



**Beitrag zur Lehre
von der anatomischen Localisation
der Sprachstörungen.**

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Rudolf Weissmann
aus Westfalen.



Jena 1885

Druck von A. Neuenhahn.

Genehmigt von der medizinischen Facultät zu Jena auf Antrag
des Herrn Prof. Dr. Binswanger.

Jena, den 13. Okt. 1885.

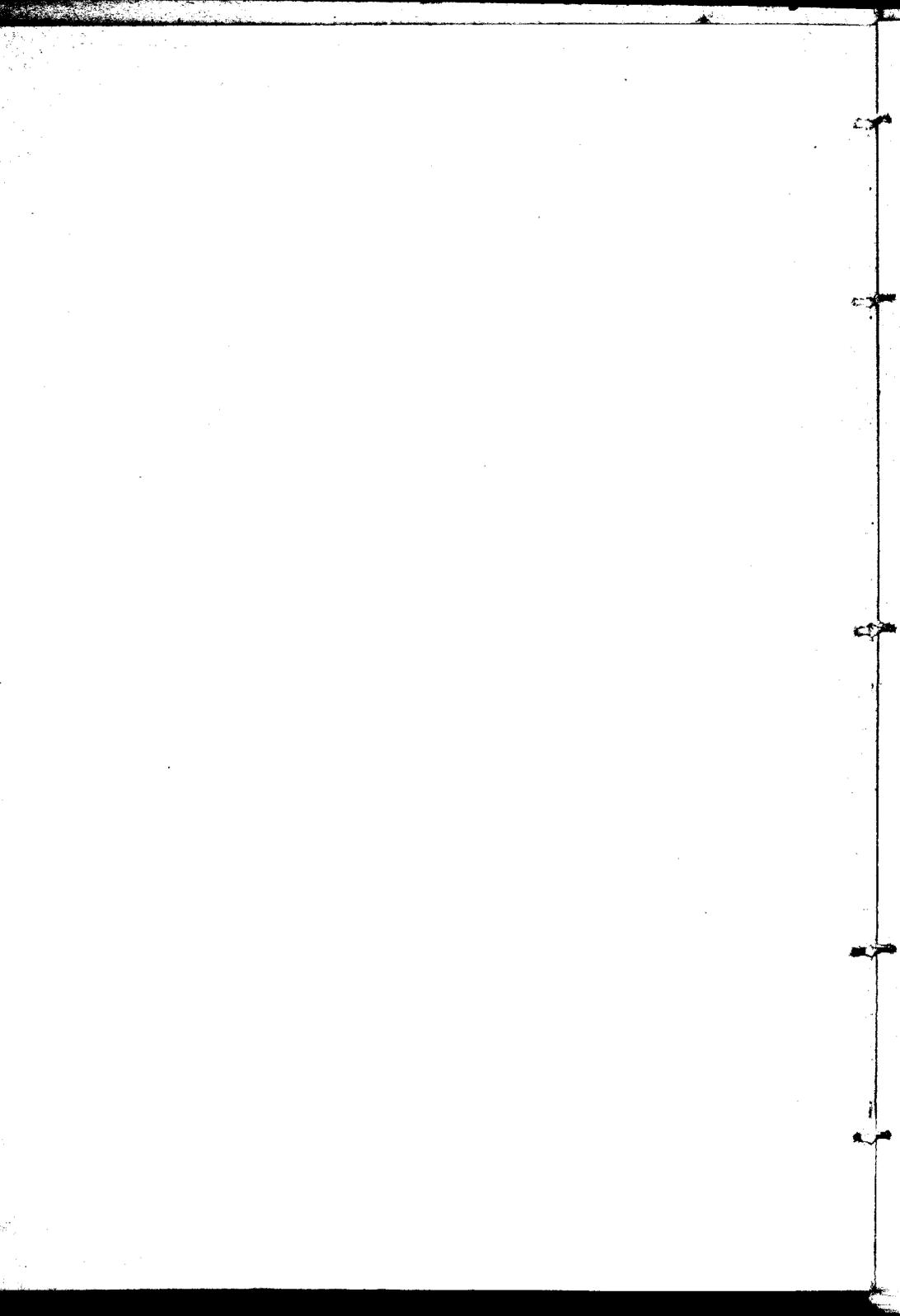
O. Hertwig
Decan.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.



Fritsch und Hitzig waren es, die zuerst im Jahre 1870 die Lehre von den psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde aufstellten und auf physiologischem Wege die Richtigkeit derselben bewiesen. Indem sie bei Thieren an einer Seite ein Stück des Schädeldaches abtrugen und die Dura mater spalteten, erzielten sie durch electricische Reizung ganz bestimmter Regionen der freiliegenden Windungen Bewegung in gewissen Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperseite.

Man gelangte bald dazu, die klinischen Beobachtungen am Krankenbette in Verbindung mit den Sectionsergebnissen zu benützen, um die Lehre von der Localisation der einzelnen Functionen zu erweitern und neue Centra aufzustellen.

Der Beweis dafür, dass diesen aufgestellten Centren ganz bestimmte Functionen zukommen, wurde erbracht durch die Reiz- und Ausfallserscheinungen bei reinen Herderkrankungen der Grosshirnrinde. D. h. für die stricte Beweisführung waren alle Nebenerscheinungen, welche eine Herderkrankung zu setzen vermag, vorher sorgfältig auszuschalten. Man unterscheidet bekanntlich je nach dem Sitz resp. der Verbreitung der Hirnerkrankung diffuse Symptome und Herdsymptome. Doch giebt es eine ganze Reihe von Fällen von Gehirn-

erkrankungen, die beiderlei Symptome nebeneinander zeigen. Eine diffuse Gehirnerkrankung vermag sehr wohl neben den Symptomen, die ihr als solcher zukommen, auch Symptome einer Herderkrankung zu zeigen und umgekehrt.

Durch die Untersuchungen von Bouillaud, Broca, Kussmaul und Anderen wurde nun ermittelt, dass auch für die Sprache ganz bestimmte Rindenbezirke als Centra anzusehen seien. Man schloss hierauf aus dem klinischen Symptome der Aphasie in allen ihren verschiedenen Formen. Man hat nun die Aphasie gefunden bei Erkrankungen folgender Rindenbezirke: des hinteren Drittels der unteren linken Stirnwindung, der Inselwindungen, der ersten Schläfenwindung, des Centrum ovale, wo es der Pars opercularis anliegt. Wenn während des klinischen Verlaufes einer Hirnerkrankung sich generelle Aphasie zeigte, waren makroskopisch Veränderungen in jenen oben angeführten Rindenbezirken bei der Autopsie nachweisbar, und zwar konnte dieser Beweis erbracht werden in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle.

Was die Literatur anbetrifft, so verweise ich bezüglich der Broca'schen Windung auf die von Nothnagel¹⁾ angeführten Fälle von Rosenstein, Th. Simon, Broca und Duval. Hier bezog sich die Ausfallserkrankung genau auf die Broca'sche Region ohne Beteiligung benachbarter Rindenbezirke.

Was die Mitwirkung der übrigen genannten Rindenbezirke an den Sprachstörungen anlangt, so muss es dahingestellt bleiben, ob nicht in vielen Fällen neben der Erkrankung der 1. Schläfewindung und des Centrum ovale, wie sie grob anatomisch vorlag, auch noch weniger

1) Nothnagel, topische Diagnostik der Gehirnerkrankungen p. 424—31. Berlin 1879, Hirschwald.

greifbare Veränderungen in der Broca'schen Region hätten nachgewiesen werden können.

Nur für die Insel scheint es festzustehen, dass Erkrankungen derselben ohne Betheiligung der dritten linken Stirnwindung Aphasie erzeugen. Wenigstens werden von Meynert¹⁾, Voisin²⁾, Lépine³⁾ und Charcot⁴⁾ Fälle, welche beweisend zu sein scheinen, angeführt.

Die Fälle, welche eine Erkrankung des Centrum ovale betreffen, sind insofern, wie ja auch Nothnagel⁵⁾ anführt, von etwas zweifelhafter Beweiskräftigkeit, als die erkrankte Stelle des Centrum ovale stets in der Nähe der unteren linken Stirnwindung lag.

Die mit Erkrankung des Schläfelappens verbundene sensorielle Aphasie hat nichts gemein mit der ataktischen, resp. ataktisch-amnestischen Aphasie, welche durch Erkrankung der Broca'schen Region hervorgerufen wird.

Alle Beobachtungen haben jedenfalls ergeben, dass der Broca'schen Windung entschieden die grösste Bedeutung für die Sprachstörungen zukommt, und dass es nur ataktische resp. ataktisch-amnestische Aphasie ist, welche durch die Erkrankung der pars opercularis der unteren linken Stirnwindung bedingt wird.

Ich verweise an dieser Stelle noch auf die höchst interessanten Untersuchungen, welche Rüdinger⁶⁾ in

1) Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde, XVIII. Jahrgang.

2) Gazette d. hôpit. 1868 Janvier.

3) De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1875.

4) Gazette hebdom. 1863 17. Juillet.

5) Nothnagel, topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten p. 348—52 und p. 357—62, Berlin 1879, Hirschwald.

6) Rüdinger, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums, Stuttgart 1882.

vergleichend anatomischem Sinne an den Hirnen niederer Affen, von Anthropoiden, Mikrocephalen und verschiedentlich begabter Menschen bezüglich der Ausbildung der Broca'schen Windung gemacht hat. Der Kürze wegen citire ich an dieser Stelle die Schlussätze der genannten Arbeit:

„Fasst man die Ergebnisse, welche diese Untersuchungen an der 3. Stirnwindung der niederen Affen, der Anthropoiden, der Mikrocephalen, der verschiedenen Menschen nach Race, Geschlecht, Individualität und der Taubstummen ergaben, zusammen, so liegt, abgesehen von den klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen, die Annahme nahe, dass der laterale Theil des Stirnhirns, die Broca'sche Windung, an dem Gyrus opercularis eine wahrscheinliche Beziehung zum Sprachvermögen hat. Ein positiver Beweis für diese Annahme, dass sich der Sitz des Sprachcentrums im Gyrus frontalis tertius sinister befindet, könnte nur durch das Experiment gegeben werden; allein zur Zeit können wir an dasselbe noch nicht appelliren.

„Hätte die dritte Stirnwindung eine nähere Beziehung zu irgend anderen motorischen oder sensorischen Bahnen im Körper, so dürfte dieselbe den Affen oder den Mikrocephalen, deren Körpermusculatur und Empfindungsgebiete normal functioniren, nicht fehlen. Die durch die vorliegenden Untersuchungen festgestellte Thatsache, dass die Affen und Microcephalen nur ein kleines Rudiment einer dritten Stirnwindung haben, dass bei den Taubstummen dieselbe

„nicht rudimentär, aber doch sehr einfach bleibt,
„und dass bei hervorragenden Rhetorikern eine
„ungewöhnliche Entfaltung dieses Hirngebietes
„vorhanden ist, scheint die Annahme von dem
„Sitz des Sprachcentrums in dem lateralen Ge-
„biet des Stirnlappens mehr als wahrscheinlich
„zu machen.“

Es werden nun in der Literatur mehrere Fälle angeführt, an welchen man den Beweis hat erbringen wollen, dass auch bei Unversehrtheit der Broca'schen Region und der Insel in Folge Erkrankung ganz anderer Rindenbezirke Aphasie entstehen kann.

Ich vermag nicht mich der Meinung der betreffenden Autoren anzuschliessen. Einige Fälle werden schon von Nothnagel als „ungeeignet zum Beweismaterial“ ausgeschieden und die übrigen halte ich nicht für beweisend aus Gründen sowohl, welche ich unten angeben werde, als auch weil bei ihnen meistens eine genaue mikroskopische Untersuchung fehlt.

Hierher gehörige Fälle werden angeführt von Cornil¹⁾, Gerhardt²⁾, Samt³⁾, Fürstner⁴⁾, Kussmaul⁵⁾, Troisier⁶⁾, Bulteau⁷⁾, Sabourin⁸⁾, Peter⁹⁾,

1) Gaz. med. 1864. p. 534.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. IX. Bd.

3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. V. Bd. p. 209.

4) ibidem p. 301.

5) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. p. 166. Leipzig, Vogel, 1885.

6) Gaz. méd. 1874 Nr. 2.

7) Bull. de la Soc. anat. 1877. p. 282.

8) ibidem 1876. p. 585.

9) Bulletin de l'acad. de méd. 1866, 25. avril. Discours de Mr. Trousseau.

Bernhardt¹⁾, Wernicke²⁾, Finkelnburg³⁾ und Sander⁴⁾.

In allen diesen Fällen fand sich, theilweise neben anderen Ausfallserscheinungen Aphasie bei Herden in den Parietal- oder Temporallappen, während die linken Stirnwindungen und die Insel völlig frei waren.

Haben sich die Herde in den Parietal- oder Temporalwindungen in ihren Wirkungen genau auf diese beschränkt, oder haben sie vielleicht indirecte Herdsymptome gesetzt? Diese Frage drängt sich uns auf, wenn wir die angeführten Fälle einer näheren Betrachtung unterziehen wollen. Wir wissen, dass ein frischer Herd viel weiter seine Wirksamkeit erstreckt, d. h. einen viel grösseren Functionsausfall verursacht, als ein alter, und wir unterscheiden deshalb die Herdsymptome als directe und indirecte. Bei und kurz nach der Entstehung eines Herdes sind beide vorhanden, allmählich aber verschwinden die indirecten Herdsymptome, welche durch Fernwirkung z. B. Druck oder Entzündung in der Umgebung des Herdes begründet waren; die directen Herdsymptome allein bleiben und sind einzig die für die Localisationslehre verwendbaren.

Wernicke⁵⁾ spricht sich dahin aus, dass rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie von jedem beliebigen Orte der linken Hemisphäre entstehen kann und dass bei frischen Fällen umgekehrt der rechtsseitigen Hemi-

1) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. IV p. 726.

2) Wernicke, der aphatische Symptomencomplex. Breslau 1874. p. 43.

3) ibidem p. 3.

4) Archiv für Psychiatrie und Nervenk. Bd. II. p. 53.

5) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881, Fischer. Bd. II. Vorwort.

plegie und Aphasie nur die Bedeutung beigelegt werden könne, dass irgend ein Ort der linken Hemisphäre befallen ist.

Nichts scheint demnach einleuchtender, als dass nach dem eben Gesagten die bei frischen Fällen vorkommende Aphasie für die Localisation der Sprachstörungen absolut unverwerthbar ist, und dass zur Beweisführung in jedem Sinne nur die Aphasie zu verwerthen ist, die sicher als ein directes Herdsymptom sich ausweist.

Betrachten wir mit Bezug auf diese Ausführungen die oben angeführten Fälle nacheinander.

In dem Falle Cornils bestand die ataktische Aphasie nach einem leichten apoplectischen Anfalle nur wenige Tage; der phthisische Patient starb nach neun Wochen. Die Section ergab einen entzündlichen Herd der linken hinteren zweiten Scheitelwindung.

Dass hier die Aphasie weiter nichts als ein indirectes Herdsymptom war, geht ja schon aus der kurzen Dauer derselben hervor.

Gerade bei den Herden in den Parietallappen und besonders bei denjenigen im unteren Scheitellappen linkerseits ist die Aphasie naturgemäss eines der häufigsten indirecten Herdsymptome, weil die benachbarten Theile in der Tiefe gerade diejenigen Rindenabschnitte sind, welche gemäss den früheren Ausführungen den aphasischen Symptomencomplex bedingen.

Der Fall Gerhardts, bei dem die Aphasie sieben Tage bis zum Tode währte, zeigte einen rothen Erweichungsherd in der inneren 3. Parietalwindung. Auch hier lässt sich die Fernwirkung nicht ausschliessen, zumal die Rückbildung der indirecten Herdsymptome bis zum Tode nicht möglich war. Ausserdem ist der Fall aber auch

deshalb nicht beweiskräftig, weil Tuberculose der Meningen vorlag.

Samts Patient zeigt nach Bewusstlosigkeit Aphasie und rechtsseitige Hemiparese. Die Anfälle von Bewusstlosigkeit wiederholen sich, nach 3 Wochen ist absolute rechtsseitige Hemiplegie eingetreten. Nach weiteren zwei Wochen tritt der exitus letalis ein. Es findet sich ein circumscripiter Rindenherd im linken unteren Scheitellappen. Die Frische des Falls lässt die Deutung der Aphasie als indirectes Herdsymptom ohne Zwang zu; hier gelten dieselben Voraussetzungen und Einwendungen wie im vorhergehenden Falle.

In dem Falle Fürstners zeigt eine 61jährige hochgradig demente Frau deutlich ausgeprägte Aphasie, keine Lähmungen oder Krämpfe. Anamnestiche Daten über die Dauer der Aphasie sind nicht vorhanden, der exitus letalis erfolgt wenige Tage nach der Aufnahme. Es finden sich bei der Autopsie beiderseits ausgebreitete oberflächliche Rindenerkrankungen namentlich der Scheitel- und Schläfelappen. Links setzt der Erweichungsprocess an der Insel scharf ab. — Es ist von vornherein klar, dass dieser Fall zur Beweisführung ungeeignet ist; denn erstens geht aus der Krankengeschichte nicht hervor, wie lange die Aphasie bestand, und sodann spricht der Umstand, dass der Erweichungsherd bis dicht an die Insel reichte, doch sehr für Fernwirkungen im Gebiete der Insel. Ausserdem ist der Fall aber auch an sich schon auffällig, weil die ausgebreiteten Herde nach der Krankengeschichte keinerlei weitere Reiz- oder Ausfallserscheinungen gesetzt haben sollen.

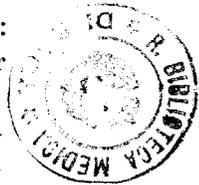
Der von Kussmaul angeführte Fall ist folgender: Nach vorhergegangenem Appetitmangel und Brechreiz

tritt plötzlich Hemiplegie und Aphasie auf. Der exitus letalis erfolgt nach drei Wochen. Es finden sich zwei rothgelbe, umschriebene Erweichungsherde in der linken Grosshirnrinde; der grössere nimmt den Gyrus angularis ein, der kleinere den Uebergang des Gyrus occip. II. in den Gyrus temp. II. zum Theil. Auch in diesem Falle ist die Deutung der Aphasie als indirectes Herdsymptom eine gang ungezwungene.

Troisiers Patientin ist 76 Jahre alt, erleidet einen Schlaganfall und wird am nächsten Tage, den 29. Okt., in die Klinik gebracht. Man constatirt hier rechtsseitige Hemiplegie und ataktisch-amnestische Aphasie. Am 12. Dez. d. J. erfolgt der Tod. Bei der Section findet man die untere linke Stirnwindung und die Insula Reilii völlig intact, dagegen Erweichungsherde im linken Schläfelappen und im Occipitallappen; und zwar reichen die Herde bis hart an die Insel. Dieser letztere Umstand allein schon spricht für Fernwirkungen im Gebiete der Insel, die bei der kurzen Krankheitsdauer sich nicht zurückbilden konnten.

Ueber den Fall Bulteau's ist Folgendes zu sagen: Der Patient wird am 31. Jan. 1877 auf seinem Zimmer gelähmt vorgefunden und in's Hospital geschafft.

Hier constatirt man ataktische Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie. Am 10. Febr. haben sich die Erscheinungen der Aphasie gebessert, Patient kann einzelne Worte nachsprechen. Am 8. April tritt der exitus letalis ein. Man findet in diesem Falle bei der Section die linke untere Frontalwindung nebst Insel unversehrt, dagegen erkrankt die linke erste Stirnwindung, oberes Scheitelläppchen und Hinterhauptslappen. — Wir können auch hier ganz ungezwungen den Fall dahin erklären,



dass der Krankheitsverlauf ein so kurzer war, dass eine Rückbildung der durch Fernwirkung gesetzten indirecten Herdsymptome, also auch der Aphasie bis zum Tode unmöglich war.

Der Kranke Sabourins wird am 9. Sept. 1876 in's Hospital aufgenommen. Die Anamnese fehlt vollständig. Patient zeigt bei der Aufnahme ataktisch-amnestische Aphasie, Alexie, Agraphie, Parese und Anaesthesia des linken Arms. Der exitus letalis tritt am 17. Okt. d. J. ein. Bei der Section finden sich Insel und untere Stirnwindung linkerseits frei, erkrankt erste und zweite linke Schläfewindung nebst anderen ausgebreiteten links- und rechtsseitigen Herden. Auch in diesem Falle hindert uns nichts, die Aphasie als indirectes Herdsymptom auszulegen; der kurze Verlauf des Falles spricht entschieden dafür, auch hier war die Rückbildung der indirecten Herdsymptome bis zum Tode nicht möglich.

In Peters Falle, dessen Krankengeschichte mir im Original nicht vorlag, war nach Angabe von Kussmaul¹⁾ Aphasie neben rechtsseitiger Hemiplegie vorhanden. Ein Herd fand sich im hinteren Drittheil der unteren rechten Stirnwindung. War der Patient linkshändig? Woher kam die rechtsseitige Hemiplegie? Wie alt war der Process? Das sind Fragen die man mit Recht hier aufwerfen darf.

Die Patientin Bernhardts ist eine 47jährige Herzkrankte, welche wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit erleidet und darnach eine ataktisch-amnestische Aphasie mehrere Tage behält. Nirgends sind Lähmungen oder Anaesthesien zu constatiren. Die Anfälle wieder-

1) Kussmaul, die Störungen der Sprache. Leipzig, Vogel, 1885. p. 143.

holen sich, das Sprachvermögen wird bald besser, bald schlechter, schliesslich stirbt Patientin an ihrem Herzfehler. Bei der Autopsie findet man an der Unterfläche des linken Stirnlappens diffus begrenzte, durch stärkere Röthung auffallende Stellen, die z. Th. an der Oberfläche liegen, z. Th. in den Sulcis belegen sind. Mehrfache tiefe Herde finden sich an der seitlichen Fläche des rechten Stirnlappens. Zwei flache Erweichungsherde finden sich an der obersten Windung des linken Schläfelappens, daneben noch solche im rechten Corpus striatum und im Linsenkern. Der Wechsel der aphasischen Erscheinungen beweist, dass hier kein alter Herd vorlag, der die Aphasie bedingte, sondern dass es sich um Fernwirkung handelte, die durch frische Nachschübe immer wieder hervorgerufen wurde.

Gegen die Fälle Wernicke's und Finkelnburg's lassen sich dieselben Einwendungen machen wie bei den früheren Fällen.

Beim Falle Sanders endlich zeigte sich die erste Sprachstörung am 2. März 1865. Der Patient kommt am 17. Jan. 1867 zur Beobachtung. Inzwischen war der Zustand der Sprache ein schwankender gewesen. Die Section ergab einen Herd, der von der hinteren linken Centralwindung nach rückwärts durch den Schläfelappen zum Zwickel reichte und Ausläufer in die Wand des Schläfelappens und in das Marklager des linken Stirnlappens sandte. Für diesen Fall gelten genau die beim Fall Bernhardts erhobenen Einwendungen.

Sander hat übrigens die makroskopisch betroffenen Gebiete auch mikroskopisch untersucht, von einer solchen Untersuchung der Broca'schen Region wird aber nichts erwähnt.

Nothnagel nimmt an, dass mindestens 8 Wochen vergehen müssten, bis die durch Fernwirkung hervorgerufenen Symptome wieder verschwinden, während Wernicke diesen Zeitraum für viel zu niedrig gegriffen erklärt und für einen solchen von 2 Jahren plaidirt.

Im Grossen und Ganzen wird sich die Zeitdauer bis zum völligen Schwinden der indirecten Herdsymptome theoretisch nicht auf Wochen oder Monate hin genau praecisiren lassen. Vielmehr wird nur eine Beurtheilung von Fall zu Fall möglich sein, und zwar in der Weise, dass das Schwinden aller indirecten Herdsymptome nur dann angenommen werden kann, wenn die Ausfallerscheinungen keinerlei Schwankungen mehr unterworfen sind und die Reizerscheinungen vollständig erloschen sind.

Ich bin deshalb überzeugt, dass alle jene 13 als Beweis gegen die Theorie des Sprachcentrums aufgeführten Fälle von Aphasie bei Erkrankungen anderer Rindenbezirke zum Beweismaterial untauglich sind, weil bei ihnen die Aphasie nicht auf den gerade makroskopisch nachweisbaren Herd, sondern auf dessen Fernwirkungen gezwungen zurückgeführt werden kann.

Nachdem durch eine ungeheure Anzahl klinischer Beobachtungen unter Controle der pathologischen Anatomie die Thatsache constatirt worden ist, dass Broca'sche Windung und Insel als Sprachcentrum aufgefasst werden müssen, halte ich es für gewagt, allein auf makroskopische Befunde bauend, die Richtigkeit obiger Theorie vom Sprachcentrum anzutasten. So lange nur makroskopisch nachweisbare Herde als Beweismittel in's Treffen geführt werden, können wir nicht überzeugt werden, dass auch anderen Rindengebieten, als den bis jetzt allgemein anerkannten, die Functionen des Sprachcentrums

zukommen. Erst wenn mikroskopisch der Nachweis an geeigneten Fällen geführt ist, dass bei dem Bilde der Aphasie sich keine Veränderungen in dem bisher angenommenen Sprachcentrum vorfinden, erst dann wollen wir uns überzeugen lassen, dass auch anderen Rindengebieten die Function des Sprachcentrums zufallen kann. Es muss überhaupt als ein grosser Mangel bezeichnet werden, dass bisher bei der Bearbeitung der Localisationslehre die mikroskopische Untersuchung nur allzusehr vernachlässigt worden ist.

Es sei mir gestattet, im Folgenden einen hierher gehörigen Fall, den ich der freundlichen Güte des Herrn Prof. Dr. Binswanger verdanke, zu veröffentlichen.

Der Kranke, um den es sich handelt, zeigte bei Lebzeiten die ausgesprochensten Sprachstörungen, die Section aber vermochte keinerlei makroskopisch nachweisbare Herderkrankung in irgend einem Theile der Grosshirnrinde nachzuweisen. Es wurden deshalb Broca'sche Windung und linke Insel einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen, deren Resultate ich unten mittheilen werde. Zunächst lasse ich hier die

Krankengeschichte

folgen:

Eduard R., kaiserlicher Postdirector a. D. aus G., wurde am 2. Dezember 1881 der psychiatrischen Klinik zu Jena wegen anhaltender Unruhe und wachsender Verwirrtheit, die den Verkehr mit seinen Angehörigen unmöglich machten, zugeführt.

Die Anamnese ergab Folgendes: Ueber etwa vorhandene neuropathische Disposition oder Erkrankungen der Eltern oder Grosseltern an Nervenkrankheiten oder

Geistesstörungen ist nichts bekannt; auffällig ist nur, dass trotz des Mangels der Heredität eine Schwester vorübergehend an Melancholie gelitten hat und ein Bruder zur Zeit an Diabetes mellitus erkrankt war.

Patient ist als junger Mann stets körperlich gesund und geistig intact gewesen und hat einen durchaus normalen Entwicklungsgang durchgemacht.

Von sonst ruhigem Temperamente war er als junger Mann leicht in Zorn zu versetzen, und es kam dann bei solchen Gelegenheiten leicht zu heftigen Gefühlsausbrüchen. Ein schwacher Grad von Grössenwahn, der zu Uebertreibungen seiner Verhältnisse führte und die eigenthümliche Schwäche, allem, was mit dem Sterben zusammenhing, sorgfältig in Wort und That aus dem Wege zu gehen, so kein Haus zu betreten, in dem eine Leiche sich befand, werden gleichfalls als anamnestisch wichtige Daten angegeben.

Ein guter und treuer Ehemann, als Beamter für eine gute Arbeitskraft geltend, überliess er jedoch die Ordnung seines ganzen Hauswesens und seiner finanziellen Verhältnisse völlig seiner Frau.

Vor 10 Jahren etwa klagte der damals ca. 53 Jahre alte Mann zum ersten Male über spontan und zeitweise auftretende lebhaft Kopfschmerzen in der Gegend des linken Scheitelbeins. Diese immer an derselben Stelle auftretenden Kopfschmerzen nahmen in der Folge an Häufigkeit und Heftigkeit zu. Seit mehreren Jahren trat eine immer mehr zunehmende Zerstretheit des Kranken auf, die sich namentlich in dem Vergessen von Personennamen und später auch der Namen von Sachen äusserte. Patient pflegte sich deshalb, wenn er bestimmte, ihm sonst bekannte Gegenstände bezeichnen wollte, oft in folgender

Weise auszudrücken: „Nimm das“, oder „Geben Sie mir dieses“.

Die Selbstständigkeit des früher tüchtigen Beamten im Verfassen von Berichten, Zusammenstellen von Rechnungen etc. nahm immer mehr und mehr ab, so dass er schliesslich ganz und gar von seinen Unterbeamten abhängig wurde. Patient wurde stetig vergesslicher und willensloser.

Zwei Jahre vor seiner Aufnahme fiel Patient vor den Augen seiner Unterbeamten plötzlich um und liess sich nach kurz andauernder Bewusstlosigkeit wegen „heftigen Kopfschmerzes“ auf sein Zimmer tragen. Von diesem Anfall erholte er sich scheinbar wieder völlig. Doch treten seit dieser Zeit Klagen über Beklemmungen und Schmerzen in der Herzgegend auf, ohne dass die Untersuchung einen Grund hierfür zu ergeben vermochte.

Bei den von dieser Zeit ab öfter auftretenden Angst- und Beklemmungsanfällen zeigte Patient ein dunkelrothes, gedunsenes Gesicht, erweiterte Pupillen, sehr verlangsamten Puls, Kälte der Extremitäten. Eine auch hierbei hervortretende grosse Furchtsamkeit hatte Patient schon seit Jahren, wenn auch nicht in dem hohen Grade, gezeigt. So wagte er es nicht, in seinem Schlafzimmer sich allein aufzuhalten, und vermochte nicht im Dunkeln allein zu sein.

Patient erhielt einen längeren Urlaub und fügte sich nun willenlos den Anordnungen seiner Angehörigen. Mit grossem Vergnügen machte er weite Spaziergänge, wusste jedoch nie über das Ziel derselben Auskunft zu geben. Sich ganz wohl fühlend während der von Beklemmungszuständen freien Zeiten, zeigte Patient guten Appetit; jedoch seine Gedächtnisschwäche, sowohl bei Nennung

von Personennamen, als auch bei Berichten über seine Spaziergänge hervortretend, nahm sehr rapide zu.

Im October 1881 wurde Patient, von einem sehr weiten Spaziergange heimgekehrt, auf dem Sopha sitzend plötzlich „ohnmächtig“. Die Extremitäten hingen schlaff herab, das Gesicht war blass und eingefallen, der Puls kaum fühlbar. Dieser Zustand ging nach zwei Stunden unter Anwendung von Café und Wein vorüber. Der Patient erholte sich langsam und zeigte keine Lähmungserscheinungen. Es fehlte ihm aber auch jede Erinnerung an den Anfall.

Von diesem Zeitpunkt an sollen die Geisteskräfte des Patienten in sehr rapider Weise abgenommen haben.

Ein halbes Jahr vor der Aufnahme des Patienten in die Irrenanstalt zeigten sich zuerst leichte, schnell vorübergehende Erregungszustände in plötzlich auftretender Gesprächigkeit und unmotivirter Heiterkeit.

Diese Symptome häuften sich allmählich, Patient wurde Nachts unruhig, stand aus dem Bette auf und weckte die Angehörigen etc.

Bald machte sich diese Unruhe auch am Tage geltend und zeigte sich namentlich in dem immer intensiver werdenden Drange zu weiten Spaziergängen. Es wurde ihm ein Wärter auf diesen Spaziergängen zum Begleiter mitgegeben, doch musste derselbe später den Patienten, da er mit nach vorn über gebeugtem Oberkörper ging, führen.

Die Erregungszustände nahmen schliesslich derartig zu, dass es zu heftigen Zornausbrüchen gegen den Wärter des Patienten kam, aus welchem Grunde dann schliesslich die Ueberführung in die Anstalt erfolgte.

Bald nach der Aufnahme des Patienten wurde fol-

gender Status praesens aufgenommen: Patient vermag auf die einfachsten Fragen nach Alter, Herkunft, früheren Wohnorten, Familienverhältnissen absolut keine Auskunft zu geben. Seine Antworten sind kurz, abgerissen, inhaltlos und stehen mit der Frage in durchaus keinem Zusammenhange. In seinen Worten blickt hie und da eine leichte Ideenflucht hindurch; mit Vorliebe werden einzelne bestimmte Sätze, wie: „ich weiss nicht“, „das kann man nicht sagen“ wiederholt. Die Worte werden grösstentheils etwas heftig ausgestossen; hierbei macht Patient den Eindruck, als ob er den begonnenen Satz festhalten wolle, die Gedanken aber mit ihm durchgingen.

Ueber sein Befinden gefragt, äussert er sich sehr zufrieden und trägt kein Verlangen die Anstalt zu verlassen. Die tieferen Gefühle des Gemüthes in Bezug auf seine Angehörigen und früheren Verhältnisse scheinen vollkommen erloschen zu sein. Ein Besuch seiner Frau machte nur ganz momentanen Eindruck auf den Patienten, am Abend danach gefragt, wusste er bereits des Besuches sich nicht mehr zu erinnern. Die zuerst bestehende Schlaflosigkeit und Unruhe hat nur etwa 8 Tage lang bestanden, seitdem schläft Patient ohne Medicamente zufriedenstellend. Körperlich befindet sich Patient durchaus wohl, Gesichtsausdruck etwas stupid, heiter, gesunde Gesichtsfarbe, keine Gesichtsdifferenz zeigend. Am Schädel ist keine Abnormität nachweisbar.

Auch die inneren Organe zeigen keine Abnormitäten. Zeitweise besteht Obstipation; Appetit und Ernährungsverhältnisse sind sehr gut.

1. Juli 1882. Patient ist vollkommen verwirrt, er hat absolute Amnesie. Zeitweise hat er Andeutungen

von leichter Erregung; dann bleibt er in seinem Zimmer, ist weniger zugänglich und zeigt mässige motorische Unruhe. Er lebt in der glücklichsten Euphorie. Sein Körpergewicht betrug im

Januar 1882	56,5 Kilogr.
Februar „	58,0 „
März „	58,5 „
April „	60,0 „
Mai „	61,0 „
Juni „	63,0 „

17. Juli 1882. Patient wird in der medicinischen Klinik von Herrn Hofrath Prof. Dr. Nothnagel unter dem Bilde der Worttaubheit vorgestellt. Doch bei der Vorstellung erwies sich das Bild als nicht ganz rein, vielmehr schien der Acusticus normal zu functioniren. Eher dürfte sein Zustand wohl unter den klinischen Begriff der Paraphasie unterzuordnen sein, da es ihm niemals gelingt, für die betreffenden ihm vorgezeigten Gegenstände den richtigen Namen zu finden, wogegen er durch Bewegungen anzudeuten weiss, dass er das Wesen und den Zweck dieser Sachen sehr wohl kennt.

Dezbr. 1882. Die eigenthümliche Sprachstörung lässt sich allmählich schärfer dahin praezisiren, dass neben einer Reihe viel geübter Redensarten wie z. B.: „jawohl“, „zu befehlen“, „danke, danke“, „sehr gut“, „Donnerwetter“ (wenn er ärgerlich wurde) für gewöhnlich nur unvollständig ausgesprochene, meist sinnlos an einander gereichte Silben bei gewöhnlicher Unterhaltung geäussert werden.

Er begrüsst bei der Visite den ihm entgegentretenen Arzt, indem er ihm die Hand entgegenstreckt, freundlich lächelt und ohne eine Frage nach dem Befinden

abzuwarten: „sehr gut, sehr gut“, „sehr wohl“, „danke, danke“ hervorsprudelt. Wird er Weiteres gefragt, so irren anfangs seine Augen hilflos und verlegen herum, er reibt sich die Hände und äussert eine der oben angeführten Redensarten ohne Zusammenhang und Zweck. Hie und da gelingt es bei derartigen Besprechungen und Untersuchungen auf einzelne Fragen resp. Aufforderungen, bestimmte Handlungen auszuführen oder vorgelegte Gegenstände zu bezeichnen oder aus einer Reihe derselben bestimmte Gegenstände herauszugreifen, korrekte, der Aufgabe entsprechende Antworten und Handlungen zu erzielen. Dies ist aber meist nur kurze Zeit durchführbar, nach wenigen derartigen Uebungen nimmt die Unruhe des Kranken zu, er schmatzt in eigenthümlicher Weise mit der Zunge, lächelt, reibt sich die Hände und führt die betreffende Handlung ganz confuse aus, antwortet auch ganz unzusammenhängend und sinnlos.

Am häufigsten, weil am meisten mit ihm geübt, wird bei derartigen Uebungen ein ihm vorgelegter Schlüssel auf die Frage: „Was ist das?“ richtig als „Schlüssel“ bezeichnet und auch eine zweckentsprechende Bewegung am Thürschloss ausgeführt. Andere Male gelingt auch dieser oft ausgeführte Versuch nicht. Entweder erkennt Patient den Schlüssel, indem er ihn auf Aufforderung aus einer Reihe ihm vorgelegter Gegenstände herausgreift, kann denselben jedoch nicht richtig benennen, nennt ihn „Schlübel“, „Schlü.... lü.... lü.... lü....“, „Hu.... hu.... hu.... hut“, ohne die richtige Bezeichnung finden zu können. Dabei reproducirt er in seiner Verlegenheit immer: „j a w o h l, j a w o h l, g e w i s s, g e w i s s“. Oder aber er bezeichnet denselben auf Vorhalten

richtig mit „Schlüssel“, kann ihn aber, auf die Aufforderung, ihn aus einer Reihe von Gegenständen herauszusuchen, nicht finden, langt nach Hut, Bürste u. s. w. Sehr oft aber auch ist von Anfang an weder für das vorgesprochene Wort bei dem Kranken ein Verständniss zu erlangen, noch bei demselben das Vermögen vorhanden, die Wortbilder für bestimmte Wortbegriffe zu reproduciren.

Eine Unterhaltung ist mit dem Patienten nicht zu führen, obwohl es den Anschein hat, dass er die ihm vorgelegten Fragen theilweise versteht.

Die Stimmung des Patienten ist eine heitere. Körperlich befindet er sich im Ganzen wohl. Die Gesichtsfarbe ist jetzt immer eine blassgelbliche, die Stirn beiderseits sehr faltenreich, ohne Differenzen der beiden Hälften. Eine deutliche Differenz beider Gesichtshälften ist auch bei sonstigen mimischen Actionen nicht zu beobachten. Der Blick ist meistens unstät, ausdruckslos, die Augenbewegungen, soweit das festzustellen, frei, die Pupillen beiderseits eng, auf Lichteinfall nicht reagirend, bei Verdunklung sich auch nicht erweiternd. Das Sprechen geschieht in hastiger, abgerissener Weise mit wenig ausgiebigen Lippen- und Kieferbewegungen, ohne deutliche Zitterbewegungen im Gebiete der Wangen- und Lippenmuskulatur und ohne Differenzen beider Mundhälften. Die Zunge wird stark zitternd herausgestreckt, es gelingt jedoch sehr selten, den Kranken hierzu zu bewegen. Er versteht augenscheinlich die Aufforderung garnicht, geräth in ein verlegenes Lachen, öffnet hie und da den Mund, ohne aber die Zunge hervorzubringen. Auch, wenn ihm die Bewegung vorgemacht wird, lacht er meist nur, ohne dieselbe nachzumachen. Der Gang

des Kranken ist leicht schlürfend, der Oberkörper nach vorn über gebeugt, Händedruck unsicher und schwach zitternd. Isolierte Lähmungen, deutliche ataktische Erscheinungen sind nicht nachweisbar, die Kniephänomene nicht deutlich zu erzielen, der Kranke ist dabei immer in Bewegung, er spannt beständig.

Febr. 1883. Patient ist entschieden zurückgegangen: während er früher reinlich war und stets ruhige Nächte hatte, hat er vor einigen Tagen Urin in das Bett gelassen und war Nachts öfter unruhig.

6. Febr. 1883. Patient hat heute Nacht seinen Hut als Nachtgeschirr benutzt.

8. Febr. 1883. R. hat heute Vormittag Koth und Urin in seine Hosen gelassen.

9. Febr. 1883. Gestern Nacht stand Patient etwa um 3 Uhr auf, lief in seinem Zimmer auf und ab, konnte von seinen Stubengenossen kaum zur Ruhe gebracht werden. Später entleerte er faeces in und neben sein Bett.

März 1883. Beim Patienten ist nur eine ziemlich unruhige Nacht wieder beobachtet, er stand wieder kurz nach Mitternacht aus dem Bett auf, rannte im Zimmer auf und ab, pochte an die Thür und Fenster und wurde höchst ungehalten, als er in das Bett gebracht werden sollte. Da es nicht gelang, ihn zur Ruhe zu bringen, erhielt er 1,0 Chloral, worauf er schlief.

5. April 1883. R. hat gestern bei Tage einen apoplectischen Insult erlitten, ebenso heute Morgen mit Convulsionen. Bei der Frühvisite liegt er zu Bett, die Stimmung ist eine heitere, er lacht fortwährend. Auf die Frage, wie es ihm ginge, antwortet er: „Ganz gut“. Als man ihn fragt, was der Kranz über seinem Bette be-

deute, antwortet er: „Was, das kennen Sie noch nicht?“ Was ist es, ein Messer?“ „Nein“, „ein Schlüssel?“ „Nein“, „ein Kranz?“ „Ja, ja“.

Es werden ihm dann ein Messer, ein Schlüssel und ein Hut vorgelegt. Auf die Frage: Wo ist der Schlüssel?“ deutet er auf diesen hin und sagt: „Ja, das haben wir ja auch“. „Was macht man damit?“ „Ja, das geht, sie werden ihn schon kriegen“. „Haben Sie gut geschlafen?“ „Ja warum denn nicht, das ist ja charmant“.

Die rechte Pupille wird entschieden enger befunden als die linke. Bei der Untersuchung äusserte Patient: „Ich bitte sehr, wenn Sie wollen, können wir es ja machen“. Bei der weiteren Unterhaltung mit ihm stellt sich heraus, dass er vieles versteht, manches aber auch nicht versteht. Oefftere Wiederholung von Worten und Sätzen vermag in ihm eine richtige Vorstellung hervorzurufen. So reicht er auf öftere Aufforderung die rechte oder linke Hand. Dagegen reagirt er auf die Aufforderung, sich an die Nase zu fassen, selbst auf mehrmals wiederholtes Vorsagen nicht. Der Händedruck ist beiderseits sehr schwach. Er sagt dabei: „Das trifft, passen Sie mal auf. Körpergewicht 62,5 Kilogr.“

14. Juni 1883. Während das Befinden des Patienten bis jetzt ein ganz unverändertes, durch keine Zwischenfälle unterbrochenes war, ist heute früh 4 $\frac{1}{2}$ Uhr, nach Aussage des Wärters, ein schwerer Anfall eingetreten, in welchem Patient aus dem Bett gefallen ist und ca. 10 Minuten lang heftige Zuckungen in allen vier Extremitäten, besonders den Händen, gehabt haben soll.

Nach einigen Stunden Schlaf steht Patient wieder auf und bietet absolut keine besondere neue Erscheinung wie vorher. Körpergew. 62,5 Kilogr.

August 1883. Patient begeht mancherlei unsinnige Handlungen, benutzt seinen Hut und die Stiefeln von Mitkranken als Uringefässe etc. Er ist in letzter Zeit nicht mehr zu bewegen, in den Garten zu gehen.

Ein Besuch seiner Tochter macht wenig Eindruck auf ihn; er braucht längere Zeit, um sie zu erkennen, was bei den früheren Besuchen sofort geschah. Sein körperliches Befinden ist gut. Körpergew. 62,5 Kgr.

19. Oct. 1883. Patient sitzt und geht heute mit ganz nach vorn übergebeugtem Oberkörper. Nach Aussage des Wärters wurde er in dieser Haltung heute früh im Bett aufgefunden, während gestern Abend noch keine Veränderung zu bemerken war. Patient wird trotz seines Widerstrebens in das Wachtzimmer und zu Bett gebracht, in welchem er nur mit Mühe zu halten ist, da er fortwährend Versuche macht, aus demselben zu steigen und sehr unwillig wird, wenn der Wärter ihn daran hindert. Körpergew. 60 Kgr.

21. Oct. 1883. Patient ist wieder ausser Bett, Haltung der Wirbelsäule seit gestern wieder normal.

5. Jan. 1884. Plötzliches Wiedereintreten des unterm 19. Oct. 1883 beschriebenen Zustandes, der sich ebenfalls wieder binnen eines Tages bei Bettruhe bessert. Der Ernährungszustand ist gut, hat sich seit den letzten zwei Monaten beträchtlich gehoben. Körpergew. 61,5 Kgr.

Febr. 1884. Ganz intercurrent treten ziemlich häufig die schon oben beschriebenen 1—2 Tage anhaltenden Anfälle von lähmungsartiger Schwäche der Rücken- und Nackenmuskulatur auf, die sich

durch Bettlage jedesmal bessern. Der Kräftezustand des Patienten ist ein äusserst herabgekommener. Körpergew. 55 K.

März 1884. Keine Aenderung. Patient ist im hohen Grade unreinlich. Die Nahrungsaufnahme ist sehr schlecht. Körpergew: 56 Kgr.

April 1884. Patient wird ins Wachtzimmer verlegt, um ihn besser beobachten zu können. Er hat in diesem Monate sieben mal diese vornüber gebeugte Körperhaltung gezeigt und zwar jedesmal vorübergehend und nur kurze Zeit dauernd. Es zeigt sich beim Patienten hervorragende Unreinlichkeit. Ein Besuch seiner Tochter macht keinen Eindruck auf ihn, und er erkennt dieselbe anscheinend nicht. Körpergew. 54,5 Kgr.

Mai 1884. Patient ist geistig in hohem Grade verblödet, da er das gesprochene Wort nicht mehr versteht. Seine Antworten bestehen in: „Ja, ja, — jawohl!“ Zeitweilig wird er erregt und wird auch gegen Wärter aggressiv. Die Nahrungsaufnahme ist schlecht. Körpergew. 54 Kgr.

Juni 1884. Patient ist sehr unreinlich, schläft sehr viel. Eine Prüfung der Reflexe, Tast- und Sinnesempfindungen ist bei ihm unmöglich. Körpergew. 53,5 Kgr.

Juli 1884. Patient wird dauernd im Wachtzimmer gehalten.

5. August 1884. Keine Aenderung. Die Nahrungsaufnahme ist besser.

20. Aug. 1884. Beim Anziehen der Kleider schreit Patient häufig laut auf. Ist er sich allein überlassen, singt er vor sich hin. Sein Kräftezustand ist reducirt.

6. Sept. 1884. Nach Angabe des Wärters ist Patient gestern dreimal zu Boden gestürzt, ohne aber das Bewusstsein zu verlieren.

8. Sept. 1884. Patient hatte gestern einen epileptiformen Anfall mit Bewusstseinsverlust. Derselbe hielt ungefähr eine halbe Stunde an und war mit klonischen Zuckungen in sämtlichen Extremitäten, die gleichzeitig beiderseits einsetzten, verbunden. Es waren nur Beugebewegungen. Die Arme wurden im Ellenbogengelenk in winkliger Stellung gehalten und wurden über die Brust geführt, die Beine waren ebenfalls gebeugt und wurden in gleichmässiger Weise stossweise gegen den Oberkörper geführt.

11. Sept. 1884. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist etwas besser.

18. Sept. 1884. Status idem.

1. Oct. 1884. Krampfanfälle sind nicht wieder beobachtet worden, die Ernährungsverhältnisse haben sich etwas gehoben.

20. Oct. 1884. Patient befindet sich mehrere Stunden des Tages ausser Bett. Beim Ankleiden sträubt er sich mit aller Macht und schreit hierbei meist laut. Nachts schläft Patient trotz Chloralhydrat schlecht.

Der körperliche Verfall des Kranken nimmt immer mehr zu, er magert sichtbar ab, wird theilnahmslos, hinfällig, so dass er fast dauernd im Bett gehalten wird. Er ist jetzt ganz blöde, äussert sich sprachlich fast gar nicht mehr; es besteht nur unverständliches Murmeln, meist mit stumpfem Lächeln verknüpft. Der Kranke ist sehr unsauber. Es entwickelt sich decubitus über dem Kreuzbein. Unter plötzlich hoher Temperatursteigerung bis $41,5^{\circ}$ C. erfolgt am 6. Dezbr. 1884 exitus letalis.

Die allgemeine Section (Herr Hofrath Prof. Dr. Müller) ergibt:

Dura spinalis mittelblutreich, Innenfläche glatt.

Arachnoides zart. Im Arachnoidalraum des Rückenmarks farblose klare Flüssigkeit. Pia spinalis eher blutarm, aber die Venen der unteren Partieen etwas gestaut. Die Wurzeln beiderseits nichts Auffallendes zeigend. Rückenmark mässig fest, Schnittfläche völlig eben. Die weisse Substanz, namentlich in den lateralen Partieen der Seitenstränge und den hinteren der Hinterstränge, graufleckig, die Fleckung im Verlauf nach abwärts zunehmend. Die kleinen Venen auch im Innern des Rückenmarks leicht erweitert. Diffuse blassgraue Färbung der weissen Substanz in der Lendenanschwellung.

Schädel langgestreckt, mehr elliptisch, compact. Dura der Glastafel ziemlich fest anhaftend, die Innenfläche bleich und glatt. Im Längsblutleiter loses Leichengerinnsel. Spärliche Pacchiones. Diffuse weissliche Trübung der Arachnoides, nach rückwärts abnehmend. Pia mässig blutreich. Venen leicht gestaut. Arterien der Basis unbedeutend verdickt, leicht weiss gefleckt. Dura der Schädelbasis durchweg glatt. Im Uebrigen findet sich ein ziemlich grosser decubitus am Kreuzbein. Alte pleuritische Verwachsungen des Oberlappens der linken Lunge, frische Pleuritis des linken Unterlappens. Pneumonische Herde namentlich des linken Unterlappens. An der rechten Lunge gleichfalls alte pleuritische Adhaesionen. Lungenoedem. Mässige Endocarditis. In der Gallenblase zahlreiche bräunlichgelbe, facettirte Gallensteine. Erbsengrosses, gestieltes Fibrom an der Flexura sigmoidea. Gastritis, Enteritis.

Die Section des Gehirns (Herr Prof. Dr. Binswanger) ergab folgenden Befund:

Die dura mater cerebialis zeigt nichts Besonderes. Die weichen Hirnhäute auf der Convexität ausserordent-

lich stark getrübt und verdickt, besonders im Verlauf der Gefässstämme plattenartige Verdickungen der Arachnoides. Im subarachnoidalen Gewebe, insbesondere über den verbreiterten und vertieften Sulcis, finden sich grün-gelbliche, meist stecknadelkopfgrosse, bisweilen aber bis zu pfennigstückgrosse, zusammenfliessende Einlagerungen. Das subarachnoidale Gewebe ist überall, insbesondere über den vorderen Hirnpartieen einschliesslich dem Gebiet der beiden Centralwindungen, stark oedematös. Die weichen Hirnhäute der Basis ebenfalls überall, besonders am Chiasma und Anfangstheil der fossa Sylvii, derber weisslich getrübt, aber nur mässige Mengen seröser Flüssigkeit einschliessend. Die Gefässe an der Basis relativ eng, Wandung derselben derb, stark verdickt, kalkige Einlagerungen jedoch nur in geringem Masse vorhanden. Nervenquerschnitte ohne Besonderheiten. Die weichen Hirnhäute überall leicht abziehbar, Hirnoberfläche feucht, glänzend, blass, Windungen etwas abgeplattet, jedoch trotzdem allgemein relativ schmaler erscheinend. Sulci dementsprechend oft etwas klaffend. Consistenz sowohl beim Betasten der Oberfläche, als auch bei Durchschnitten der Rinde und des Marks von teigig weicher Beschaffenheit. Auffällig ist nur die derbere Beschaffenheit und z. Th. entschieden beträchtliche Verkleinerung der beiderseitigen ersten Schläfewindung. Die Inselwindungen, der untere Theil der Centralwindung und die untere Stirnwindung zeigen bei dieser oberflächlichen Betrachtungsweise keine von den anderen Rindengebieten abweichenden Verhältnisse. Auf senkrechten Rindendurchschnitten zeigt die Rinde sich überall relativ schmal. Am meisten ist dieses ausgeprägt an den vorderen Hirnabschnitten. Die

Rinde allgemein sehr blass, ganz spärliche Blutpunkte, ebenso das Marklager. Die Hirnhöhlen leicht erweitert, Ependym feucht, glänzend, jedoch sonst nicht verändert. Plexus und tela choroidea ebenfalls nicht verändert, nur Plexus des Unterhorns linkerseits zeigt einige maulbeerförmige, cystische Erweiterungen. Nirgends im Gehirn Herderkrankungen makroskopisch nachzuweisen.

Das Gehirn wird zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Nachdem ein genügender Grad von Härte des Gehirns eingetreten war, werden nach einander einzelne Theile demselben, wie folgt, zur mikroskopischen Untersuchung entnommen:

Am 6. Juni 1885 wird die Kuppe des Fusses der rechten unteren Stirnwindung herausgeschnitten.

Am 22. d. M. wird die linke Hemisphäre aus der Flüssigkeit genommen. Bei dem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Gehirn fällt die abnorme Kleinheit aller Windungszüge der linken Hemisphäre auch im Bereich des hinteren Hirnabschnittes auf. Besonders auffällig ist das Verhalten des Fusses der unteren Stirnwindung. Derselbe ist am gehärteten Gehirn einen Ctm. unter das Niveau der übrigen Hirnoberfläche gesunken und ist fast nach Analogie einer versteckt liegenden Uebergangswindung angeordnet, indem ihre Verbindung mit dem unteren Theile der vorderen Centralwindung und dem vorderen Abschnitt der unteren Stirnwindung in der Tiefe der weit klaffenden Praecentralfurcha versteckt liegt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird die versteckt liegende Kuppe dieses Uebergangstheils herausgeschnitten.

Nach Verarbeitung derselben wird der Uebergangstheil der unteren Kuppe der linken vorderen Centralwindung in den Fuss der linken unteren Stirnwindung am 28. Juli d. J. herausgeschnitten. Am 11. August d. J. wird ferner der obere, den horizontalen Schenkel der fossa Sylvii begrenzende Anfangstheil der unteren linken Stirnwindung sowie auch ein Theil der Inselwindungen zur Untersuchung entnommen.

Diese Windungstheile wurden nun unter gütiger Beihülfe und Controle des Herrn Prof. Dr. Binswanger mittelst des Schlittenmikrotoms verschnitten und mit den verschiedensten Reagentien gefärbt.

Zu vergleichenden Studien stellte mir Herr Prof. Dr. Binswanger seine Sammlung von Schnitten normaler als auch pathologischer Hirne gütigst zur Verfügung.

Unter seiner Anleitung wurden nun diese Präparate von mir genau durchgesehen und untersucht.

Bei der Untersuchung fanden wir natürlich alle jene Veränderungen an der Hirnrinde, wie sie dem der Paralyse zu Grunde liegenden Prozesse, der chronischen Meningoencephalitis, eigenthümlich sind. Wir constatirten eine, wenn auch nicht gerade wesentliche Vermehrung und eine Erweiterung der Gefässe, hyaline Verdickung ihrer Adventitia. Ferner konnten wir eine mehr weniger bedeutende Anhäufung von Rundzellen z. Th. auch von rothen Blutkörperchen und gelbem Pigment in den adventitiellen Scheiden der Rindengefässe nachweisen. Die Zahl der Kerne fand sich bedeutend vermehrt, graue Substanz und Marklager deutlich verschmälert.

Auf diese schon des öfteren bearbeiteten Verhältnisse will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, sondern

mich hier nur mit den Trägern der physiologischen Funktionen der Hirnrinde, mit den Ganglienzellen, beschäftigen, zumal da gerade die Veränderungen derselben bei Paralyse am wenigsten studirt sind.

Bevor ich jedoch darauf eingehe, die pathologischen Befunde der Ganglienzellen darzulegen, sei es mir gestattet, noch einmal kurz die Anschauungen zu berühren, welche heutzutage bezüglich der normalen und pathologischen Anatomie der Ganglienzellen die herrschenden sind.

Zwei Ansichten stehen sich zur Zeit über den feineren Bau der Hirnrinde gegenüber.

Während Schwalbe¹⁾ in Uebereinstimmung mit Stieda und Henle nach der Meynert'schen Beschreibung die Grosshirnrinde in vier Schichten eintheilt, giebt Betz²⁾ eine von der Meynert'schen ganz verschiedene Eintheilung in fünf Schichten. Die Schichten Schwalbe's sind 1. Nervenplexus und zellenarme Schicht, 2. Schicht der kleinen Pyramiden, 3. Schicht der grossen Pyramiden, 4. Schicht der kleinen Nervenzellen. Betz dagegen nimmt an: 1. dichtes Netz von Neuroglia, 2. Schicht kleinerer Pyramiden, 3. Schicht der grossen Pyramiden, 4. Kernschicht, 5. Schicht von Spindelzellen.

Betz³⁾ spricht dann jedem abgegrenzten Theil der Hirnoberfläche eine eigenthümliche Modification dieses Elementartypus zu. Es mag an dieser Stelle noch hervorgehoben werden, dass er die untere Stirnwindung in

1) Schwalbe, Neurologia p. 728.

2) Prof. W. Betz, Ueber die feinere Structur der Gehirnrinde des Menschen, Centralblatt für die med. Wissenschaften. Jahrg. 1881. Nr. 11—13.

3) a. a. O.

drei durch ihren Bau unterscheidbare Bezirke eintheilt. Der hinterste Bezirk z. B. vom Ende der oberen Centralwindung bis zum aufsteigenden Ast der Sylvischen Furche reichend, enthält danach in der dritten Schicht Pyramidenzellen, die sich durch ihre Grösse auszeichnen, wenn sie auch nur selten die Grösse derjenigen des Paracentralläppchens erreichen. Bezüglich weiterer Details verweise ich auf die Originalmittheilung.

Die normale Ganglienzelle der Gehirnrinde hat Pyramidenform und einen Basisdurchmesser von 0,007 bis 0,050 mm, einen Längsdurchmesser von 0,010—0,075 mm. Die grössten trifft man im lobulus paracentralis, vereinzelt auch im Stirnhirn an. Die Zellen sind nach Henle und Merkel umgeben von hellen, durchsichtigen, mit Lymphe angefüllten „pericellulären Räumen“, die in der Norm die Zellen sehr eng umschliessen.

Das Protoplasma der Zellen erscheint bei Carminfärbung feinkörnig; bei einzelnen Zellen findet man gelbliche Pigmentablagerungen, die bei alten Leuten zur Regel werden. Ueber die Gestalt des Kerns, der 0,001 bis 0,020 mm im Durchmesser hält, sind die Ansichten noch getheilt, doch dürfte wohl die ellipsoide Form die normale sein. — Die Ganglienzellen zeigen ferner den langen Spitzenfortsatz, den mittleren und die eckständigen Basalfortsätze.

Kern und Pigmenthaufen liegen in der Norm nach Binswanger¹⁾ an entgegengesetzten Polen der Ganglienzelle, doch können Ausnahmen hiervon vorkommen.

Bezüglich der pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen bei der progressiven Paralyse ist Folgen-

1) Sitzungsberichte der Jenenser Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaft für das Jahr 1884. p. 4. Anm. 1.

des zu bemerken: Es erkrankten im Anfangsstadium der Paralyse zunächst immer die functionell am höchsten stehenden grossen Ganglienzellen der dritten Schicht. An ihnen sind daher in jedem Stadium die pathologischen Veränderungen der gangliösen Elemente am praegnante-
sten ausgeprägt und daher am ehesten nachweisbar. Erst in späteren Stadien der Paralyse erkrankten die kleineren Zellen.

Die pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen betreffen, sowohl Zelle und Kern, wie auch pericelluläre Räume.

Was nun die einzelnen verschiedenartigen Prozesse anbetrifft, welche die Bestandtheile der Ganglienzelle befallen können, so verweise ich hier auf die Mittheilungen von Mendel¹⁾ und Binswanger²⁾. Es sei hier nur kurz angeführt, dass man Folgendes bis jetzt gefunden hat:

„Erweiterung der pericellulären Räume und Anfüllung derselben mit einer gelblichen, durch Carmin sich nicht oder nur unerheblich färbenden Masse.“

Der Zellkörper erhält unregelmässige Contouren, ist verkleinert, bauchig, dunkler pigmentirt und zeigt klumpige, kleine Kerne ohne Kernkörperchen. Das Protoplasma zeigt meist die Erscheinungen der fettigen Degeneration und Pigmentatrophie. Die Kerne erleiden gleichfalls eine Verkrüppelung der Gestalt, oft tritt an ihre Stelle „eine lockere, fein gekörnte auf weissem Grunde hervortretende Masse“. Andere Zellen zeigen sogar keine Andeutung des Kerns.

Die Kernkörperchen, die bald früher bald später erkranken, erscheinen dann geschwellt, erhalten ein zer-

1) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. 1884, Nr. 21.

2) a. a. O. p. 1.

rissenes, zerklüftetes Aussehen. Oft treten an ihre Stelle mehrere unregelmässige, klumpige, geriffte, grobe Körner, oder eine grosse Zahl feiner dunkler, scharf hervortretender dichter Körnchen.

Binswanger¹⁾ bemerkt am Schlusse seiner Mittheilung: „An diesen pathologischen, degenerativen Zuständen der Ganglienzellen nehmen niemals alle im Gesichtsfeld befindlichen Zellen Theil; neben leichter und hochgradiger erkrankten, finden sich, soweit dies festgestellt werden kann, intacte Elemente dieser Art, und es ist besonders auffällig, dass in einzelnen Gruppen alle normal erscheinen, während in anderen alle in verschiedener Ausdehnung und in der beschriebenen verschiedenen Art erkrankt sind. In einzelnen ergriffenen Nestern fanden sich neben noch intacten Zellen unregelmässige, klumpige, oft noch pyramidal angeordnete Pigmenthäufchen im Grundgewebe, welche in ihrer Lagerung den Gedanken nahe legten, dass sie die letzten Reste untergegangener Zellen darstellen. Natürlich ist für diese Annahme ein eigentlicher Beweis nicht zu erbringen.“

Um nun auf unsere Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung der oben erwähnten Windungsabschnitte einzugehen, so wollen wir uns zunächst mit der Kuppe des Fusses der linken Stirnwindung beschäftigen. Bei unseren Untersuchungen begannen wir stets mit der Durchforschung der oberflächlichsten Schnitte und drangen dann allmählich in die Tiefe vor.

1) a. a. O.

Für das Studium der Veränderungen des Zellkörpers sind am geeignetsten tief gesättigt gefärbte Carmin-schnitte, in denen Pigmenthaufen und die Reste von Zellen mit ihren lückenhaften, eingerissenen Contouren scharf hervortreten. Ebenso werden die Ausläufer der Zellen in charakteristischer Deutlichkeit gefärbt. Es ist selbstverständlich, dass sich derartige Färbungen für Kernstudien nicht eignen.

Die genaueste Durchforschung derartiger Carmin-schnitte lässt nun in den der Kuppe zunächst gelegenen Präparaten, die also fast reine Rindenschnitte darstellen, fast keine einzige gut erhaltene grössere Ganglienzelle erkennen. Vielmehr ergibt die Untersuchung, dass fast durchweg bei diesen Schnittpräparaten die Ganglienzellen in stark dunkel gefärbte, unregelmässig gestaltete, fortsatzlose, oft klumpig und schollig aussehende Gebilde umgewandelt sind. In einem grossen, fast reinen Rindenschnitte, welcher dem Kuppentheil des Fusses der linken unteren Stirnwindung angehört, mithin in den verschiedenen Lagen die Rindenelemente sowohl der oberen als auch der seitlichen Bezirke dieses Rindenabschnittes enthält, findet sich bei genauester, peinlichster Durchsicht nur eine einzige mit deutlichen Fortsätzen versehene grössere Ganglienzelle. Alle anderen sind in oben beschriebener Form verändert.

In den tiefer gelegenen Theilen der Kuppe des Stirnwindungsfusses giebt es Gruppen gut erhaltener Ganglienzellen, welche Kern, Kernkörperchen, Pigment und Contouren deutlicher erkennen lassen. Sodann fanden wir aber auch Ganglienzellen, deren Kerne blasser tingirt sind, deren Kernkörperchen nur undeutlich zu erkennen war und die einen lichten Saum zwischen Pig-

menthaufen und Kern zeigten. Endlich haben wir auch Stellen gefunden, an denen sich in den lichten Räumen an Stelle der gangliösen Kerne und der Ganglienzelle überhaupt nur spärliches Pigment und dunkel tingirte Lymphkörperchen zeigten.

Die oben erwähnten schwach blass gefärbten Kerne sind oft so undeutlich in ihren Contouren, dass sie kaum von dem sie umgebenden Zwischengewebe sich unterscheiden lassen würden, wenn sich nicht Retractions-lücken vorfinden würden.

Nur der schmale, fast kreisförmig angeordnete, wie eine fein punctirte Linie aussehende Pigmentsaum weist uns auf die ursprüngliche Beschaffenheit dieses Kernes hin.

Andererseits finden sich auch wie Lymphkerne dunkel tingirte Kerne, bei denen nur die Grösse den Charakter des gangliösen Kerns noch erkennen lässt. Es machen diese Kerne den Eindruck, als ob bei ihnen eine Verdichtung des Protoplasmas vorläge.

An einzelnen Stellen der in Rede stehenden Schnitte fanden wir einen grob granulirt aussehenden, annähernd dreikantigen, unregelmässig begrenzten Pigmenthaufen, welcher kleinere und grössere hellere Zwischenräume zwischen den einzelnen Pigmentkörnern erkennen lässt. Diese Pigmenthaufen machen daher den Eindruck, als ob sie im Begriff wären, auseinander zu fallen. Bei Einstellung der Ränder eines dieser Herde findet sich ein schmaler lichter Saum als Begrenzungslinie. Bei Einstellung des Mittelpunktes resp. der oberen Lagen findet sich am Rande desselben ein Lymphkern. Dieser Pigmenthaufen zeigte eine Länge von 0,0216 mm und eine Breite von 0,0135 mm.

Vielfach fanden wir Reste von Ganglienzellen, die aus einem grösseren Pigmenthaufen, undeutlich erkennbarem Kern mit meist deutlicher sichtbarem Kernkörperchen bestehen und entweder eingelagert oder aufgelagert, — für letzteres spricht der Umstand, dass sie zum Theil über das Niveau hinausragen, — einen oder mehrere lymphoide Kerne aufweisen. Am deutlichsten werden diese früher meistens fälschlich als Theilungsvorgänge der Ganglienzelle aufgefasst¹⁾ Einwanderungen lymphoider Elemente bei Doppelfärbungen mit Haematoxylin und Eosin oder Carmin. Es erscheinen dabei die Ganglienkerne blassblau, die Lymphonelemente dagegen tiefblau gefärbt.

Sowohl bei den pathologisch veränderten Ganglienzellen als auch bei den normal erscheinenden fand sich oft um das Kernkörperchen ein lichter, von scharfen Contouren begrenzter Saum, der zuweilen ein glänzendes Aussehen darbot.

Die Kernkörperchen erschienen meist homogen, zuweilen aber auch körnig und mit zerrissenen zackigen Contouren versehen. Auch die Kerne selbst zeigten die verschiedenste Gestaltung. Bei noch einigermaßen normal gebliebenen Ganglienzellen erschienen sie dreieckig oder elliptisch, bei atrophischen und degenerirten dagegen meist kreisrund oder rundlich und mit einzelnen Ausläufern versehen.

Wie wichtig es ist, nicht nur eng umschriebene Bezirke der Rinde zu studiren, sondern die einzelnen Windungszüge in ganzen Serien von Schnitten im Zusammenhange zu durchforschen, geht daraus hervor, dass der räumlich von der oben besprochenen Kuppe des Fusses

1) Tigges, Zeitschrift f. Psychiatrie. 20 p. 313.

kaum 2 Ctm. getrennte Uebergangstheil der unteren linken Stirnwindung in die vordere linke Centralwindung bei der Durchsicht ganz andere Bilder darbot.

In den oberflächlichen Schichten dieses Windungstheils zeigten sich nämlich noch viele gut erhaltene, meist in Nestern zusammenliegende Ganglienzellen, während dagegen in den tieferen Schichten vielfach degenerirte Ganglienzellen angetroffen wurden. Dieselben zeigten meist unregelmässige Zellcontouren, oft auch Schwund des Zellprotoplasmas, jedoch waren die degenerativen Vorgänge an Kern und Kernkörperchen nicht in so praegnanter Weise nachweisbar, wie bei der oben besprochenen Schnittserie. Jedenfalls konnten wir feststellen, dass die Erkrankung in diesem hintersten Theile der unteren linken Stirnwindung noch nicht so weit fortgeschritten war, wie in der Kuppe des Fusses. Es sei noch bemerkt, dass in diesem Uebergangstheil die Zahl der mittelgrossen und kleineren Pyramidenganglienzellen eine bedeutend grössere war, als in der Kuppe des Fusses.

Wir kommen nun zur Besprechung des Befundes bei den Präparaten aus dem den horizontalen Ast der Sylvischen Furche begrenzenden Anfangstheil der linken unteren Stirnwindung.

In diesem Windungsabschnitt fanden sich grosse Ganglienzellen in den oberflächlichen Schnitten überhaupt in kleinerer Anzahl vor, und nur sehr wenige waren absolut gut erhalten, d. h. zeigten Kern, Kernkörperchen und Fortsätze. Die verschiedenartigen, schon früher beschriebenen, degenerativen Zustände der Ganglienzellen konnten wir auch in dieser Schnittserie nachweisen. Auch hier fanden wir entweder Blähung und bedeutende Ab-

blassung des Kernes, der dann mit spärlichem Pigmentsaum umgeben in weitem pericellulären Raume lag, oder es fanden sich breite, dunkel gekörnte Pigmenthaufen vor, die noch annähernd die dreizipflige Form der Ganglienzelle besaßen, und in welchen die Contouren des Kernes ohne deutlich unterscheidbares Kernkörperchen z. Th. noch vorhanden waren.

In den weiten pericellulären Räumen, welche die atrophischen Ganglienzellen bergen, konnten wir oft neben dem Pigmenthaufen noch glashelle, hyaline Substanzen, die meist nur wie ein leichter Schatten sichtbar wurden, nachweisen. Oft fanden wir diese genannten Räume nur eingenommen von einem kreisrunden, blassen, schattenhaften Kerne ohne jede Spur von Zellkörper. In der Schicht der kleinen Pyramidenzellen konnten wir bei genauester Durchsicht oft keine einzige gut erhaltene Ganglienzelle auffinden, vielmehr präsentirten sich uns nur klumpige, mit Carmin dunkler gefärbte Zellen ohne deutlich erkennbaren Kern. Dagegen traten an anderen Schnitten, die den tiefer gelegenen Regionen dieses Windungstheils entsprechen, zahlreichere grössere Pyramidenzellen auf, und zwar fanden sich neben Gruppen ganz gut erhaltener Ganglienkörper solche, an welchen wir alle verschiedenen Stadien und Formen des degenerativen Zerfalles der Ganglienzellen studiren konnten.

Besonders interessant erschienen uns diejenigen Bilder, in welchen die Zellen, was äussere Configuration, Pigmentgehalt und Grösse des Kernes anlangt, nichts Abnormes darboten, bei denen aber der Kern selbst alle protoplasmatische Körnung verloren hatte und deshalb abgeblasst, ja fast ungefärbt erschien. Bei solchen Bildern tritt natürlich das in der Norm immer dunkler pigmen-

tirte Kernkörperchen desto deutlicher hervor, weshalb es uns denn auch gelang, an einzelnen derartigen Kernen nachzuweisen, dass symmetrisch an beiden Polen des länglichen Kerns ein Kernkörperchen lag.

Bei diesen tieferen Schnitten fiel auch besonders die pralle Füllung der stark erweiterten Capillaren mit rothen Blutkörperchen auf. Die Querschnitte dieser Capillaren imponirten uns als blassrothgelbe, knollige Ballen, in deren Umgebung sich reichlich amorphes Blutpigment fand. Ausserdem traten uns hier zum ersten Male bei Carminschnitten dunkelrothe, rubinglänzende, kreisrunde, schollenartige Gebilde entgegen, die z. Th. dem Lumen eines Capillargefässes entsprechend in das Zwischengewebe eingelagert waren, z. Th. aber auch in den schon des öfteren erwähnten, ausgeweiteten pericellulären Räumen vorkamen.

Es lässt sich nicht so ohne weiteres entscheiden, ob die in Rede stehenden Gebilde umgewandelte rothe Blutkörperchen darstellen, oder ob es sich um hyalin oder colloid degenerirte Zellen handelt. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass diese Gebilde sich fast ausschliesslich in der grauen Substanz vorfanden.

Was nun schliesslich die Untersuchung der Inselwindungen anlangt, so wiederholen sich hier die schon oben beschriebenen Befunde in derselben Weise.

Nur an wenigen Stellen, und dann immer gruppenweise im Gesichtsfelde zusammenliegend, fanden sich noch in der äusseren Gestalt gut erhaltene, mit starken Pigmentsäumen umgebene Ganglienzellen. Einzelne kleinere Pyramidenzellen wurden bei schwacher Boraxcarminfärbung sehr dunkel tingirt gefunden. Daneben erschienen plumpe, knollige, durch Carmin dunkelroth tingirte

Gebilde, die einen eigenthümlich gesättigten Glanz besaßen und zum Theil in der Gefässwand und Gefäßlumen sich fanden (z. Th. aufgelagert?). Auch in diesen Schnitten aus der Insel fanden wir eine Masse blasser, mit Carmin kaum gefärbter, theilweise mit starkem Pigmentsaume umgebener Kerne. An vielen Stellen traten uns wiederum in weiten lacunären Räumen jene annähernd Kernform innehaltenden, grobkörnigen, mit Pigment überlagerten, blassen Gebilde entgegen, die wie ich schon oben beschrieben habe. Einzelne dieser Gebilde lassen noch ein centrales Korn (Kernkörperchen?) erkennen.

Von allen diesen auf den letzten Seiten erwähnten Befunden habe ich sofort bei der Durchsicht der Schnitte mittelst des Abbé'schen Spiegels getreue Zeichnungen aufgenommen. Herr Prof. Dr. Binswanger wird dieselben später in einer grösseren Arbeit veröffentlichen, und verweise ich deshalb hier an dieser Stelle schon jetzt darauf.

Epicrise: Es handelte sich also in diesem Falle um eine ausgeprägte Form von progressiver Paralyse der Irren, und zwar erfolgte der exitus letalis, wie sich aus der Krankengeschichte ergibt, in einem bereits weit vorgeschrittenen Stadium des Krankheitsprocesses. — Die vorliegende Sprachstörung ist keine einfache, sondern wir müssen dieselbe als eine Mischform von ataktisch-amnestischer Aphasie mit Paraphasie bezeichnen, wie am deutlichsten aus den im Dez. 1882 in der Krankengeschichte gemachten Notizen hervorgeht.

Was mussten wir nun bei diesem Symptomencomplex, wie ihn R. bei Lebzeiten darbot, bei der Autopsie zu finden gedenken, abgesehen von dem bei der Paralyse

allgemeinen Hirnbefunde? Wenn die Lehre vom Sprachcentrum richtig war, so mussten wir bei R., bei dem Linkshändigkeit nicht constatirt war, eine Herderkrankung im Bereich der unteren linken Stirnwindung oder der Insel erwarten. Wenn aber nun bei der Autopsie makroskopisch nirgends eine Herderkrankung nachweisbar war, so musste, wenn anders die Localisationslehre zu Recht besteht, sich mikroskopisch nachweisen lassen, dass in der Broca'schen Region pathologische Veränderungen vorlagen, welche die Sprachstörung zur Genüge erklären.

Die oben aufgeführten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Ganglienzellen haben nun gezeigt, dass durchweg im hinteren Drittel der unteren linken Stirnwindung ein grosser Theil der Ganglienzellen pathologisch verändert war, und dass auch diejenigen der Inselwindungen pathologische Processe aufzuweisen hatten. Da nun aber, wie jetzt allgemein angenommen wird, die Ganglienzellen als Ursprungsorte der feinsten centralen Nervenendigungen functionell von allen Rindenbestandtheilen des Grosshirns am höchsten stehen, so musste eine Erkrankung eines mehr oder weniger grossen Theils derselben die Function des betreffenden Rindengebietes selbstverständlich beeinträchtigen.

Wir dürfen also in dem vorliegenden Falle schliessen, dass die von uns nachgewiesenen regressiven Processe der grösseren, functionell wichtigsten Ganglienzellen im Gebiete der Inselwindungen und des hinteren Drittheils der Broca'schen Windung die bei R. aufgetretene Sprachstörung veranlasst haben.

Unser Fall ist daher nur ein neuer Beweis für die Richtigkeit der von Broca aufgestellten Theorie vom

Sprachcentrum, und er ist gleichzeitig ein wichtiger Beleg dafür, dass es in der Localisationslehre darauf ankommt, nicht allein nach makroskopischen Befunden zu urtheilen, sondern viel mehr als bisher das Mikroskop zu Rathe zu ziehen.

Wenn Kussmaul¹⁾ die Ansicht ausspricht, dass dergleichen Fälle, welche bei nachgewiesener Sprachstörung keine grobe Läsion des Gehirns aufweisen, die Schwierigkeiten der Localisation der Sprache vermehren, so dürfte sich dieses doch nur auf die Schwierigkeiten der allerdings zeitraubenden mikroskopischen Untersuchung beziehen können. Der angezogene Fall von Gairdner²⁾, den Kussmaul³⁾ kurz mittheilt, beweist nach meiner Ansicht nur, dass, wenn bei constatirter Sprachstörung die Section nur eine allgemeine und diffuse Congestion der dura mater ergab, die unterlassene mikroskopische Untersuchung höchst wahrscheinlich eine Erkrankung in der Broca'schen Region würde nachgewiesen haben.

Schlussbemerkung: Gewiss werden nicht die gangliösen Elemente allein von diesen mikroskopisch erkennbaren Erkrankungen betroffen sein, vielmehr müssen beim Ausfall einer so grossen Menge die Erregung der centralen Leitungsfasern beeinflussender Nervenkörper auch die Leitungsfasern selbst in Mitleidenschaft gezogen sein. Nach allen neueren Erfahrungen sind diese Ursprungsgebiete oder Endstationen der Nervenerregung zugleich die Stelle der trophischen Centra der zugehörigen Nervenbahnen. Es ist deshalb a priori anzunehmen, dass

1) Kussmaul, die Störungen der Sprache p. 152.

2) Glasgow med. Journ. may 1866.

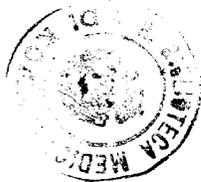
3) a. a. O.

auch diese Bahnen, welche die Uebertragung der corticalen Erregungsvorgänge im Sprachgebiet vermitteln, degenerativen Processen anheimgefallen sind. Es sind demgemäss auch Untersuchungen der corticalen Nervenfasern nach der Methode von Weigert ausgeführt worden, doch haben dieselben nicht durchweg befriedigende mikroskopische Bilder gegeben, so dass ich von einer Beschreibung Abstand genommen habe. Im Uebrigen weisen die Untersuchungen von Tuczec¹⁾ darauf hin dass thatsächlich ein Schwund der associativen Faser-netze bei den mit schweren Sprachstörungen verlaufenen Fällen von progressiver Paralyse vorhanden ist.

Es ist ferner sicher anzunehmen, dass weitere Untersuchungen bei derartig complicirteren Beobachtungen amnestisch-ataktischer Aphasie, wie die hier mitgetheilte, auch Erkrankungen der Ganglienkörper in der ersten Schläfewindung, die mit den acustischen Wortbildern in näherer Beziehung steht, nachweisen werden. Bei der vorliegenden Mittheilung sollte jedoch vorerst nur der Nachweis geführt werden, dass die Sprachwindungen im engeren Sinne anatomisch nachweisbare Veränderungen erlitten haben.

1) Beiträge zur patholog. Anat. und zur Pathol. der Dement. paral. v. Dr. Franz Tuczec p. 4 u. ff. Berlin 1884 Aug. Hirschwald.

Zum Schlusse meiner Arbeit fühle ich mich gedrungen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. **Binswanger** für die freundliche Ueberlassung des Falles und die mir gegebene Anregung und Anleitung, sowie für die Verschaffung der Literatur meinen tiefgefühltesten Dank auch an dieser Stelle abzustatten.



15924

15924