins und des Seehundes. Arbeiten aus Obersteiner's Laboratorium, IV).

Im Zusammenhange damit steht eine zweite Erscheinung, das Zusammenrücken der beiden seitlichen Teile der grauen Substanz bis zu völliger Aufhebung der Commissuren; die Tierähnlichkeit tritt weiter hervor in dem winkligen Zusammenstossen der Vorderhörner, die beim Menschen normaler Weise im Brustteil regelmässig, nahezu parallel, sagittal gestellt erscheinen; bei dieser abnormen Lage der Vorderhörner liegt deren Längsdurchschnitt (natürlich bei Betrachtung des Rückenmarkquerschnittes) in der Verlängerung der Hinterhörner, wodurch, ähnlich wie beim Kalbe z. B., die graue Substanz etwa die Figur zweier gekreuzter Schwerter darstellt; der Unterschied gegenüber dieser Species besteht darin, dass bei letzterer die vorderen und hinteren Schenkel gleich lang sind, während in unserem Falle, wenn wir den Vergleich festhalten, die hinteren Schenkel etwa den Schwertklingen entsprechen.

Sehr interessant ist es im vorliegenden Falle, dass die Bildungsanomalie fast ausschliesslich den Brustteil betrifft, eine Thatsache, die offenbar damit zusammenfällt, dass, wie Waldeyer (l. c. p. 109) betont, die grössten Abweichungen hinsichtlich der grauen Substanz bei Anthropoiden und Vertebraten gerade im Dorsalmarke liegen.¹⁾

Daran knüpft sich die Erwägung, dass die Abnormitäten der Configuration im Halsteil, für sich betrachtet, vielleicht als geringfügig und deshalb für bedeutungslos angesehen werden könnten, dass aber der deutliche Zusammenhang derselben mit den groben Aenderungen im Dorsaltheile, auch jene in anderem Lichte erscheinen lässt.

Noch ein Punkt des Befundes bedarf einer Besprechung. In der Discussion unseres ersten Falles bildete die abnorme Configuration der grauen Substanz ein unterstützendes Moment für die Deutung der Kleinheit der Hinterstränge als Hypoplasie derselben: zieht man in Betracht, dass die Kenntniss von der Beteiligung der grauen Substanz speciell der Clarke'schen Säulen am tabischen Processe erst einer späteren Zeit vorbehalten war, so wird man jene Beweisführung historisch zu würdigen wissen; jetzt dagegen, wo wir an der Hand der neueren Untersuchungs-Methoden, deren Fehlen gegen unsere

¹⁾ Aehnlich äussert sich Hatschek (Arbeiten aus Obersteiner's Labor IV, S. 340).

Deutung van Gieson mit Recht geltend macht, jene Veränderungen zu beurteilen wissen, wird es einerseits verständlich, wie der tabische Process dem vorliegenden Befunde ähnliche Veränderungen an der grauen Substanz herbeiführen kann; andererseits kann jetzt, eben unter Benützung der neueren Methoden, für den vorliegenden Fall von der grauen Substanz mit Sicherheit ausgesagt werden, dass dieselbe nicht secundär durch Faserschwund jene Verbildung erfahren hat, also in der That eine Missbildung darstellt.

Um die wesentliche Uebereinstimmung des vorliegenden Falles mit dem seiner Zeit veröffentlichten zu erweisen, sei die kurze Beschreibung des alten Falles (l. c. S. 102) hier wiedergegeben.

„Vor Allem fällt in der ganzen Länge des Rückenmarkes eine im Vergleiche mit normalen Rückenmarken abnorme Kleinheit und mit Ausnahme der Lendenanschwellung, wo sich die Form noch am meisten der normalen nähert, abnorme Configuration der grauen Substanz auf, die stellenweise lebhaft an diejenige in Tierrückenmarken erinnert. Die Clarke'schen Säulen sind in dem grösseren Teile ihrer Ausdehnung sehr mangelhaft entwickelt und erst im unteren Dorsal- und oberen Lendenteile, wo sie normaler Weise am stärksten ausgebildet sind, nähert sich ihr Querschnitt und die Zahl ihrer Zellen wieder mehr der Norm. An der weissen Substanz fällt dagegen auf die höchst geringfügige Breite der Hinterstränge, die ganz besonders im Brustteile bei Vergleich mit normalen Querschnitten hervortritt.“

Im Hinblick auf die, von van Gieson der Deutung des früher mitgeteilten Falles entgegengehaltenen, Umstände erscheint es aber vielleicht noch nötig, besonders hervorzuheben, dass die vorliegenden Befunde doch nicht wohl als Folge der secundären Degeneration in den Seitensträngen gedeutet werden können; einerseits deshalb, weil ähnliche Befunde sonst wohl jedem Untersucher und auch mir, der ich speciell auf solche Dinge von jeher achte, schon vorgekommen sein müssten, und andererseits, weil die secundäre Degeneration auch nach Ausweis der zeitlichen Verhältnisse des Falles eine relativ so frische und geringe ist, dass schon dieser Umstand allein für die vorliegende Beweisführung ausschlaggebend ist.

Ist demnach die Ansicht richtig, dass die abnorme Configuration der grauen Substanz eine Bildungsanomalie darstellt, dann muss auch die Kleinheit der Hinterstränge in gleichem Sinne gedeutet werden; für das Nebeneinander der beiden Befunde ergibt sich ein gewisses Verständnis aus den engen Beziehungen zwischen den Hintersträngen und der hinteren grauen Substanz, welche letztere es ja ist, die an der Hemmungsbildung der grauen Substanz ganz vorwiegend teilnimmt; zumal namentlich die mangelhafte Bildung der Clarke'schen Säulen mit ihrem vorwiegenden Faserzug aus den Hintersträngen erweist den Parallelismus des Vorganges in beiden Gebieten.

In dem früher citierten Aufsätze hatten wir den Zusammenhang zwischen der mangelhaften Anlage der Hinterstränge und der tabischen Erkrankung des Falles im Sinne der von mir (Berl. Klin. Wochenschrift, 1879, März) gegebenen Deutung der neuropathischen Disposition verwertet; ich glaube nun nicht befürchten zu müssen, dass man etwa das Fehlen dieser oder anderer Erkrankung im vorliegenden Falle gegen jene Deutung in's Feld führen möchte, zumal als dieses Fehlen im Lichte der neueren Forschungen über die Aetiologie der Tabes gewiss verständlich wird, ohne dass jene Annahme an Wert verlöre.

5. Ueber Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmarke.

In seiner kritischen Arbeit über Artefacte am Rückenmarke giebt van Gieson¹⁾, bei Gelegenheit der Besprechung der Heterotopieen, an (l. c. p. 19), dass er unter mehr als Hundert mikroskopisch untersuchten Rückenmarken nur einmal eine echte Heterotopie grauer Substanz gesehen; ich kann dieser Angabe bezüglich der Seltenheit solcher Befunde nur zustimmen, denn erst jetzt, nach so vielen Jahren seit meiner ersten Mitteilung, bin ich wieder in der Lage, über einschlägige Befunde zu berichten; ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass, obzwar van Gieson alle meine älteren Fälle gelten lässt, ich es natürlich nicht unterlassen habe, beim Erscheinen seiner, wie ein kritisches Gewitter bezüglich so vieler anderer Fälle wirkenden, Publication meine alten, von nahezu allen Fällen noch vorhandenen, Präparate zu prüfen, und dass ich an meinen damaligen Angaben und Deutungen nichts zu ändern gefunden habe, dieselben vielmehr, wie sich zeigen wird, durchaus mit den jetzt zu beschreibenden neuen Befunden übereinstimmen.

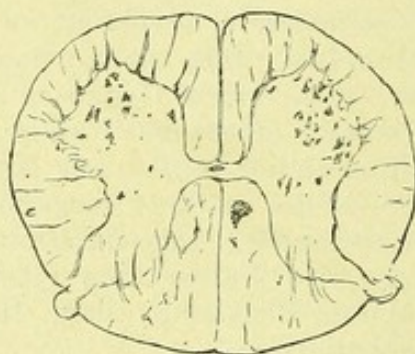


Fig. 171.

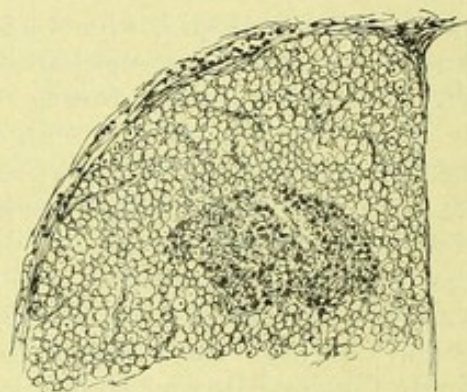


Fig. 172.

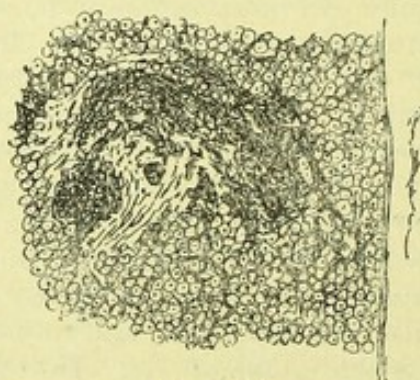


Fig. 173.

¹⁾ Diese höchst wertvolle Arbeit ist, vielleicht deshalb, weil sie nicht im Buchhandel erschienen ist, diesseits des Oceans nicht so bekannt geworden, wie es nötig wäre; denn noch bis in die letzte Zeit erscheinen einschlägige Mitteilungen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit schon nach der Lectüre als Beschreibungen von Kunstproducten bezeichnet werden können; gelegentlich nimmt sich dann ein Kenner die, vielleicht nicht ganz unangebrachte Mühe, den Irrtum aufzudecken, aber Vieles davon bleibt unerörtert und läuft dann unerkannt oft lange Zeit von einer Compilation zur andern.

Im Lendentheile eines bei anderer Gelegenheit mitzuteilenden Falles von spastischer Cerebrallähmung bei Idiotie fand sich folgender Befund: In dem oberen Teile der Lendenanschwellung im vordersten Abschnitte des einen Hinterstranges liegt ein am gefärbten Präparate schon mit freiem Auge als grosser Punkt sichtbarer Fleck, der am Weigert-Pal-Präparate als heller Punkt, am Carminpräparate als roter Fleck sich vom umgebenden Gewebe abhebt. Bei der Untersuchung mit dem Mikroskope erweist sich derselbe unzweifelhaft als gelatinöse Substanz, und wird seine Artung als graue Substanz durch den Nachweis von grossen, anscheinend multipolaren Ganglienzellen in einzelnen Schnitten erwiesen; diese letzteren schienen, insoweit es sich am Carminpräparate constatieren lässt, nicht krankhaft verändert. Die Verkleinerung und das Verschwinden des Fleckes in der Schnittserie vollzieht sich in der Weise, dass er durch die ihn immer reichlicher durchsetzenden, meist quer getroffenen, zuweilen aber auch in der Ebene des Schnittes verlaufenden Fasern der weissen Substanz in unregelmässig geformte Partikel geteilt erscheint, die allmählig im Gliagewebe verschwinden; diese letzten schwächsten Ausläufer fallen schliesslich nur noch bei Kenntnis des eben beschriebenen Sachverhaltes auf. Ist das Auge aber einmal für die Verhältnisse geschärft, dann fallen selbst diese kleinsten Inseln als etwas von der normalen Glia Verschiedenes auf. Die umgebende weisse Substanz erscheint durchaus normal; in der Höhe, in welcher die heterotopische Substanz am grössten erscheint, zieht aus der Gegend des inneren Poles derselben, ganz in der gleichen Weise wie im anderen Hinterstrang ein querer Faserzug weisser Substanz in das entsprechende Hinterhorn.

Die beiläufige Höhenausdehnung des, zufällig gefundenen, heterotopischen Fleckes, die natürlich nicht gemessen worden war, ergibt sich daraus, dass derselbe an 28 mittelfeinen Schnitten, teils mit freiem Auge, teils mit mässig starker Vergrösserung erkennbar ist. (S. Figg. 171—173.)

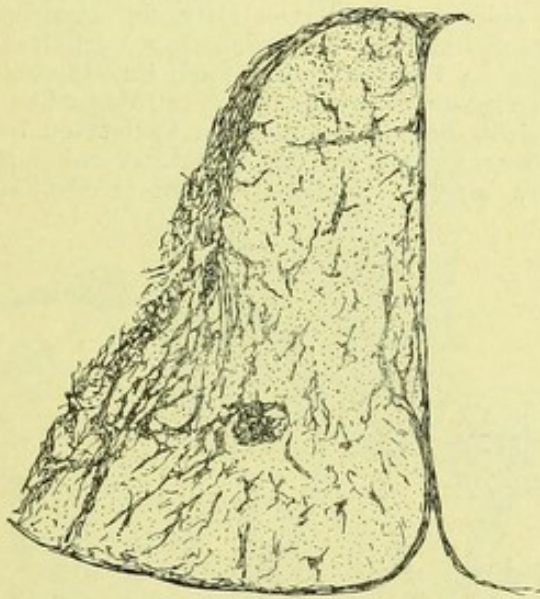


Fig. 174.

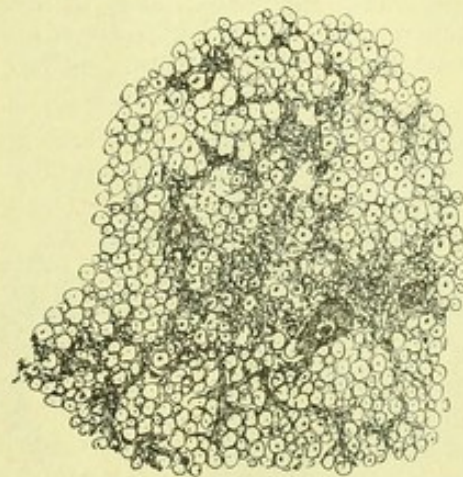


Fig. 175.

In geringer Höhendifferenz von der eben beschriebenen Stelle findet sich in den hinteren äusseren Partien des einen Hinterstranges eine zweite, durch wenige Schnitte verfolgbare, an einzelnen, gleichfalls schon makroskopisch am gefärbten Präparate als kleiner Fleck auffallende, Heterotopie grauer gelatinöser, gleichfalls einige grosse und zahlreiche kleinere Ganglienzellen enthaltenden Substanz; dieselbe tritt sehr bald durch Züge gelatinöser Substanz mit dem Hinterhorn in Verbindung. (S. Fig. 174, 175.)

Besonders bemerkenswert ist eine weitere Verlagerung gelatinöser Substanz im oberen Teile der Lendenanschwellung, deren Längenausdehnung etwa einer Serie von 30 Schnitten entspricht; dieselbe ist beiläufig oval und liegt mit ihrem

Längendurchmesser im sagittalen Durchmesser des Querschnittes; sie ist nicht, wie in allen bisher beschriebenen Fällen, mitten im Gewebe des Hinterstranges gelagert, sondern liegt direkt dem Septum sept. an und bietet dadurch eine weitere Stütze für die Erklärung der Entstehung der Heterotopieen, bedingt durch abnorme Vorgänge in der Bildung, resp. Teilung der gelatinösen Substanz; dass es sich in diesem Falle um graue, gelatinöse Substanz handelt, wird durch deren Bau und überdies durch den Nachweis einer grossen Ganglienzelle in einem Schnitte geliefert. (S. Figg. 176—178.)

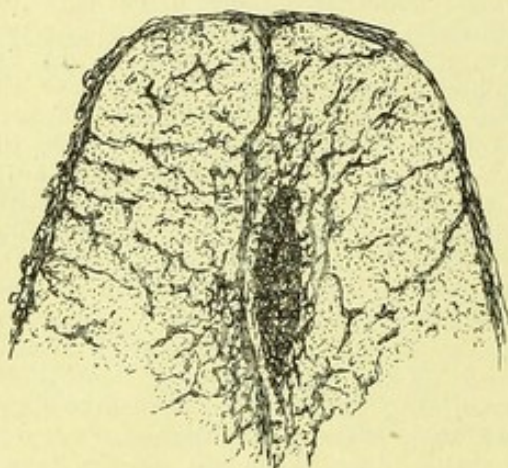


Fig. 176.



Fig. 177.



Fig. 178.

Sieht man, im Hinblick auf die eben geschilderten Befunde, grössere Reihen von Präparaten aus normalen Rückenmarkes bezüglich des Verhaltens der von den hinteren Wurzeln, namentlich im Lenden-, aber auch im Halsteile in unregelmässiger Weise durchsetzten gelatinösen Substanz näher an, dann überzeugt man sich bald, dass in dieser Hinsicht die verschiedensten Varietäten bestehen, die einen ganz allmählichen Uebergang bis zu der als Heterotopie zu bezeichnenden Gestaltung bilden, so dass man in manchen Fällen zweifelhaft



Fig. 179.

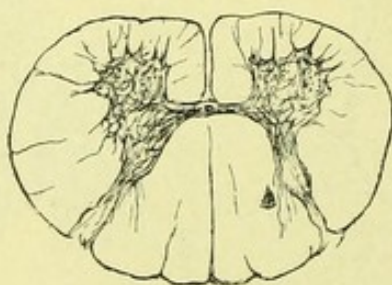


Fig. 180.

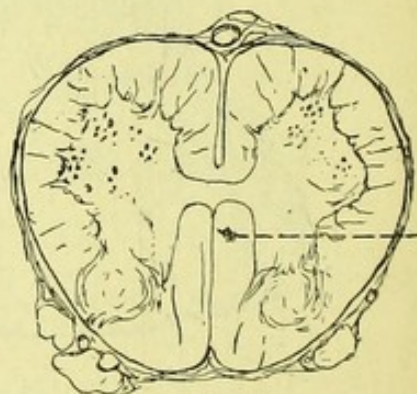


Fig. 181.

sein kann, in wieweit die betreffende Anordnung noch als normal anzusehen ist. Einen solchen Fall stellt Fig. 179, 180, dem Halsteil eines Falles von Dementia paralytica entnommen, dar, wo ein Stück gelatinöser Substanz durch eine breite Brücke weisser Substanz vom Mutterboden abgetrennt erscheint und auch schon makroskopisch als ausser Verbindung mit dem Hinterhorn stehender, je nach der angewandten Färbung, lichter oder roter Fleck sichtbar ist.

In der Lendenschwellung des andern Orts zu beschreibenden Rückenmarkes der Kranken Gubisch fand sich ganz zufällig an einigen Schnitten im vorderen

Abschnitt des einen Hinterstranges eine Heterotopie grauer Substanz. Dort, wo sie am grössten ist (s. Fig. 181), hat sie eine beiläufige rautenförmige Gestalt (in einem Schnitt eine mehr rundliche) und liegt näher dem Septum posterius, mit dem sie an einzelnen Schnitten durch einen Fortsatz in Verbindung steht; an einigen anderen Schnitten verschmächigt sich die heterotopische Substanz in der Richtung des kürzeren Durchmessers; da die ganze Bildung nur zufällig gefunden, liegt offenbar auch nicht die ganze Serie der Schnitte aus dieser Höhe vor, und es lässt sich nicht mit Sicherheit über das Verschwinden derselben berichten, doch erfolgt dasselbe wahrscheinlich wie in den anderen Fällen durch allmähliche Verschmächigung.

In dem auf Seite 281 beschriebenen Rückenmarke des *Pterochiros* fand sich in der Lendenanschwellung eine Heterotopie gelatinöser Substanz, die, ihrer absoluten Kleinheit wegen, erst an den gefärbten Schnitten bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurde. Zuerst fiel am Weigert-Pal-Präparate aus der Lendenanschwellung ein relativ nicht unbeträchtlicher, im vorderen Anteil des einen Hinterstranges liegender Fleck dadurch auf, dass derselbe keine Markfärbung annahm und die sofort sich aufdrängende Annahme, dass eine Heterotopie gelatinöser Substanz vorliege, wurde durch Karmin- und Säurefuchsinfärbung zur Gewissheit erhoben, da sich der Bau des Flecks als durchaus gleich dem der gelatinösen Substanz erweist; eine nachträgliche Revision der aus dieser Gegend angefertigten und glücklicher Weise zum Teil noch vorhandenen Schnitte ergab, dass in 12 derselben die Heterotopie zu sehen war. (S. Fig. 182.)

Es konnte nachträglich über die Art des Verschwindens derselben nichts festgestellt werden; der Umstand, dass der heterotopische Fleck in allen Schnitten, auf denen er sichtbar war, die gleiche Grösse zeigte, lässt vermuten, dass derselbe noch eine Reihe von Schnitten gegeben haben dürfte.

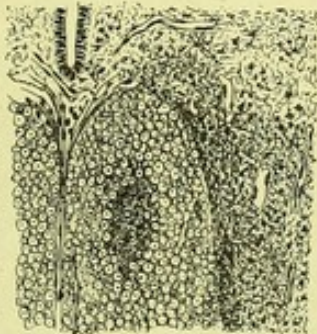


Fig. 182.



Fig. 183.

Dass das vorliegende Rückenmark sozusagen eine Disposition auch zu solcher abnormen Bildung zeigt, beweist ein weiterer Befund an demselben; der Zufall brachte auch noch im Dorsalteile an drei Schnitten eine als Heterotopie zu bezeichnende Anomalie zur Ansicht.

In dem einen, wo sie am deutlichsten ist, zieht ein am Weigert-Pal-Präparate viel schwächer als die umgebende Substanz gefärbter, breiter Zug von der einen Clarke'schen Säule in nach vorne innen convexem Bogen tief in den Hinterstrang hinein; in demselben liegen zwei grosse, denen der Clarke'schen Säule gleichartige Ganglienzellen; an zwei, derselben Serie angehörigen, Schnitten ist der gleiche Faserzug in schwächerer Ausbildung noch erkennbar. (S. Fig. 183.)

An der vorher citierten Stelle macht van Gieson zu dem zweiten meiner Fälle von Heterotopie die Bemerkung, es sei zu bedauern, dass die Beschreibung des übrigen Querschnittes nicht aus-

fürlicher und von Zeichnungen begleitet sei, und zu einzelnen Angaben den dritten Fall betreffend, macht er ein Fragezeichen und wiederholt die eben erwähnte Bemerkung; das Fehlen der Zeichnungen in jener Publication erklärt sich einfach daraus, dass mir in meinem damaligen Aufenthaltsorte ein Zeichner nicht zur Verfügung stand; jetzt wo die Frage für mich wieder actuell geworden, will ich das Versäumte nachholen, nicht bloß um die letzten Zweifel zu beseitigen, sondern namentlich deshalb, weil die Zusammenstellung aller meiner Befunde das Typische derselben erweist.

Die erste Mitteilung im Arch. f. Psych., VIII, S. 283 entstammt einem Falle von progressiver Muskelatrophie; da derselben eine Abbildung beigegeben ist, genügt es auf dieselbe zu verweisen. Der zweite Befund von Heterotopie (Prager Medic. Wochenschrift. 1891, No. 9, S. 5 des Sep. Abdr.) stellte sich folgendermassen dar¹⁾.

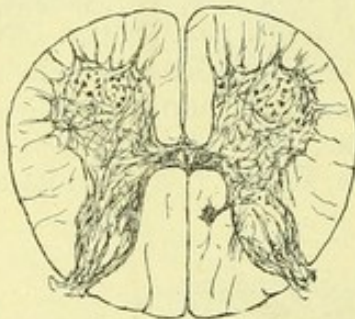


Fig. 184.



Fig. 185.



Fig. 186.

Im Uebergangsteile vom Dorsal- zum Lendenmarke findet sich im rechten Hinterstrang ein mit freiem Auge sichtbarer Fleck, der lichter als die übrige weisse Substanz ist, und der sich bei mikroskopischer Untersuchung als eine Heterotopie grauer, gelatinöser Substanz erweist, von derartiger Beschaffenheit, wie sie den von uns beschriebenen Fällen eigen gewesen; nur in einem Punkte unterscheidet sich gegenwärtiger Befund von dem früheren, nämlich durch die Anwesenheit ganz normaler, in ihrer Grösse nicht hinter denen des Vorderhornes zurückbleibenden Ganglienzellen, deren Zahl nicht unbedeutend war; in der Mehrzahl der Schnitte — die Höhengrösse der Heterotopie beträgt überhaupt kaum 20 feine Schnitte — fand sich mindestens eine, in einzelnen betrug ihre Zahl sogar vier; ausserdem ist es bemerkenswert, dass die Heterotopie nicht frei im Hinterstrange lag, sondern sich entweder an die aus demselben in das Hinterhorn einstrahlenden, oft breiten Faserzüge anlehnte, oder direkt in deren Verlauf eingeschaltet lag. Dadurch ergibt sich das neue Verhältnis, dass diesmal die Heterotopie viel seltener eine compacte Masse bildete, sondern vielfach durch teils horizontal verlaufende, teils aber auch vertikal aufsteigende (also im Querdurchmesser getroffene) Faserbündel durchsetzt war. Die Ganglienzellen zeigen oft mehrere Fortsätze, bis zu vier, deren Richtung im grossen und ganzen eine ziemlich übereinstimmende ist.

An einem Präparate sind zwei schief nach aussen (gegen das Hinterhorn) gerichtet und ragen in das gegen das Hinterhorn ziehende Faserbündel hinein.

Der dritte ragt nach hinten innen in den Verlauf des genannten Bündels hinein, der vierte endlich nach hinten. Alle vier aber sind in kurzer Entfernung

¹⁾ Ich halte es mit Rücksicht auf die jetzt erstmalige Reproduktion dieses und der folgenden Fälle für gerechtfertigt, auch den beschreibenden Text hier wörtlich zu wiederholen.

von der Ganglienzelle abgebrochen, so dass sich an diesem Präparate über den weiteren Verlauf nichts bestimmen lässt. An einem anderen Präparate hat die in der Heterotopie liegende Ganglienzelle die Gestalt einer, soweit sich dies



Fig. 187.



Fig. 188.



Fig. 189.

nach dem Querschnitte beurteilen lässt, dreiseitigen Pyramide mit nach vorn gerichtetem Spitzenfortsatz, während von den beiden in der Schnittebene sichtbaren basalen Ecken je ein Fortsatz abgeht. Der Spitzenfortsatz, der in dem gegen das Hinterhorn laufenden Faserbündel gelagert ist, lässt sich beträchtlich



Fig. 190.



Fig. 191.



Fig. 192.

weit in demselben verfolgen; etwa in einer Distanz, welche $1\frac{1}{4}$ mal der Höhe der dazu gehörigen Ganglienzellen entspricht, giebt er einen seitlichen Fortsatz nach innen ab, der sich jedoch sehr bald nach seinem Abgange nach hinten krümmt

und hier, anscheinend, weil er aus der Querschnittebene heraustritt, soweit es sich durch verschiedene Höheneinstellungen ermitteln lässt, nach unten abgeschnitten aufhört. Der eine äussere Basalfortsatz lässt sich ziemlich weit verfolgen; zum Teil verläuft er in der gelatinösen Substanz, zum Teil schon in dem genannten Faserbündel; wegen des ersteren Umstandes lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, ob er Seitenfortsätze abgiebt oder nicht, der innere basale Fortsatz ist kurz nach seinem Abgange abgebrochen.

In einem dritten Präparate liegt die Zelle quer, mit etwas gekrümmtem Leibe, die Convexität, welcher der Kern anliegt, nach hinten, und schickt von jedem der beiden nach vorn gerichteten Pole einen Fortsatz aus, die beide in die gegen das Hinterhorn ziehende Faserbündel eintreten. In einem vierten Präparate sendet die bipolare Zelle nach vorn einen Fortsatz, nach rückwärts gleichfalls einen, der sich jedoch sehr bald in drei teilt, die dann gesondert innerhalb zweier der oft genannten Bündel nach rückwärts eine Strecke weit sich verfolgen lassen. (S. Figg. 184—192.)

In demselben Rückenmarke fand sich eine zweite kleinere, mit freiem Auge nicht sichtbare Einsprengung gelatinöser Substanz vor, — da sie zufällig gefunden, lässt sich an den bereits fertigen Schnitten nicht bestimmen, wo sie liegt — die gleichfalls in den Verlauf der aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn ziehenden Faserbündel eingelagert ist; auch in dieser finden sich normale Ganglienzellen.

An einem Präparate gelingt es nachzuweisen, wie von der bipolaren, mit ihrer Längsachse in der Richtung des genannten Faserbündels gelagerten Ganglienzelle zwei Fortsätze, je einer von einem Pole, abgehen, die sich beträchtlich weit als ungeteilte Fasern in dem Bündel verfolgend lassen. Der Wunsch van Gieson's nach Abbildungen ist nun durch die beigegebenen Figuren erfüllt, die besser als jede Beschreibung zeigen, dass die Umgebung der Heterotopien sich als ganz normal erweist, so dass an der Richtigkeit der Deutung nicht gezweifelt werden kann.

Der dritte Fall (l. c. p. 8.) entstammt einer als hysterisch angenommenen Frau.

Die Beschreibung der Heterotopieen lautet folgendermassen:

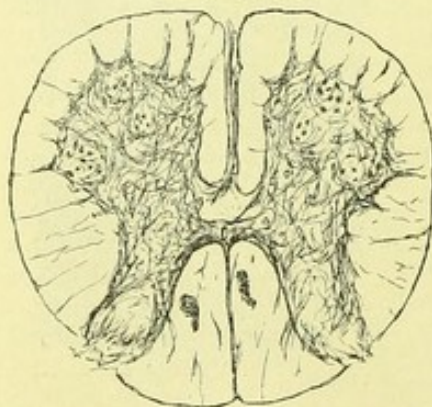


Fig. 193.



Fig. 194.

Im Lendentheile fanden sich zwei Heterotopieen gelatinöser Substanz, in den Hintersträngen und zwar bemerkenswerter Weise ziemlich in gleicher Höhe, so

dass in einer Anzahl von Querschnitten beide zugleich vorhanden sind; sie liegen auch diesmal mehr im vorderen Abschnitte der Hinterstränge, die eine näher dem Hinterhorn und mit diesem durch einzelne, schmalere oder auch breitere Züge gelatinöser Substanz verbunden; die Form ist bald die runde, bald eine mehr oder minder gestreckte, die Structur gleicht völlig derjenigen in den bisherigen Fällen, nur fehlen Ganglienzellen. (S. Figg. 193—195.)

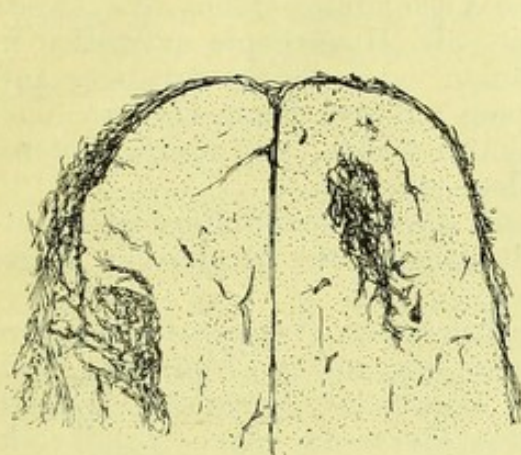


Fig. 195.

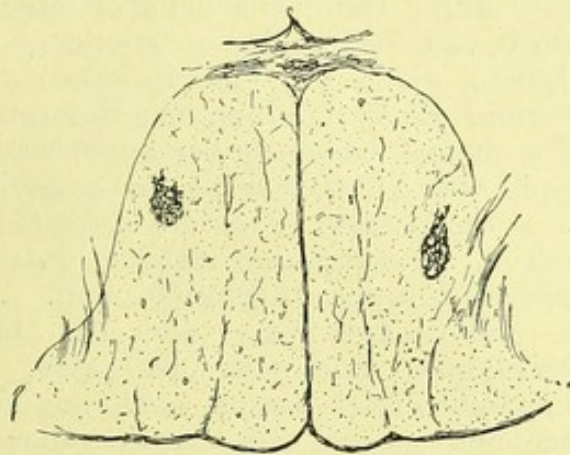


Fig. 196.

Zwei weitere Heterotopieen von der gleichen Beschaffenheit und Form finden sich gleichfalls ziemlich symmetrisch und in derselben Höhe in den Hintersträngen, angelagert an die aus den Hintersträngen in die Hinterhörner einstrahlenden Nervenbündel. (S. Fig. 196.)

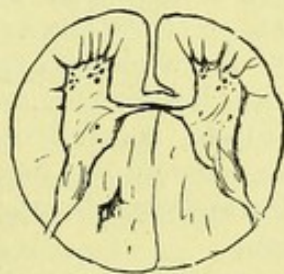


Fig. 197.

Der vierte Fall endlich (l. c. p. 13) entstammt einem Falle von tuberkulöser Caries mit Compression des Rückenmarkes; in diesem fand sich ausser einer Hydromyelia, in einem Hinterstrange, an der gleichen Stelle, wie in dem eben von mir beschriebenen Falle und ganz von derselben Gestalt und Beschaffenheit eine Heterotopie gelatinöser Substanz, die sich, wie dort schon, an einer mässigen Zahl von Querschnitten erschöpfte. (S. Fig. 197.)

Ueber den, als Nachtragsnotiz zu der vorstehend angezogenen Arbeit erwähnten, Befund einer Heterotopie in dem Rückenmarke eines zehnmonatlichen Kindes bin ich jetzt, da die Präparate nicht aufzufinden sind, nicht mehr zu berichten in der Lage.

Wenn vielleicht bisher noch irgend Zweifel an der Echtheit der von mir beschriebenen Heterotopien bestanden haben mochten, so glaube ich dieselben jetzt für völlig unberechtigt erwiesen; die neuen Fälle bilden eine Bestätigung und Erweiterung unserer Kenntnisse derselben; besonders wichtig aber scheint es mir, dass die hier beigebrachten zahlreichen Abbildungen das Gleichmässige und Typische der Heterotopien vorführen, soweit es sich um solche in den Hintersträngen handelt.

Ueberblickt man, behufs Ordnung sowohl, wie des Versuches einer Erklärung wegen, die verschiedenen hier mitgeteilten Befunde, so kommt man wohl ungezwungen dazu, zwei Reihen derselben zu unterscheiden; die erste fasst jene Fälle zusammen, wo die Heterotopien mit der Clarke'schen Säule durch Collateralen von Wurzeln oder durch Ganglienzellen-Fortsätze in Verbindung stehen, die zweite wird von jenen Fällen gebildet, die die Heterotopie aufweisen in Höhen, die keine Clarke'schen Säulen oder ihnen Analoges aufweisen, die Verbindung der Heterotopien mit den Hinterhörnern auch eine andere ist als in den zuvor erwähnten Fällen, und wo die Heterotopie von gelatinöser Substanz gebildet erscheint.

Sucht man nun die Entwicklung dieser beiden Formen zu erklären, so zeigt sich alsbald, dass dieselben nicht in gleicher Weise einer Erklärung zugänglich sind.

Die eine Form der hier beschriebenen Verlagerungen von Substantia gelatinosa ist jetzt, wo wir mehr von der Entwicklung dieser wissen, auch aus der Geschichte derselben verständlich und speciell mit den Angaben von Corning (Arch. f. mikrosk. Anst., 31, 1888, S. 617) in guten Einklang zu bringen; wenn Corning bezüglich der Entwicklung der Substantia gelatinosa angiebt, dass dieselbe sich gleichzeitig mit einer Abtrennung von dem, ursprünglich medial um den, dorsalwärts sich erstreckenden Centralkanal gelegenen, Mutterboden vollzieht, ja wenn er angiebt, dass lange eine Verbindung, eine Art von Commissur zwischen den beiderseitigen Formationen besteht, so ist es ohne weiteres verständlich, wie bei abnormen Verlaufe dieses Entwicklungsprocesses ein Stück gelatinöser Substanz in der hier beschriebenen Weise verlagert bleiben kann; die vorliegenden Befunde, speciell diejenigen, die den hinsichtlich der Schnitte allmäligen Anschluss der verlagerten Substanz an die normal gelagerte zur Darstellung bringen, bringen jenen Vorgang unserem Verständnisse nahe.

van Gieson macht speciell zu dem im dritten Falle beschriebenen Befunde von symmetrischer Heterotopie ein Fragezeichen; der neue Befund, der sich als durchaus ähnlich jenem erweist, giebt ebenso wie die Abbildung des ersteren eine Bestätigung meiner Deutung; aber auch vom Standpunkt der Entwicklungsgeschichte der gelatinösen Substanz erscheint es verständlich, wenn ein oder das andere mal gelegentlich beiderseits ein Klümpchen derselben an symmetrischen Stellen verlagert bleibt, wie es auch schon einer der früheren Fälle gezeigt hatte.

Wesentlich schwieriger scheint mir die Erklärung der mit den Clarke'schen Säulen in Beziehung stehenden Heterotopien; die so häufige Verlagerung oft mehrerer Ganglienzellen in diese Heterotopien und der Zusammenhang mit den in die Clarke'schen Säulen einstrahlenden Collateralen giebt wohl einen Hinweis, dass diese Befunde mit der Entwicklung speciell dieser Teile in Zusammenhang stehen; aber ich sehe in den uns diesbezüglichen bekannten Thatsachen keinen Anhaltspunkt für eine Erklärung dieser Anomalie; vielleicht, dass der Befund anzuknüpfen ist an die Thatsache des Vorkommens von Ganglienzellen an den hinteren Wurzeln.

Die neueren Befunde haben auch sonst noch eine principielle Bedeutung; der durch dieselben neuerlich erbrachte Nachweis vom Vorkommen anderer Entwicklungsanomalien neben den Heterotopien bekräftigt die alte Ansicht, dass wir in der Heterotopie, wie in anderen solchen Abnormitäten, Degenerationszeichen als Ausdruck abnormer Entwicklungsvorgänge sehen dürfen.

Nach Abschluss des vorstehenden Capitels ist mir das Referat über einen Vortrag von Gieson's (Med. Record, Aug. 1., 1896, p. 166 ff.) zur Kenntnis gekommen, auf die ich einzugehen hier Veranlassung nehmen muss. van Gieson will eine Erklärung für die Entstehung der Heterotopie geben und knüpft dieselbe an die, von Sherrington zuletzt eingehender studierten, verstreut in der weissen Substanz liegenden Ganglienzellen, sogenannten „outlying cells“; er sieht im Wesentlichen in der Heterotopie eine Anhäufung („a clustering together“) solcher Ganglienzellen, was er, an die Entwicklung des Rückenmarks anknüpfend, als eine pathologische Steigerung der bei jener sich vollziehenden Vorgänge deutet, da die Localitäten, an denen Heterotopieen gefunden worden, mit jenen zusammenfallen, die besonders reichlich „outlying cells“ aufweisen.¹⁾

van Gieson's Erklärung fällt mit der von mir versuchten bezüglich des allgemeinen, in der Entwicklung gesuchten Gesichtspunktes zusammen; im Speciellen scheint mir dagegen meine Deutung der Fülle den Thatsachen besser zu entsprechen, von denen ich die hervorragend häufige Beteiligung der Hinterstränge und die in diesen Fällen, teils der gelatinösen Substanz entsprechende Natur der Heterotopieen, teils den Zusammenhang mit den Clarke'schen Säulen betonen möchte; auch scheint es mir für die erstere Reihe einfacher, den ganzen Vorgang der Bildung derselben aus dem mechanischen Momente zu erklären, als noch ein zweites Moment, für das wir keine Anhaltspunkte haben, heranzuziehen. Des weiteren bin ich durch eine seither gemachte Untersuchung noch in den Stand gesetzt, einen neuen Fall von echter Heterotopie grauer Substanz, hier mitzuteilen, der dem Falle eines Idioten entstammt, von dem eine andere Bildungsanomalie des Rückenmarkes (Hydromyelie, mehrfache Centralkanäle) an anderer Stelle Mitteilung finden soll.

Im obersten Teil der Lendenanschwellung findet sich in einem Hinterstrang etwa dem dorsalen Drittel des Hinterhornes entsprechend eine rundliche Heterotopie grauer Substanz, die an Säurefuchsinpräparaten mit freiem Auge als kleiner roter Punkt innerhalb der weissen Substanz sichtbar ist. Der Bau derselben entspricht genau der gelatinösen Substanz des Hinterhornes, mit dem sie durch Wurzelzüge in Verbindung steht; an einzelnen Schnitten sieht man deutlich (Vergleichung mit dem anderen grösseren und regelmässig conformierten Hinterhorn) wie die heterotopische Partie sich als ein, von dem Hinterhorn sozusagen abgetrenntes Stück darstellt und wie in der aufsteigenden Schnittreihe der Uebergang zur Norm durch einen allmähig breiter werdenden Zug grauer Substanz sich vollzieht; grössere Ganglienzellen fanden sich in der Heterotopie nicht; die Höhengrösse derselben entspricht einigen vierzig Schnitten, an welchen die Heterotopie deutlich als solche zu erkennen war. (S. Fig. 198.)

¹⁾ Zu der eben dort erwähnten Angabe von Gieson's über einen neuen Fundort dieser Zellen vergl. von mir „Ueber eine eigentümliche Ganglienzellengruppe im Vorderhorn und deren Verbindung mit der vorderen Commissur“. Arch. f. Psych., VIII, 2. Heft, 1878.

Auch für diesen Befund darf man die im Vorangehenden für die Entwicklung der Heterotopieen von gelatinöser Substanz von mir aufgestellte Hypothese als zu Recht bestehend ansehen, da die ganze Anlage und der Bau derselben den früher beschriebenen Fällen durchaus entspricht.

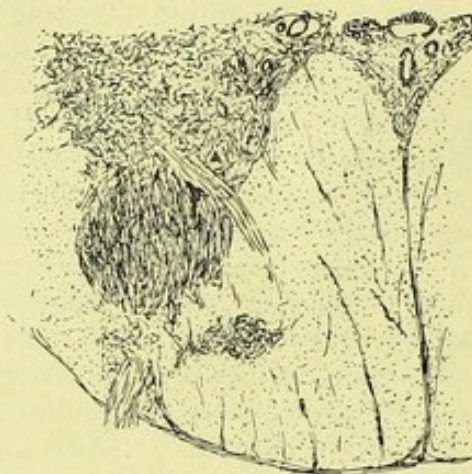


Fig. 198.

Während es für die ganze hier vertretene Auffassung von der Disposition gewiss interessant ist, dass die Abnormität sich in dem Rückenmarke eines Idioten tiefsten Grades, des Trägers schwerer, auch äusserlich fassbarer Degenerationszeichen fand, bietet der Fall noch ein weiteres Interesse dadurch, dass sich an anderer Stelle die zweite Form der von mir beschriebenen Heterotopieen vorfand.

Im untersten Dorsalteil findet sich vereinzelt in einem oder dem anderen Hinterstrang eine mit der Clarke'schen Säule in Verbindung stehende unregelmässig gestaltete Brücke grauer Substanz, in der häufig, denjenigen der Clarke'schen Säule ähnliche, Ganglienzellen liegen.

Viel intensiver wird das aber im Uebergang¹⁾ zwischen Dorsal- und Lendentheil, in welchen die Schnitte, welche solche Verlagerungen grauer Substanz zeigen, über die, die davon frei sind, entschieden überwiegen; an Stelle einer Beschreibung dieser, vielfach groteske Formen annehmenden und einer solchen trotzens, Heterotopieen sei besser auf die hier beigegebenen Abbildungen verwiesen, die zugleich über den Befund am Centralkanal Aufschluss geben. (S. Figg. 199—201.) In dieser ganzen Höhe sind die Clarke'schen Säulen sehr gross, ihre Zellen ausserordentlich reichlich. Im obersten Lendentheil, wo die Clarke'schen Säulen schon wesentlich kleiner sind und schon etwas weiter gegen die Aussenseite des Hinterhornes gerückt sind, fehlen die eben beschriebenen Bildungen nahezu vollständig.

(Der nachfolgende Teil der Beschreibung erfolgt, entsprechend der oralwärts erfolgenden Anlage der Schnittserie, in derselben Richtung.) Während, wie zuvor erwähnt, im untersten Dorsalteil die in den caudaleren Abschnitten so häufigen Heterotopieen ganz aufgehört hätten, ändert sich das sehr bald wieder und finden sich vielfach die gleichen Bildungen, nicht selten auch symmetrisch

¹⁾ Nur nebenbei erwähnt aus dieser Höhe sei der Befund einer multipolaren Ganglienzelle, welche entsprechend der Durchtrittsstelle einer vorderen Wurzel durch die graue Randzone gelagert war; es wird genügen, hier darauf hingewiesen zu haben, dass dieser Befund von analogen, wie sie namentlich Hoche aus dem Sacralteil beschrieben hat, sich dadurch unterscheidet, dass in jenen Zellen vorliegen, welche in ihrer Structur denjenigen der Spinalganglien entsprechen.

auf beiden Seiten, was dann zu einer förmlichen Zerklüftung der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säulen und der ventralen Hälfte der Hinterstränge führt, von deren Beschreibung deshalb abgesehen werden kann; nur ein Befund

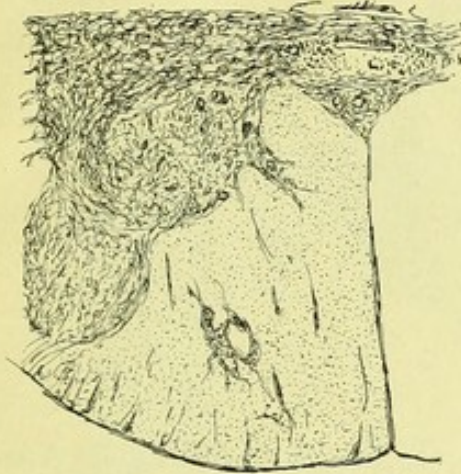


Fig. 199.

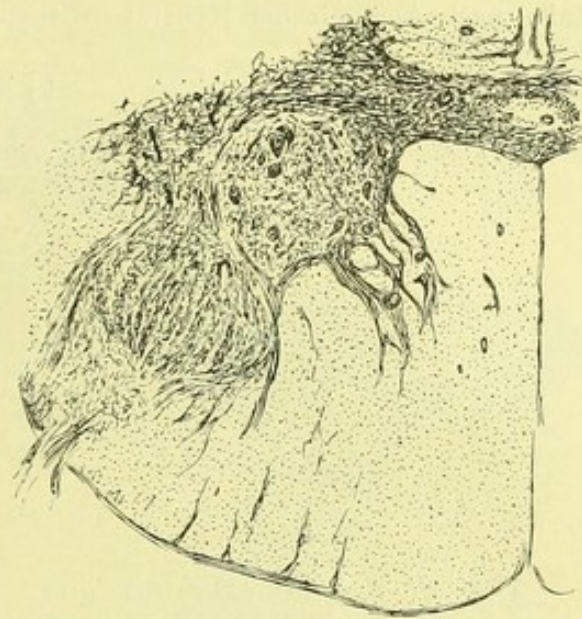


Fig. 200.

sei hervorgehoben, weil er eine Art Uebergang zur Heterotopie darstellt, nämlich der in Fig. 202 dargestellte, dass die Ganglienzellen reihenförmig oder in Häufchen dicht am medialen Rande der Clarke'schen Säule gelagert sind.

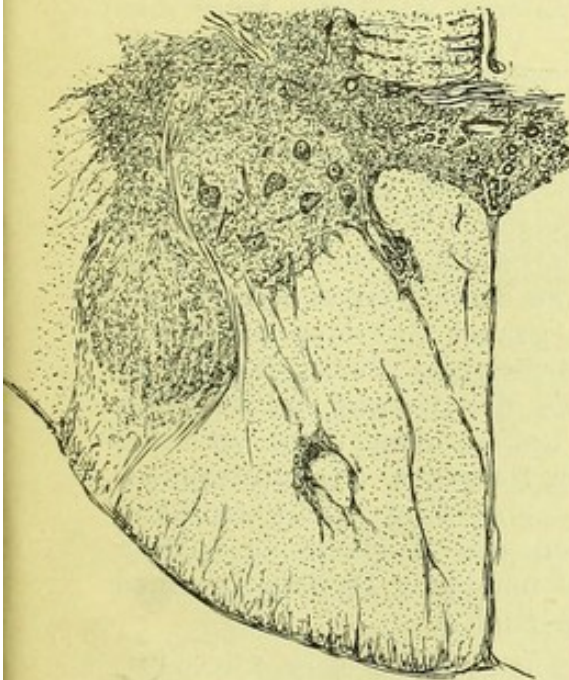


Fig. 201.

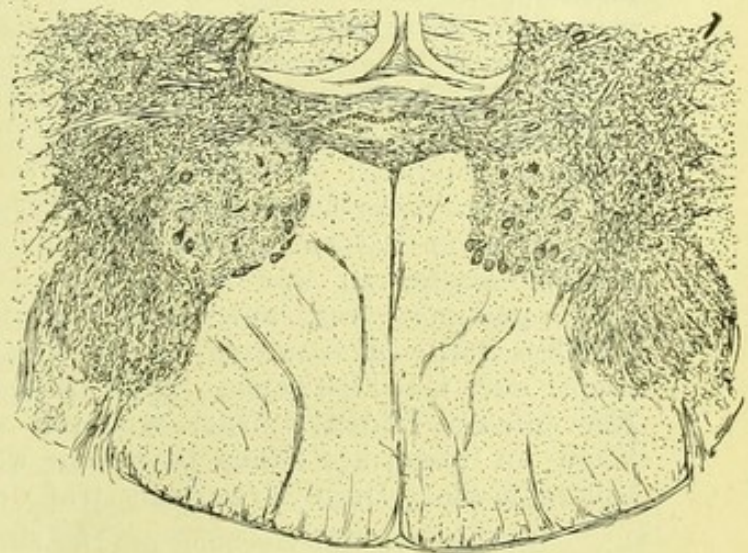


Fig. 202.

Oralwärts zeigt sich das eben beschriebene Verhalten noch recht häufig; fast niemals erscheint der mediale Contour der Clarke'schen Säulen so abgeschlossen wie in der Norm, doch ist die Intensität der ganzen Bildung

wesentlich schwächer als in der zuvor beschriebenen Höhe; einmal fand sich im Hinterstrang ziemlich gegen die Medianlinie gerückt eine Gruppe von Ganglienzellen, anscheinend ganz isoliert in der weissen Substanz, bezüglich deren sich an den anschliessenden Schnitten der Zusammenhang mit den Clarke'schen Säulen nach Analogie der früher beschriebenen Heterotopieen nachweisen liess. (S. Fig. 203)

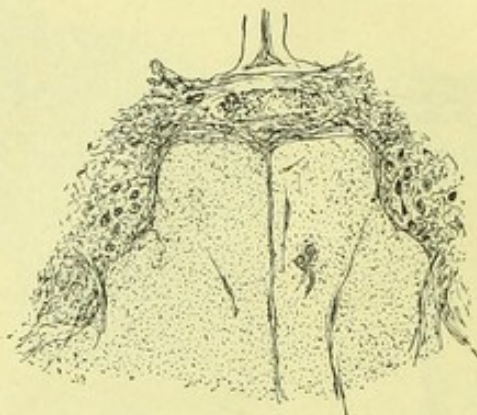


Fig. 203.

Der vorliegende Befund giebt durch die Intensität und Ausdehnung der abnormen Bildung die Möglichkeit an die Hand, doch um ein Geringes weiter in das Verständnis der Entwicklung derselben einzudringen; zieht man in Betracht, dass eine zusammenfassend constructive Anschauung der Befunde im Uebergangsteil zwischen Dorsal- und Lendenmark dazu führt, dass fast in der ganzen Ausdehnung dieser Strecke der Contour der Clarke'schen Säulen gegen die Hinterstränge ein durchaus unregelmässiger ist, dann muss man die Idee, dass es sich um gelegentliche Verlagerung grauer Substanz handelt, fallen lassen; es kann sich offenbar nur um Störungen handeln, die in die Zeit der Bildung jenes Contours fallen; als wahrscheinlich wird man annehmen dürfen, dass einfach die den Contour bildenden Collateralen der hintern Wurzeln nicht entsprechend sich entwickeln, und andererseits die centripetalen Wurzelfortsetzungen durch die so nicht gedeckten Clarke'schen Säulen förmlich hindurchwachsen, wodurch es ersichtlicher Weise zu Bildungen kommen kann, die sich auf dem Querschnitte als Inseln grauer Substanz darstellen. Zog man in Betracht, was etwa zur Bestätigung dieser Hypothese dienen konnte, so war es natürlich, dass der Befund selbst dafür nicht geeignet war, aber man konnte hoffen, dass etwa an einer anderen Stelle sich mitten in der grauen Substanz des Hinterhorns resp. der Clarke'schen Säule isoliert ein Zug quergetroffener Nervenfasern finden würde, wodurch eben das Vorkommen solcher Züge an abnormer Stelle bewiesen wäre und jene Hypothese einen Stütze fände. Diese Erwartung traf denn auch zu.

Bei weiterer Untersuchung des Dorsalteiles finden sich in einem Abschnitte, der schon näher der Mitte desselben gelegen ist, Querschnitte, die zunächst zeigen, dass die Clarke'schen Säulen etwas weiter nach vorn gerückt sind; weiter findet sich, in der Gegend der Einstrahlung des Collateralen in jene, auf der einen Seite wieder eine, wenn auch nicht bedeutende Zunge in den Hinterstrang hineinragender grauer Substanz; lateral von derselben im Hinterhorn, an einer Stelle, wo erfahrungsgemäss solche Bildungen nicht in solcher Ausdehnung

vorkommen, liegt ein grösseres Stück weisser Substanz, gebildet durch Quer- und Schrägschnitte markhaltiger Nervenfasern, das durch mehrere in der Längsrichtung des Hinterhornes gelegene schmale Brücken grauer Substanz in mehrere grössere und kleinere Abteilungen zerfällt. Im Uebrigen zeichnet sich dieser Querschnitt noch dadurch aus, dass die Färbungsdifferenz zwischen Pyramidenstrangbahnen, den Seitenstrangbahnen und der seitlichen Grenzschiebt einerseits, und den Kleinhirnseitenstrangbahnen andererseits, sehr prägnant hervortritt; sehr hübsch zeigt auch dieses Präparat die keulenförmige Verdickung des vorderen Endes der letztgenannten Bahnen, bezüglich dessen Zugehörigkeit zu diesen die Bilder wohl keinen Zweifel lassen.



Fig. 204.



Fig. 205.

Auch die Hinterstränge zeigen in den mittleren Anteilen eine starke Rotfärbung an Säurefuchsinpräparaten. Für die Richtigkeit der hier gegebenen Deutung der besprochenen Anomalie sprechen Bilder, wie Figg. 204, 205, welche einerseits zeigen, wie die anfänglich getrennt von der übrigen weissen Substanz verlaufenden Bündel sich mit ihr vereinigen, andererseits sehr prägnant die dadurch zustande kommende Zerklüftung der grauen Substanz vor Augen führt; dass diese weit über das hinausgeht, was man etwa als Norm noch ansehen könnte, dürfte jeder Kenner zugestehen.

Seither konnte ich noch eine weitere Beobachtung von Heterotopie machen, deren Deutung vielleicht an Vorgänge anderer Art, als dies in den vorangehenden Erklärungen der Fall war, anknüpfen muss.

In dem Rückenmarke eines Falles von Idiotie mit spastischen Erscheinungen, der Schwester der Kranken, von der Befunde von Heterotopie auf S. 311 beschrieben sind, das sich ausserdem durch Degeneration der Helweg-Bechterew'schen Bahn (siehe S. 230) auszeichnete, fand sich gleichfalls eine Heterotopie.

Dieselbe, natürlich zufällig in der Höhe des vierten Halssegmentes gefunden, stellt eine kleine in der ventralen Hälfte eines Hinterstranges liegende, mit freiem Auge nicht sichtbare Ansammlung grauer Substanz dar, die dem Sulcus post. unmittelbar anliegt; die Höhengrösse derselben beträgt etwa 10 mittelfeine Schnitte (d. h. an diesen konnte sie nachgewiesen werden); ihr Bau entspricht der centralen grauen Substanz und wird ihr Zusammenhang mit dieser in einzelnen Schnitten dadurch erwiesen, dass der dorsalwärts in das Sept. post. erstreckende Sporn der centralen grauen Substanz allmählig sich verdünnend bis an die Heterotopie heranreicht und mit dieser in Verbindung tritt.

Es liegt wohl sehr nahe, anknüpfend an die Thatsache, dass der eben erwähnte Sporn mit der Schliessung des Centralkanal in Zusammenhang steht, auch die Heterotopie aus irgend welchen Anomalien bei diesem Process zu erklären; für diese Deutung spricht gewiss die in dem vorliegenden Capitel hervortretende Thatsache des nicht seltenen Vorkommens von Heterotopien neben Anomalien des Centralkanal.

Nachschrift. Wie ich nachträglich ersehe, polemisiert Fusari (*Arch. ital. de biol.* XXVI, 1896, p. 406) gegen die, von mir seiner Zeit über die Bedeutung der Heterotopien ausgesprochene und von der Mehrzahl der späteren Autoren acceptierte Ansicht; es handelt sich dabei offenbar um ein Missverständnis, das ich doch nicht unaufgeklärt lassen möchte. Fusari hebt hervor, dass die, von ihm in seinem Falle gefundenen, Veränderungen an dem Nervensysteme viel ausgedehnter sind, als die Heterotopien und dass zwischen beiden keine Beziehung bestehe; er sei vielmehr mit Cocchi der Ansicht, dass die während der embryonalen Entwicklung auf das Rückenmark einwirkenden und die Heterotopien veranlassenden Störungen auch die feine Structur des Nervengewebes beeinflussen und dadurch deren organischen Widerstandskraft herabsetzen. Nicht blos dass ich in dem vorliegenden Capitel die gleiche Ansicht ausgesprochen, lässt sich aus meinen ersten diesbezüglichen Publicationen ohne weiteres erweisen, dass ich von Anfang an dieselbe vertreten; an der von Fusari citierten Stelle (*Prager med. Wochenschr.* 1891, No. 9) habe ich allerdings meinen Standpunkt nicht ausführlicher präcisirt und nur angeführt, dass der Befund der Heterotopien eine Bestätigung der von mir mehrfach ausgesprochenen Anschauungen über nervöse Disposition bildet; ganz präzise hatte ich dies eben schon früher in dem Aufsätze „Zur Lehre von der neuropathischen Disposition“, (*Berl. klin. Wochenschr.* 1879, No. 10) gethan, wo es im Anschluss an eine Darstellung der „Degenerationszeichen“, zu denen auch die Heterotopien, als Zeichen neuropathischer Disposition rangiert wurden, heisst: „als ein Zeichen, das eine mangelhafte Ausbildung, und damit eine leichtere Erkrankungsfähigkeit wahrscheinlich macht“.



