

witsch¹⁾ wiedergegeben worden ist. Jedoch möchte ich mir die kleine ergänzende Bemerkung erlauben, dass in der so eben erwähnten Zusammenstellung eine Beobachtung von Martel²⁾ übersehen worden ist.

Zum Schluss ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem Collegen, Herrn Professor Gaule für seine freundliche Unterstützung bei Ausführung der manometrischen Versuche bestens zu danken.

XV.

Zur Localisation der Aphasien.

Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von Dr. med. J. Leva,

Secundararzt der medicin. Klinik in Zürich.

Ueber kein anderes Gebiet der Hirnphysiologie und -Pathologie ist in den letzten 3 Decennien mehr geschrieben worden, als über die Sprache und deren Störungen, speciell über die Aphasie. Die Durchmusterung der endlosen Zahl von veröffentlichten Aphasiefällen ist eine Arbeit, an die sich schon viele und darunter die besten Männer der Wissenschaft gemacht haben; die Ausbeute jedoch für die Förderung unseres Wissens entsprach wegen der Mangelhaftigkeit der Mittheilungen nicht immer der angewendeten Mühe. Nichtsdestoweniger haben Forscher, wie Kussmaul, Wernicke, Lichtheim, Grashey, Charcot, Naunyn und Andere theils an Hand eigener, genau beobachteter Fälle, theils wo solche, d. h. eben positive Thatsachen, fehlten, durch geistreiche theoretische Erwägungen, uns genaue Pläne vorgezeichnet und gewaltige Bausteine zusammengetragen zu

¹⁾ N. Tschistowitsch, Tuberculöse, nach aussen durchgebrochene Caverne (Berlin. klin. Wochenschr. 1892 S. 476.)

²⁾ Martel, Fistule broncho-cutanée spontanée, mort par infection purulente (Lyon méd. 1875. No. 3. — Vgl. Virchow-Hirsch's Jahreshb. 1875. Bd. II. S. 444.)

einem prächtigen Gebäude, dessen Aufbau nur mehr eine Frage der Zeit ist. Wie dieser Bau eingeleitet worden ist, wie er weiter zu gedeihen hat, das möge mit den Worten Lichtheim's selbst beleuchtet werden, die er über die Methode und die Fortschritte in der Aphasiefrage in seiner classischen Arbeit¹⁾ giebt: „Die Methode“, sagt er, „welche uns die Resultate gezeitigt hat, auf welche wir meines Erachtens stolz sein können, unterscheidet sich nicht von der allgemeinen Methode naturwissenschaftlicher Forschung. Sie wurzelt selbstverständlich in der Beobachtung und gipfelt in der Deutung der Beobachtungen. Ob die Deutung eine richtige gewesen, ob sie einen Irrweg eingeschlagen, das haben weitere Beobachtungen zu controliren, an welchen die in Frage stehende Auffassung der Erscheinungen zu prüfen ist. Das ist genau das Schema, nach welchem die experimentelle Forschung arbeitet, nur dass das Experiment hier nicht vom Experimentator, sondern von der Natur angestellt wird, so dass die Beobachtung der ausschlaggebenden Versuche nicht in das Belieben des Untersuchenden gestellt, sondern von einem glücklichen Zufalle abhängig ist. Deshalb kann der Ausbau des Gebäudes nur langsam fortschreiten, er kann nicht von einem einzelnen geleistet werden, sondern muss aus der gemeinsamen Arbeit Vieler hervorgehen.“

Um auch einen kleinen Beitrag zu diesem Ausbau zu liefern, unterzog ich mich nun der Aufgabe, die Fälle von Aphasie zu durchmustern, die auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen. Leider sind nicht alle diese Fälle, wie es bei einem grossen Material leicht begreiflich ist, wenn man nicht speciell seine ganz besondere Aufmerksamkeit auf solche Fälle gerichtet hat, so genau ausgebeutet, wie es wünschenswerth wäre; deshalb ziehe ich es vor, aus denselben nur diejenigen herauszugreifen, die mir zur Entscheidung einer, allerdings sehr wichtigen, Frage auf unserem Gebiete etwas beizutragen scheinen, und verzichte darauf, mit Mittheilungen die Literatur zu bereichern, die vor einer strengen Kritik sich als wenig brauchbar erweisen würden.

¹⁾ Ueber Aphasie, von Prof. Lichtheim. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI. 1885. S. 204.

Die Frage, die wir uns vorgelegt haben, ist diejenige nach der Localisation der verschiedenen Sprachstörungen.

Ich brauche nicht hinzuweisen auf die vielen Controversen, die hier immer noch bestehen und lange noch bestehen werden, denn es ist ja klar, dass die endgültige Entscheidung dieser Frage sich nicht nach vereinzeltten Beobachtungen, wie sie einzelnen Autoren zu Gebote stehen, treffen lässt, sondern dass sie das strengste Studium erfordert, gewonnen aus einer mit höchster Kritik vorgenommenen Zusammenstellung von sehr vielen, gut beobachteten und genau mitgetheilten Fällen.

Eine solche Zusammenstellung suchte z. B. das glänzende Referat Naunyn's über die Localisation der aphasischen Störungen am 6. Congress für innere Medicin in Wiesbaden¹⁾ zu geben, wo durch eine einfache, sehr übersichtliche, so zu sagen, streng mathematische Einzeichnung, wie sie früher schon von Exner geübt worden war, die Rindenfelder für die verschiedenen Formen der Aphasie bestimmt wurden. Diese Bestimmung gelang ohne Zweifel für die motorische Aphasie, nur mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Aphasie mit Worttaubheit, und nur sehr fraglich für die 3. Form (Naunyn's unbestimmte Aphasien). Der Grund dieses nur partiellen Erfolges liegt in nichts Anderem, als in der zu kleinen Zahl der brauchbaren Fälle, weshalb von selbst der Mahnruf erschallt, bei diesem Problem, — und es ist gewiss eines der schönsten unserer ganzen Wissenschaft, — nach Kräften mitzuwirken. Wir verfügen nun unter unseren sortirten Fällen über 3, die nach dieser Richtung brauchbar und in das Naunyn'sche Schema eintragbar wären; von diesen sei zunächst ein höchst bemerkenswerther Fall mitgetheilt (I. Fall: Hess), bei dem es sich um eine totale Aphasie handelt, jedoch mit besonderem Hervortreten der sensorischen Aphasie, und wo ein streng localisirter Krankheitsheerd vorliegt in der obersten Schläfenwindung (und zwar in deren mittlerem Theil), 2 Millimeter weit auf den oberen Rand der mittleren Schläfenwindung übergreifend. Im Anschluss daran lassen wir einen Fall folgen (II. Fall: Schmidli), wo die erwähnten Stel-

¹⁾ Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1887. S. 132 u. ff.

len intact sind, dafür aber die unmittelbar angrenzenden Partien, der untere Rand der mittleren und die ganze unterste Schläfenwindung, von einem circumscribten Heerd eingenommen sind, ohne dass eine Spur von aphasischen Störungen bestanden hätte. Ist der erst erwähnte Fall, um uns so auszudrücken, als ein von der Natur glücklich angestelltes Experiment zur Erzeugung einer sensorischen Aphasie zu betrachten, so ist der letztere Fall ein nicht weniger gelungenes Gegenexperiment, welches streng beweist, welche den Rindenfeldern der Aphasie ganz benachbarte Hirnstellen lädirt sein können, ohne aphasische Störungen gemacht zu haben! Dann geben wir die zwei übrigen, zur Localisation auf der Hirnrinde geeigneten Fälle: (III. Fall: Houegger: rein motorische Aphasie mit typischer Localisation in der untersten Stirnwindung, IV. Fall: Schmidt, insofern beachtenswerth als eine vorwiegend sensorische Aphasie abermals mit einer Läsion der ersten Schläfenwindung zusammentrifft, daneben aber doch auch eine Betheiligung des untersten Theiles der dritten Stirnwindung sich findet, ohne Zeichen motorischer Aphasie). Nicht uninteressant scheint uns dann zum Schlusse die kurze Mittheilung von drei sehr übereinstimmenden Fällen zu sein (V. Fall: Bechmann, VI. Fall: Weber, VII. Fall: Weder), wo ausgesprochene aphasische Störungen bestanden hatten, denen jedoch bei der Section keine, nach dem Urtheil des Obducenten makroskopisch erkennbaren Läsionen in den dafür verantwortlich zu machenden Centren entsprachen. Die Erklärung dieser Fälle werden wir unten zu geben suchen.

I. Fall: Jacob Hess, 26jähriger Weber aus Adlisweil, aufgenommen am 18. December 1885.

Anamnese. Vom Pat. selber war keine Anamnese zu erheben; eine Verwandte gab Folgendes an: Pat. war bis zum Januar 1885 vollständig gesund, dann trat Husten auf mit reichlichem schleimig-eitrigem Auswurf. Im August 1885 hatte er einen Schlaganfall, fiel plötzlich um, — ob er dabei bewusstlos gewesen, war nicht zu eruiiren, — erholte sich nach einer Viertelstunde wieder. Man constatirte dann eine bedeutende Störung der Sprache, sowie eine Lähmung des rechten Armes, die allmählich sich wieder verloren. Am 15. Dec. 1885 stellte sich ein ähnlicher Anfall ein, der von vollständigem Verlust der Sprache, sowie Lähmung der rechten Körperhälfte gefolgt war. Pat. hatte dabei keine Störung des Bewusstseins.

Status praesens: 19. Dec. 1885. Gracil gebauter, etwas abgemagerter Mann. Ruhige Rückenlage, keine Dyspnoe. Temperatur heute früh 37,2°,

Puls 104, gestern Abend 38,8°, Puls 108. Ruhiger Gesichtsausdruck, Pat. macht nicht den Eindruck eines Unbesinnlichen. Auf die Frage, welches Gewerbe er betreibe, antwortet er mit einem total aphonischen: „Ja“, auf die weitere Frage, warum er in das Spital gekommen sei, erfolgt nach längerem Besinnen ein: „Nein“. Befragt, wie alt er sei, sagt er mit grosser Anstrengung: „fünf“. Pat. kann vorgewiesene Gegenstände nicht benennen. Als man ihm die Nase, den Daumen zeigt, nickt er und sagt: „Ja“. Es wird ihm eine Uhr gezeigt, er bleibt ruhig; auf die Frage, wie spät es sei, zeigt er mit den Fingern auf die Uhrzeiger und wiederholt wieder: „ja“. Pat. wird aufgefordert, seinen Namen Hess zu sagen, allein auch darauf erfolgt nach einer längeren Weile ein: „ja“. Ebenso wenig gelingt das Nachsprechen anderer vorgesprochener Worte.

Den an ihn gerichteten Aufforderungen zu bestimmten Handlungen kommt er nicht nach. Man trägt ihm auf, seine Nase zu zeigen, er besinnt sich, versteht aber offenbar das Gesagte nicht und bleibt ruhig. Aufgefordert, den rechten Arm zu zeigen, fährt er lange umher und fasst sich endlich an den Hals. Nur einmal schliesst er auf Aufforderung die Augen und giebt die Hand (wahrscheinlich zufällig!)

Pat. ist nicht im Stande, irgend etwas zu lesen. Dazu aufgefordert, fährt er mit den Fingern unruhig, bald oben, bald unten am Blatt, bald nach rechts, bald nach links an den Zeilen herum, und sagt wieder: „ja“. Nicht blos, dass er den Sinn des Geschriebenen gar nicht versteht; er macht überhaupt den Eindruck, wie wenn er Buch und Schrift für etwas nie Gesehenes hielte.

Pat. wird aufgefordert, seinen Namen zu schreiben; den ihm zu diesem Zweck gegebenen Bleistift sieht er gleichfalls wie etwas ganz Unbekanntes an, fasst ihn bald in die rechte, bald in die linke Hand, endlich setzt er mehrmals an und schreibt etwas, was wohl ein „J“ bedeuten soll. Er setzt dann noch einmal an, kritzelt etwas ganz Unverständliches hin. Das Nachschreiben oder eine schriftliche Beantwortung mündlich und schriftlich an ihn gestellter Fragen gelingt gar nicht.

Das Verständniss für die Gebärdensprache erscheint intact¹⁾. Um eine Ermüdung des Pat. zu vermeiden, wird eine weitere Prüfung dieser Störungen auf später verschoben.

Aus dem übrigen Status sei nur Folgendes kurz erwähnt: Es besteht eine schön ausgesprochene rechtsseitige Facialislähmung in den unteren 2 Aesten, während der Stirnast frei ist; die herausgestreckte Zunge weicht nach der rechten Seite ab; Sehvermögen gut, keine Hemianopsie, keine Augenmuskellähmungen; Augenhintergrund intact. Hören auf beiden Seiten gut. Nur ganz leichte Schwäche im r. Arm und Bein; alle Bewegungen gut ausführbar. Keine sensiblen Störungen. Reflexe ohne Besonderheiten. Ueber beiden Lungenspitzen Infiltrations- und Cavernenerscheinungen; rechtsseitige sero-fibrinöse Pleuritis. Herz intact. Abdominalorgane nichts

¹⁾ Das wäre sehr auffallend; leider ist hier nichts Genaueres notirt.

Bemerkenswerthes. Harn eiweissfrei. Auswurf reichlich (binnen 24 Stunden 200 ccm), eiterig, geballt, enthält viele Tuberkelbacillen.

Aus der Krankengeschichte führen wir an:

20. Dec. Pat. wird nach seinem Befinden befragt; darauf erfolgt keine Antwort. Doch lässt sich eine wesentliche Besserung im Nachsprechen der Worte constatiren. Freilich kostet ihn dies nicht geringe Mühe; man sieht, welche Anstrengung er verwendet, die Lippen und die Zunge in Bewegung zu setzen, wie die Worte explosionsartig herausgestossen werden und wie der Kranke befriedigt ist, wenn ihm dies gelang. Ganz bekannte und einfache Worte, wie z. B. „August“, gelingen ihm ziemlich gut, wenn auch erst nach vielfachem Ansetzen. Er verwechselt manche Buchstaben, so z. B. „r“ und „l“. So sagt er stets „Grarus“ statt „Glarus“. Auch lässt er manche Buchstaben ganz aus, so das „w“ bei „Schweiz“. Schwierigere Worte freilich gelingen auch heute fast gar nicht; so sagt er für „Uhrschlüssel“ nur „us - us“, obwohl er sich sichtlich anstrengt, das Wort ganz auszusprechen. Auch lässt sich, wenn auch keine wesentliche, so doch eine bemerkenswerthe Besserung im Vollführen der ihm mit Worten kundgegebenen Aufforderungen erkennen. Denn, wenn er sich auch lange besinnt, zuerst mehrfach Falsches bezeichnet, rechts und links verwechselt, so gelingt es ihm oft, endlich den verlangten Gegenstand zu bezeichnen. Vom Benennen irgend welcher ihm vorgezeigten Gegenstände ist auch heute noch keine Rede.

Das Lesen geht auch noch nicht. Pat. nimmt zwar das Buch in die Hände, spitzt den Mund und macht Bewegungen, als ob er lesen wollte, allein trotz seiner Bemühungen bringt er nur wenige unarticulierte Laute hervor. Aufgefordert, das Wort „Glarus“ niederzuschreiben, versucht er es auch wirklich; nach mehrfachem Ansetzen und Kritzeln hat er etwas hin-gezeichnet, was man mehr für „Jacob“ halten könnte. Nachschreiben geht auch heute nicht¹⁾. Von irgend einem schriftlichen Ausdruck eigener Gedankenthätigkeit keine Rede.

21. Dec. Der Kranke macht einen viel frischeren Eindruck. Auf die Frage, wie er geschlafen habe, giebt er die Antwort: „gut“; doch handelt es sich wohl um etwas Zufälliges, denn es gelingt dann nicht, ihn zu veranlassen, irgend eine weitere Frage zu beantworten. Noch immer totale Unfähigkeit, zu lesen, und Unvermögen, Gegenstände zu benennen oder solche richtig zu bezeichnen. Das Nachsprechen geschieht prompter, geläufiger, wenn auch noch immer mit Buchstabenverwechselung und -Ver-

¹⁾ Es ist auffallend, dass nach Wernicke's Eintheilung der aphasischen Störungen in corticale, sub- und transcorticale Aphasien und in Leitungsaphasien, in keiner der 7 Formen die Fähigkeit zu copiren verloren gehen soll! Unser Fall, der im Uebrigen die Störungen mehrerer dieser Formen zusammen deckt, vor Allem allerdings eine corticale sensorische Aphasie repräsentirt, zeigt also noch den Verlust zu copiren in nicht zu verkennender Weise.

setzung; so sagt er z. B. „Lengeral“ statt „General“. Bemerkenswerth ist, dass er schwierigere Worte in einfachere ähnliche beim Nachsprechen verwandelt, so sagt er statt: „Postkutscher“ „Rosskutscher“. Pat. soll „Spital“ schreiben, es entstehen Schriftzeichen, die theils mit den Buchstaben des Wortes „Spital“, theils mit denen seines Namens „Jacob“, den er bei der ersten Prüfung hätte schreiben sollen, Aehnlichkeit haben. Pat. soll Zahlen nach Dictat schreiben. Er thut dies auch, aber in eigenthümlicher Weise. Für 21 setzt er 112, für 33 — 1133, für 2 mal 3 schreibt er 123 und fügt dann noch einige unleserliche Zeichen hinzu.

22. Dec. Motorische Aphasie, wie gestern. Den an ihn gerichteten Aufforderungen kommt Pat. häufig, wenn auch nur in sehr zögernder Weise und erst nach häufigem Irrthum (fasst z. B. zuerst das Augenlid statt die Augenbraue an, verwechselt die Seiten), richtig nach, dagegen ist ihm eine Benennung vorgezeigter Gegenstände noch immer unmöglich. Die Lösung des allerleichtesten Rechenexempels, z. B. 1×1 oder 2×2 , ist ihm noch ein unüberwindliches Problem¹⁾; immer wiederholt er die letztgenannte Zahl, also 1, 2.

26. Dec. Es besteht immer hektisches Fieber; hohe Pulse.

Auf einzelne Fragen giebt Pat. heute, wenn auch nicht immer ganz sachliche, so doch viel besser articulirte Antworten. Er giebt seinen Beruf ganz richtig an; befragt, woher er sei, sagt er aus: „Adiswil“ statt: „Adliswil“²⁾. Vorgesprochene Worte spricht er ziemlich geläufig nach, lässt jedoch immer noch einzelne Buchstaben aus oder verwechselt solche. Vorgezeigte Gegenstände kann er nach wie vor noch gar nicht benennen. Auf Aufforderung, das rechte Auge zu schliessen, zeigt er das rechte Ohr.

Die agraphischen Symptome haben sich jedoch sehr gebessert. Die Worte, die ihm aus einem Buch dictirt werden, wiederholt er zuerst, schreibt dann das erste Wort „Gott“ ganz gut nieder, dagegen werden die weiter folgenden immer mangelhafter; so schreibt er für „Himmel“ „Hinih“, und „Luft“, welches Wort er vorher hätte schreiben sollen, ist ganz unleserlich. Die Art, wie er Zahlen schreibt, ist noch dieselbe, statt „32“ setzt er „132“ oder „123“. Heute ist er zum ersten Mal im Stande, etwas zu lesen, wenn dies auch in sehr mangelhafter Weise geschieht. Manche Worte liest er richtig, so z. B. „Früchte“, „vor“; in anderen lässt er einzelne Buchstaben aus, oder stellt dieselben um; so liest er „unstrebllich“ statt „unsterblich“, oder lässt auch ganze Worte aus. Dann aber hört er mit dem Lesen ganz auf, indem er mit den Fingern auf die Zeilen zeigt und nur „ja, ja“ wiederholt. Vorgelesenes versteht er immer noch nicht begrifflich zu verwerthen.

¹⁾ In wie weit Intelligenz und Gedächtniss sonst gelitten haben, ist aus den Aufzeichnungen gar nicht zu ersehen.

²⁾ Es muss hervorgehoben werden, dass man diese Fragen schon vielfach früher an ihn gerichtet hatte, so dass ein Erlernen der Antwort nicht ausgeschlossen ist.

30. Dec. Patient spricht Vorgesprochenes ganz geläufig nach, auch benennt er jetzt vorgehaltene Gegenstände wiederholt ganz richtig, dagegen ist das Verständniss des Gesprochenen noch immer sehr mangelhaft.

4. Jan. Nachsprechen gut, Bezeichnen von Gegenständen oft richtig, oft nicht möglich — die vorgezeigte Uhr kann er immer noch nicht benennen. — Lösung von einfachsten Rechenexemplen unmöglich. Das Verständniss für Gesprochenes nach wie vor mangelhaft; Störungen beim Lesen wie früher, doch treten sie weniger häufig auf. Seinen Namen schreibt er so hin, dass man ihn mit Mühe eben versteht; er setzt dabei sehr oft an, hält von Zeit zu Zeit ein, sagt wiederholt „weiss nümme“ (weiss nicht mehr). Er soll schreiben, wo er geboren, was ihm nicht gelingt.

5. Jan. Patient liest heute constant 6 statt 9. Aufgefordert, ein Haus aufzuzeichnen, macht er sich unsicher an die Aufgabe, hält mehrfach an, bringt jedoch endlich eine verhältnissmässig als ganz gelungen zu bezeichnende Zeichnung zu Stande¹⁾.

13. Jan. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet, so auch die Uhr, was bis jetzt nie ging.

19. Jan. Patient hat das Gefühl, es sei ihm etwas in das linke Auge gefallen; auch meint er, er sehe nicht mehr so gut mit demselben; bei der Untersuchung der Augen zeigt sich links eine leichte Conjunctivalinjection; die Sehprüfung ergibt unzweifelhafte Zeichen einer rechtsseitigen Hemi-anopsie (Finger werden mit dem linken, wie mit dem rechten Auge in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes nicht gesehen.) Eine genauere Prüfung, speciell eine Gesichtsfeldaufnahme, wurde verschoben; am Nachmittag war jedoch die erwähnte Störung schon nicht mehr vorhanden! Augenhintergrund beiderseits unverändert.

21. Jan. Es trat in der Nacht eine leichte Parese des rechten Armes und Beines ein; die Kraft derselben herabgesetzt, Bewegungen etwas gehindert; Facialislähmung noch stark, wie bei der Aufnahme.

22. Jan. Schriftlichen Aufforderungen kommt Patient immer noch nicht nach; das Verständniss für das Gelesene fehlt ihm vollständig. Rechenexempel einfachster Art kann er noch nicht lösen. Mündlichen Aufforderungen kommt Patient meist gut nach.

8. Febr. Fortschreiten des Lungenprozesses, constantes hektisches Fieber. Seit heute Schwellung des linken Beines, härlicher, schmerzhafter, thrombotischer Strang längs der Cruralgefässe.

19. Febr. Patient ist apathisch, collabirt. Sprache langsam, schwerfällig, aber gut verständlich. Bei einer klinischen Vorstellung constatirte Herr Prof. Eichhorst in Bezug auf den aphasischen Symptomencomplex noch immer Zeichen von totaler Aphasie, Alexie und Agraphie: Nachsprechen nicht ganz fehlerlos, Sprachverständniss unvollkommen; Patient findet die Worte zur Bezeichnung von Gegenständen nicht immer oder nicht prompt.

¹⁾ Diese Fähigkeit zu zeichnen, verglichen mit der Mangelhaftigkeit des Schreibens, ist sehr beachtenswerth.

Er nimmt zum Schreiben den Stift verkehrt in die Hand, kritzelt etwas Unverständliches, sowohl nach Copie, als nach Dictat hin, versteht Geschriebenes gar nicht, kommt keiner schriftlichen Aufforderung nach, beantwortet auch nicht schriftlich eine mündlich gestellte, wahrscheinlich doch verstandene Frage, liest fehlerhaft, versteht das Gelesene gar nicht, kann absolut nicht rechnen.

16. März. Der Marasmus nahm von Tag zu Tag zu; es stellte sich auch Oedem im rechten Bein ein. Nackensteifigkeit hatte nie bestanden; am Augenhintergrund waren niemals Veränderungen zu constatiren gewesen. Die rechtsseitige Hemiparese blieb bestehen. Unter Fortschreiten des Lungenprozesses Exitus lethalis.

Klinische Diagnose: Tubercul. pulmon. cavernosa duplex; Thrombosis arter. fossae Sylvii sin.; Thrombosis marant. venar. crural.

Sectionsbefund: Abgemagerte Leiche, Oedem an beiden Beinen. Schädeldach dünn; im Sinus longitud. nur wenig, leicht geronnenes, schwarzes Blut. Unter der Pia ziemlich viel ödematöses Fluidum. Hirn windungsreich, mit schmalen Gyris. Viel klares Fluidum in den Schädelgruben. Nach Herausnahme des Gehirns fällt an demselben eine gelbliche fluctuirende, leicht abgeplattete Stelle auf, welche das Gebiet der obersten linken Schläfenwindung und noch genau 2 mm vom obersten Rande der zweiten Schläfenwindung einnimmt. Bei vorsichtiger Bewegung schwappt diese Stelle, wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack. Die Hirnrinde daselbst ist vollkommen glatt und etwas nach einwärts collabirt. Auf einem Durchschnitt zeigt es sich, dass man es mit einer runden, wallnussgrossen Cyste zu thun hat, die ein molkig getrübbtes Fluidum entleert, welche Trübung auf Beimischung feinsten, weisser Partikelchen zurückzuführen ist. Zu gleicher Zeit collabirt die sehr dünne, von der Hirnrinde gebildete Oberfläche des Hohlraumes, ferner wird eine bläuliche Membran sichtbar, die ihn vom umgebenden Rindenparenchym nach den übrigen Seiten abgrenzt. Auf der medianen Seite, etwa in der Mitte, bildet diese Membran einen leichten septumartigen Vorsprung nach einwärts, so dass hier die Höhle Andeutungen von zwei Recessus zeigt. Die Durchmesser der Höhle betragen nach allen Seiten ungefähr 3 cm. Die Cyste reicht nach vorn bis 1 cm vor der vorderen Spitze der obersten Schläfenwindung, nach hinten bleibt sie 2 bis $2\frac{1}{2}$ cm von dem hinteren Ende derselben entfernt; nach innen greift sie noch auf die beiden äusseren Glieder des Linsenkerns über. Die gesetzte Zerstörung betrifft also den mittleren Theil der obersten linken Schläfenwindung und ein 2 mm breites Stück des oberen Randes der mittleren Schläfenwindung, und erstreckt sich in die angrenzenden Markmassen bis zum medianen Gliede des Linsenkerns.

Im linken Stirnhirn und zwar in der zweiten Stirnwindung zeigt sich weiter ein gelblicher Erweichungsheerd von fast keilförmiger Gestalt, der sich auf das Gebiet der Rinde beschränkt, 1 cm in die Tiefe dringt, $1\frac{1}{2}$ cm breit ist.

Das Gehirn ist sonst von mässiger Consistenz, von mittlerem Blutgehalt, ohne weitere Besonderheiten.

Von den übrigen Organveränderungen seien nur summarisch angeführt: doppelseitige cavernöse Tuberculose der Lungen, braune Atrophie des Herzens, tuberculöse Geschwüre des Darms, Tuberculose der Mesenterialdrüsen, Fettleber, doppelseitige Thrombose der Cruralvenen.

Uebersichtlich zusammengestellt verhält sich der aphasische Symptomencomplex in diesem Falle folgendermaassen:

	Beim Eintritt der Störungen 19. December 1885	Beim Tode 16. März 1886
Sprachverständniss	vollkommen fehlend	noch unvollständig.
Fähigkeit des Nachsprechens	- -	ordentlich.
- der willkürl. Sprache	- -	-
Sprachliche Bezeichnung und Ausdrucksvermögen (Benennung eines Gegenstandes)	- -	noch etwas mangelhaft.
Fähigkeit des Lautlesens	- -	sehr mangelhaft.
Verständniss für das Gelesene	- -	noch vollkommen fehlend.
Fähigkeit des Schreibens nach Copie	- -	sehr mangelhaft.
Fähigkeit des Schreibens nach Dictat	- -	- -
Schriftverständniss	- -	noch ganz fehlend.
Schriftliche Beantwortung einer mündlichen Frage	- -	- - -
Fähigkeit zum Zeichnen	?	ordentlich.
- - Rechnen	vollkommen fehlend	noch vollkommen fehlend.
Gebärdensprache	erhalten (?)	?

II. Fall. Schmidli, Georg, 44jähriger Maurer, aufgenommen am 14. Juli 1887, gestorben am 8. October 1887.

Patient mit langsam entstandener Oesophagusstenose (20—21 cm hinter den Zahnreihen), hochgradiger Abmagerung, beiderseitiger Recurrenslähmung, mittlerer, etwas unter das Sternum reichender Struma, geht durch Inanition zu Grunde, zeigt bei der Section ein grosses, circuläres, jauchig zerfallenes Carcinom des Pharynx und des Oesophagus mit Perforation in die Trachea, continuirlichem Fortschreiten der Geschwulst auf die Thyreoidea, Infiltration des perioesophagealen Bindegewebes mit Einmauerung beider Nervi recurrentes.

Ausserdem aber erhält man, ohne dass die Anamnese auf irgend einen Hirnprozess hingewiesen hätte und ohne dass Patient auch nur eine Spur von Aphasie weder jetzt noch früher gehabt hätte ¹⁾, folgenden Befund am Gehirn:

¹⁾ Nachträglich konnte ich von seiner Frau in Erfahrung bringen, dass Patient vor mehreren Jahren einmal einen heftigen Schlag auf die

Auf dem linken Schläfenlappen befindet sich eine, $1\frac{1}{2}$ cm hinter der Felsenbeinpyramide beginnende und sich nach hinten erstreckende, mit der Dura verwachsene Membran, die mit gelbrothen Pünktchen dicht besetzt ist und bei Herausnahme des Gehirns hängen bleibt. Bei Ablösung der Dura an der Schädelbasis springt der vordere Theil der Felsenbeinpyramide leicht vor und zeigt einen schmalen Spalt von vorne nach hinten, der von einer geheilten Fraktur herzurühren scheint. Am herausgenommenen Gehirn findet sich an der adhärennten Stelle ein Erweichungsheerd von 6 cm Länge, 3 cm Breite, $1\frac{1}{2}$ cm Tiefe, der nach dem Durchschneiden und nach Entleerung von seröser Flüssigkeit einen Hohlraum mit graugelblichem Grunde darstellt und die III. Schläfenwindung und von der II. die untere Hälfte total zerstört hat.

Aus diesen Fällen, die wir je nach ihrer Dignität verschieden ausführlich wiedergaben, geht, ohne zu weit auf dieselben einzutreten zu wollen, wenigstens so viel hervor:

Fall I., sehr genau beobachtet, bietet uns eine Reihe interessanter Punkte. Ursprünglich lag eine totale Aphasie vor, von welcher einzelne Störungen nach und nach verschwanden oder stark zurücktraten, so dass schliesslich eine ausgesprochene sensorische Aphasie resultirte. Wir hatten dabei:

mangelhaftes Sprachverständniss,

- Ausdrucksvermögen,

Unfähigkeit des Lesens,

fehlendes Verständniss für die Schrift,

Unfähigkeit zu schreiben (sowohl nach Dictat als nach Copie!)

ordentliches Nachsprechen,

Erhaltung der willkürlichen Sprache.

Diesem Symptomencomplex entsprechend, war eine Läsion der linken I. und vielleicht noch eines Theiles der II. Schläfenwindung zu erwarten, was sich ja in glänzendster Weise bestätigte. Die Läsion nahm genau den mittleren Theil der linken I. T.W. und noch ein 2 mm breites Stück des oberen Randes der II. T.W. ein und ging nur wenig auf die angrenzenden Markmassen über.

Diese vorhandene Zerstörung war ohne Zweifel die Ursache der sensorischen Aphasie, während die ursprünglich

linke Kopfseite bekommen hatte, ohne jedoch bettlägerig gewesen zu sein. Auch wurde von derselben versichert, dass Patient stets rechts-händig gewesen sei.

	Anamnese.	Status praesens.	Krankengeschichte.	Anatomischer Befund.
III. Fall. Honegger, Heinrich. 61 Jahr. Aufnahme 22. Juli 86, + 18. Dec. 86.	Patient, sonst immer gesund gewesen, er- litt 1. Juli 86 Schlaganfall mit Sprach- störung und rechtsseitiger Lähmung, die sich z. Theil schon ge- bessert haben.	Rechtsseitige Hemiparese (Beinu. Arm); deutliche r. Facialisläh- mung.	Motorische Aphasie: Nachsprechen und willkür- liche Sprache fehlerhaft; gu- tes Sprachverständnis; gu- ter Wortschatz; Patient will wegen schlechten Sehens gar nichts mehr lesen können, schreibt aus der Erinnerung correct und richtig, nach Dictat mangelhaft.	Gelber Erweichungsheerd in der Rinde, angehörend der III. Stirn-, angehörend Centralwindung links und auf die Leber. Verrucöse Ver- dickung der Mitralis.
IV. Fall. Schmidt, Carl. 33 Jahr. Aufnahme 5. Aug. 85, + 29. Aug. 85.	1884: Typhus abd. Anfang 1885: meh- rere leichte apoplektische Anfälle nach einander, von denen sich Pat. bald, aber nur theilweise erholte. Lues v. Hausarzte vermuthet.	Ausgesproch. Insufficienz der Aorta: In- suff. u. Ste- nose der Mi- tralis. Keine deutlichen Lähmungen. Die erhabenen Glieder ver- härten i. einer Art katalep- tischer Starr- heit. Keine sensiblen Störungen.	Pat. wurde apathischer, benommener, zeigte 28. Aug. Cheyne- Stokes'sches Athmen.	Linke Art. vertebralis ver- engt und verdickt; Art. fossae Sylvii beiderseits et- was verdickt. Encephalitis multiplex. Im linken Hirn: I. u. II., theilweise auch die hinterste Inselwindung, so- wie das daranstossende Ende der untersten Hirnwindung und ein 2 cm grosses Stück des hinteren Theils der obern Schläfenwindung gelb, opak verfärbt, weich. Im rechten Hirn: kleiner, ähn- licher Heerd in der untersten Schläfenwindung.

V. F. all. Bachmann, Caroline. 41. Jahr. Aufnahme 23. Oct. 85, † 26. Oct. 85.	Vor 11 Jahren (ohne Gelenk- rheumat.) An- fang v. Eng- brüstigkeit u. Herzklopfen. Sommer 84 Schlaganfall mit Bewusst- seinsstörung, ohne Lähm. November 84: 2. Schlagan- fall, rechts- seitige Läh- mung, Sprach- störung. In d. letzten Zeit Müdigkeit u. Erscheinun- gen seitens des Herzens.	Rechtsseitige leichte Hemi- paresse (Bein, Arm, Facia- lis). Klini- sche Zeichen der Mitral- stenose.	Nur reine motorische Aphasie: Nachsprechen u. willkürliche Sprache ver- stümmt; Verständniss sehr gut. Anforderungen werden gut ausgeführt. Gedächtniss gut. Angaben richtig. Ver- ständniss für das Gelesene intact. Lautlesen mangelhaft.	Unerwarteter Exitus.	Chronische Endocarditis mit Stenose der Mitralis. Herzklappa- tion. Throm- bose des l. Herzhohes. Embolie bei- der Carotiden, der l. Art. fossae Sylvii und der l. Art. corp. callosi.	Erweichungsheerd von $3\frac{1}{2}$ bis 4 cm Länge, $2\frac{1}{2}$ cm. Breite im l. Linsenkern und bis zur Vornauer reichend, von der ein schmaler Strei- fen noch ganz intact ist. Die Rinde gegen die Fossa Syl- vii intact, aber etwas durch- feuchtet.
VI. F. all. Weber, Elisabeth. 52 Jahr. Aufnahme 3. Febr. 90, † 10. Febr. 90.	Schlaganfall Januar 1890 mit Bewusst- seinsstörung, allmählich Er- holung, aber zurückbleib-	Ausgesproch. Mitralstenose. R. Arm-, Bein- und Facialispa- rese. Keine sensiblen Stö-	Totale Aphasie, Alexie, Agraphie, Amimie, Apraxie. Sprachverständ- niss vollkommen fehlend. Nachsprechen und willkür- liche Sprache stark gestört, Benennen von Gegenständen	Rechts pleu- raler Erguss; leichte Al- buminurie. Beginnende Gangrän der Füsse.	Stenose der Mitralis. Thrombose d. l. Herzhohes. Infarction der r. Niere. Embolie der l.	Linksseitiger Erweichungs- heerd von braunrother Farbe, der scharf abgegrenzt ist, die hinteren $\frac{2}{3}$ des Linsen- kerns einnimmt, sich etwas in die äussere Kapsel fort- setzt, bis nahe an die Insel

	Anamnese.	Status praesens.	Krankengeschichte.	Anatomischer Befund.
VII. Fall. Weder, Albertine. 46 Jahr. Aufnahme 1. Sept. 90, † 17. Oct. 90.	bende Schwä- che r. und Sprachstö- rung. fehlt.	run- gen nach- weisbar. unmöglich. Vollkommene Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben. Pat. lacht nicht, wenn sie gekitzelt wird, weiss nicht, was mit einem mit Wasser gefüllten Becken und mit einem Stück Seife anzufangen. Keine Be- nommenheit d. Sensoriums.	Lungenar- terie. Frische und ältere Hämorrh. In- farte der Lungen. Cir- cumscriptes Empyem der r. Pleura- höhle. Obliteration des Herzbeu- tels, Oblite- ration der r. Pleurahöhle.	herangeht, aber das Grane derselben nicht erreicht. Ein kleiner Erweichungsheerd im hintersten Theil des l. Schweifkerns. Innere Kap- sel stark serös durchtränkt, ebenso Schläfen- und Stirn- hirn. An diesen letzteren Theilen sonst nichts Be- sonderes. Brauner klein-äpfelgrosser Erweichungsheerd im Gebiet des l. Linsenkerns und der inneren Kapsel, bis zu den Inselwindungen reichend, letztere makroskopisch un- versehrt, ebenso Stirn- und Schläfenhirn.

noch vorhanden gewesenen Störungen der Sprache nicht auf einer bleibenden Schädigung irgend welcher Partien beruhten, sondern offenbar als Fernwirkungen (Circulationsstörungen?) aufzufassen waren, welche durch jene Zerstörung in der nächsten Umgebung bedingt wurden, so auf die III. Stirnwindung, auf das Rindenfeld des Hypoglossus u. s. w. Allerdings fand sich noch ein zweiter Heerd in der linken II. Stirnwindung, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass ein Theil der Störungen der motorischen Aphasie vielleicht auch durch Fernwirkung seinerseits hervorgerufen sein konnten.

Auch andere, theils vorübergehende, theils länger bestehende Symptome sind fraglos als Fernwirkungen anzusprechen; so die ephemere rechtsseitige Hemianopsie, wohl entstanden durch Reizung des Occipitalhirns, die ausgesprochene Facialislähmung durch Beeinflussung des dem mittleren Theil der I. T.W. nahe gelegenen Rindenfeldes des Facialis. Sehr bezeichnend für die Ausdehnung der Fernwirkung ist der Umstand, dass Arm und Bein, deren Centren auf der Hirnrinde weiter von unserem Heerd entfernt sind, nur mit ganz leichter Parese betheiligt waren. Wir wollen übrigens nicht verschweigen, dass sich diese Lähmungssymptome, wenn man die Ausdehnung des Heerdes, der ja bis zum medianen Gliede des Linsenkerns reichte, in Erwägung zieht, auch als Fernwirkungen auf die innere Kapsel erklären liessen. Eine sichere Widerlegung dieser fraglichen Erklärung ist nicht möglich, auch das Fehlen von sensiblen Störungen ist nicht zu hoch in Anschlag zu bringen.

Eine weitere sich aufdrängende Frage ist die, wie weit die gesetzte Läsion vollständig nothwendig war zur Erzeugung der sensorischen Aphasie, und wie sich die einzelnen, dieselbe zusammensetzenden Störungen (Alexie, Agraphie u. s. w.) mit dieser Läsion decken. Unser Heerd nimmt ein verhältnissmässig sehr kleines, gut abgegrenztes Gebiet ein, ist überhaupt einer der kleinsten in der Literatur verzeichneten analogen Heerde und deshalb ein sehr werthvolles Object für die Localisation. Denn es braucht nicht betont zu werden, wie jede richtige Localisation nur möglich ist, wenn die Forderung einer möglichst eng umschriebenen Läsion erfüllt ist, oder, um uns des Nothnagel'schen Ausdrucks zu bedienen, „nach der Methode der kleinsten

Heerde“.¹⁾ Auffallend in unserem Fall ist der Umstand, dass der hintere Theil der I. T.W. frei war; daraus jedoch den Schluss ziehen zu wollen, dass dieser Theil nicht absolut nothwendig sei zur Erzeugung einer sensorischen Aphasie, hiesse weit über das Ziel hinausschiessen! Es liegt ja gerade die Möglichkeit vor, dass mit dem Intactsein oder mit dem Freiwerden dieses Bezirkes (falls hier irgend welche leichtere Störungen vorhanden gewesen sein mochten) die theilweise Besserung des Sprachverständnisses, die entschieden eintrat, in Zusammenhang zu bringen ist. Man könnte dann weiter, wenn man diesen Gedanken acceptirt, einen Schein von Berechtigung sich anmaassen zur Aufstellung der Hypothese, dass gerade in diesem hinteren Theil der I. T.W. und in den unmittelbar anstossenden Partien des mittleren Theiles der I. T.W. das Centrum für das Verständniss der Sprache zu suchen sei, während andererseits diejenige Störung, welche von Anfang an am stärksten ausgebildet war und bis zuletzt unverändert andauerte, d. i. die Unfähigkeit des Schreibens und Lesens, speciell das fehlende Verständniss der Schriftzeichen, in dem vollständig zerstörten mittleren Theil der I. T.W. zu localisiren wäre. Eine bessere Stütze für die Richtigkeit dieser Annahmen ist aus dem Studium der einschlägigen Literatur nicht zu gewinnen; auch Naunyn (a. a. O.) bekennt, dass es ihm nicht gelungen sei, Fälle zu sammeln, um einen Versuch der Localisirung der Aphasie machen zu können.

Wie wir die Frage der Nothwendigkeit des hinteren Theiles der I. T.W. zur Erzeugung der sensorischen Aphasie in der Schwebe lassen müssen, ebenso wenig ist es uns möglich zu entscheiden, ob dazu die Läsion des schmalen Streifens der II. T.W., wie sie sich in unserem Falle fand, erforderlich ist. Diese Entscheidung könnte nur getroffen werden, wenn Fälle von sensorischer Aphasie bekannt wären, die sich auf diese Partie oder wenigstens auf die II. T.W. beschränken würden. Einen solchen Fall habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden können. Dass der untere Theil der II. T.W. mit der sensorischen Aphasie nichts zu thun hat, das können wir nach unserm II. Fall unzweifelhaft beweisen, wie wir noch weiter

¹⁾ Nothnagel, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1887. S. 112.

unten sehen werden. Dass andererseits aber genügend Fälle bekannt sind, wo bei ausgesprochener sensorischer Aphasie sich die Läsion auf die I. T.W. beschränkte (ein solcher Fall ist auch unser Fall IV.), ist gar kein Beweis für die Entbehrlichkeit des oberen Theiles der II. T.W. Denn abgesehen davon, dass bei genauer Prüfung dieser Fälle einzelne, als ungenügend beschriebene ausgeschieden werden müssen, lässt sich in keinem Fall mit Sicherheit eine Fernwirkung auf die II. T.W. ausschliessen. Da doch mehrere gut beobachtete Fälle vorhanden sind, wo bei sensorischer Aphasie die I. T.W. und der obere Theil der II. T.W. bethéiligt waren, so möchten wir wohl mit Wernicke geneigt sein, die Bethéiligung des schmalen Streifens der II. T.W. auch in unserem Falle als nicht gleichgültig hinzustellen, sondern ihr einen Theil der Schuld an der Erzeugung der aphasischen Störungen zu vindiciren, entgegen Naunyn's Schema, der diese Stelle frei lässt und sich nur auf die I. T.W. beschränkt. Nach dem Principe, das er bei seiner Zeichnung verfolgte, war er zu diesem Resultate gezwungen, da von den 18 gesammelten sensorischen Aphasien 7 diese Stelle unbethéiligt liessen; die anderen 11 dagegen, und diese That- sache können wir für unsere Ansicht verwerthen, zeigten auch eine Bethéiligung dieses obersten Theiles der II. T.W.

Uebrigens kann für diese Fragen, speciell sowohl für das Freisein des hintersten Theiles der I. T.W., als für die Bethéiligung eines Streifens der II. T.W., Naunyn's Reflexion am Schlusse seines öfters erwähnten Vortrages, der ich mich gern anschliesse, zutreffend sein, dass nemlich die Grenzen der Rindenfelder keineswegs scharfe zu sein brauchen und dass gewisse Varietäten hier vorkommen können. „Ich bin überzeugt“, sagt Naunyn, „dass in den verschiedenen Gehirnen, d. h. in dem Gehirne verschiedener Menschen, die Rindenfelder für die Aphasie nicht immer genau an den gleichen Stellen der Hirnrinde zu finden sein werden, dass vielmehr in dieser Hinsicht individuelle Verschiedenheiten bestehen. Denn es giebt gewiss individuelle anatomische Varietäten im Hirne, d. h. individuelle Abweichungen des Faserverlaufs und der Gruppierung der Ganglienzellen in der Hirnrinde; ausserdem aber erscheint es mir höchst wahrscheinlich, dass der Mechanismus, welcher bei der

Erlernung der Sprache im Hirne ausgearbeitet wird, nach der verschiedenen Art des Unterrichtes und nach vielem Anderem nicht nur in nebensächlichen Theilen, sondern selbst in seinen Haupttheilen bei den verschiedenen Individuen verschieden ausfallen kann. So mögen dann bei einzelnen Individuen auch die Punkte, von welchen aus am leichtesten eine nachdrückliche Störung dieses Mechanismus bewirkt werden kann, einmal an ungewöhnlichen Stellen liegen.“

Zum Schlusse der Besprechung unseres ersten Falles möchte ich nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass der Erkrankungsheerd der Temporalwindungen sich wenig in die Tiefe erstreckte, dass er deshalb eine um so grössere Bedeutung für die Localisation beanspruchen darf, während Naunyn's schon erwähnten 18 Fälle, die er bei specieller Berücksichtigung dieses Postulats aus einer gewiss viel grösseren Zahl unbrauchbarer Fälle ausgelesen hat, doch nicht alle nach dieser Richtung befriedigend sind. (Bei Fall 22 z. B. reichte die Läsion noch in die Insel, das Corpus striatum, den Linsenkern, das Claustrum und die innere Kapsel.) Es soll dies nur beweisen, wie spärlich solche eng begrenzten Fälle immer noch sind und wie jeder einschlägige brauchbare neue Fall mit Freuden begrüsst werden kann.

Erwähnen will ich noch, dass die Beschaffenheit unseres Heerdes nach der Ansicht des Obducenten (des Herrn Professor Klebs) auf eine Thrombose der Arteria fossae Sylvii schliessen lässt, und dass diese, wohl als marantische bei einem Tuberculösen aufzufassen, doch als ein im Ganzen recht seltener Befund angesehen werden darf. —

Fall II haben wir, wie schon oben erwähnt, dem ersten gegenüber gestellt, um den Beweis zu erbringen, dass der untere Theil der II. T.W. und die III. T.W. zerstört sein können, ohne dass aphasische Störungen vorhanden sind. Solche könnten vielleicht einmal in einem analogen Fall sich dann zeigen oder gezeigt haben, wenn der Heerd im Stande gewesen wäre, eine Fernwirkung auf die Umgebung auszuüben; dass dies in unserem Falle zu keiner Zeit zutraf, macht ihn um so interessanter. Da Patient mit Sicherheit Rechtshänder war, also nach unseren bisherigen Kenntnissen sein linkes Hirn zum Sprachmechanismus eingerichtet war, so ist dieser Fall als ein von der Natur ge-

liefertes sehr werthvolles Experiment auf diesem Gebiete zu registriren.

Auf Fall III näher einzugehen, halten wir nicht für nöthig, da er klar genug liegt, und so mag er als ein weiteres brauchbares Beispiel für die typische Localisation der motorischen Aphasie in der III. Stirnwindung hingenommen werden.

Fall IV giebt uns dagegen zu einigen Erwägungen Anlass. Wir haben einen Fall von sensorischer (und amnestischer) Aphasie vor uns, der eine Zerstörung zeigt an einem 2 cm grossen Stück des hinteren Theiles der I. T.W. und der I. und II. und einem angrenzenden Stück der III. Inselwindung. Dass die II. T.W., speciell ihr oberer Theil, intact war, kann uns nach den hierüber bei Fall I gemachten Auseinandersetzungen nicht befremden. Dagegen ist das Freisein eines Theiles der hintersten Inselwindung, zusammengehalten mit der Thatsache, dass keine Zeichen motorischer Aphasie vorhanden waren, wohl mehr als ein blosser Zufall. Da bekanntlich nach Wernicke's Forschungen von allen Theilen der Urwindung (unterste Stirn- und oberste Schläfenwindung) Fasern in die Insel einstrahlen, so muss man, wenn man nicht die hinterste Inselwindung oder deren hinteren Theil in Bezug auf den aphasischen Symptomencomplex für ganz gleichgültig und entbehrlich halten will, was doch nicht die geläufigste Ansicht sein dürfte, die Annahme machen, dass durch diesen Theil der Insel gerade die Fasern der untersten Stirnwindung hindurchgehen. Ob dies richtig ist, müssen weitere Beobachtungen lehren, da so weit ich mich orientiren konnte, Positives hierüber nichts bekannt ist. Dass das an die Inselwindungen anstossende Ende der untersten Stirnwindung etwas durch den Erweichungsheerd in Mitleidenschaft gezogen war, lässt nicht ohne Weiteres den Schluss zu, dass dieses Stückchen zur Erzeugung der motorischen Aphasie unnöthig sei, da ja bei Intactsein und guter Function der übrigen viel grösseren Partie der III. Stirnwindung eine eventuelle leichte Störung, von jener Läsion abhängig, entweder übersehen oder rasch ausgeglichen werden konnte.

Was Fall V, VI und VII betrifft, so gehören dieselben in eine Gruppe, weil sie das Uebereinstimmende aufweisen, dass wir es bei allen dreien mit Heerden im linken Linsenkern zu

thun haben, die verschieden weit gegen die Hirnrinde und die Insel sich hinerstrecken, aber dieselben nirgends erreichen. — Trotzdem haben wir es mit Fällen von exquisiter Aphasie zu thun, und zwar in Fall V und VII mit motorischen Aphasien, in Fall VI mit einer totalen Aphasie. Diese 3 Fälle stimmen aber auch in einer zweiten Beziehung mit einander überein und zwar in derjenigen ihrer Dauer. Während die drei erst besprochenen Aphasien eine längere Dauer aufweisen, und zwar: I. Fall: Hess: 3 Monate, III. Fall: Honegger nahezu $\frac{1}{2}$ Jahr, IV. Fall: Schmidt, mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr, zeichnen sich die Fälle dieser Gruppe durch eine nur kurze Dauer aus, die bei den einzelnen 1, höchstens 3 Wochen — die Zeitangaben sind nicht genauer zu machen — beträgt. Dieser Punkt giebt uns zu gleicher Zeit den Schlüssel in die Hand zur Erklärung dieser Fälle. Da die eigentlichen Centren der Sprache nicht erkrankt waren, wären wohl mit Sicherheit die aphasischen Störungen, hätten die Patienten länger gelebt, zurückgegangen. Sie sind eben nichts Anderes als Fernwirkungen, bedingt durch veränderte und gestörte Circulationsverhältnisse, auf die betreffenden Centren. In zwei Fällen findet sich denn auch ausdrücklich angegeben, dass die Rinde gegen die Fossa Sylvii, bzw. Stirn- und Schläfenhirn, serös durchfeuchtet war. Diese Fälle lehren uns — und deshalb geschah ihre Mittheilung —, dass, wenn aphasische Störungen nur kurze Zeit vor dem Tode bestanden haben, oder wenn sie innerhalb kurzer Zeit vollständig zurückgegangen sind, wir mit der Diagnose der Localisation der Aphasie im Hirn sehr zurückhalten sollen. Wir möchten es geradezu zur Regel machen, in keinem Falle diese Localdiagnose zu stellen, ohne die Zeitdauer der Erkrankung berücksichtigt zu haben, denn es ist sicher, dass so und so viele Aphasien sich nach einiger Zeit als blos durch Fernwirkung entstandene erweisen, während andererseits allerdings auch die Thatsache begründet und durch Sectionen erwiesen erscheint, dass aphasische Störungen zurückgehen können, die durch locale Herde bedingt waren. Fälle dieser letzteren Art sind aber gewiss äusserst selten und die Publicationen darüber erscheinen keineswegs ganz einwandfrei, wie auch die gegebenen Erklärungen wenig befriedigen, sei es dass man annimmt, dass andere Stellen der gleichen Hemisphäre vicarierend

eintreten oder dass die entsprechenden Stellen der anderen Hemisphäre die ausgefallenen Functionen übernehmen sollen.

Wir haben aus unserem grösseren Material absichtlich nur diese wenigen Fälle ausgelesen und z. B. die Fälle von Hirntumoren bei Seite gelassen, wo wegen der begleitenden Störungen der Intelligenz, des Gedächtnisses u. s. w., es oft schwierig ist zu entscheiden, ob richtige Aphasie vorhanden war oder nicht, und sprechen den Wunsch aus, dass noch möglichst viele genau beobachtete Aphasiefälle mitgetheilt werden mögen, damit ein späterer Autor, wenn Bausteine genug vorliegen, sich an's Aufbauen des Eingangs erwähnten Gebäudes machen könne.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Eichhorst, für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten und für das rege Interesse an dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XVI.

Zur Aetiologie des primären Carcinoms der Gallenblase.

Von Dr. F. Siegert,

Assistenten am pathologischen Institut zu Genf.

Ueber den primären Krebs der Gallenblase liegt eine grosse Anzahl von Abhandlungen vor. So haben in den letzten 25 Jahren die Dissertationen von Bertrand¹, Behrens², Kohn³, Kraus⁴, H. Zenker⁵, Chachamovicz⁶, Morin⁷, Peters⁸, Martins⁹, Thiedemann¹⁰ und Ohloff¹¹ denselben zum Gegenstande in klinischer und anatomischer Beziehung, und eine grosse Reihe von Einzelfällen sind in den verschiedenen Fachschriften besprochen. Besonders eine Frage wird in allen diesen Abhandlungen auf's Neue erörtert: Ist der Krebs der Gallenblase die Ursache oder im Gegentheil die Folge der so häufig gleichzeitig beobachteten Cholelithiasis? Beide Ansichten finden ihre