XVIII.

Ein Abszess im linken Schläfenlappen.

(Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie.)

Von

Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf.

(Mit 3 Abbildungen.)

Es ist heute eine recht verbreitete Anschauung, das den Wahrnehmungen und Erinnerungsbildern entsprechende anatomische Korrelat in von einander verschiedenen und entfernten Rindenregionen anzunehmen. Man schöpft die Berechtigung zu dieser Annahme aus dem klinisch geführten Nachweis, dass sowohl das Wahrnehmungs- als das Erinnerungsvermögen unabhängig von einander Schaden leiden, ja vernichtet werden könne. Wenn ein Kranker bei intaktem peripheren Sehorgan erblindet, dann sei das Zentrum für optische Wahrnehmungen ausser Funktion getreten, obwohl ihm die Erinnerung an das Aussehen der ihn umgebenden Dinge geblieben ist. Verliert er hingegen die Spuren des optischen Gedächtnisses und gehen optische Wahrnehmungen ungehindert von statten, dann sei das Zentrum für das optische Erinnerungsvermögen durch die Krankheit zerstört worden.

Ein analoges Verhalten ist bei Erkrankungen der kortikalen Hörsphäre festgestellt worden. Die akustischen Erinnerungsbilder, welche das Wiedererkennen der Objekte durch das Wort ermöglichen, können isoliert verschwinden, andererseits stellt sich Taubheit als die Folge einer beiderseitigen Zerstörung des akustischen Wahrnehmungszentrums ein.

So einfach und einleuchtend diese Theorie erscheint, so lässt sich dieselbe bei unbefangener Beurteilung mit den pathologisch-anatomischen Befunden nicht recht in Einklang bringen. Abgesehen von dem Umstand, dass Wahrnehmung und Erinnerung eine psychologische Einheit darstellen, in welcher die Erinnerung der Wahrnehmung nicht nur zum Verständnis verhilft, sondern auch ihre Schärfe begünstigt, gelangt bei doppelseitiger Vernichtung des kortikalen wahrnehmenden

Sehbezirks neben der Erblindung ein Verlust an optischen Erinnerungsbildern zur klinischen Beobachtung.

Wie sich die wahrnehmende Sehrinde an der Hirnoberfläche begrenze, wurde mir bereits vor vier Jahren durch das Studium pathologisch-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Präparate im Laboratorium der königl. Nervenlinik zu Leipzig klar, indem ich die Sehstrahlung sich nicht, wie man bisher annahm, nach der Rinde des gesamten Hinterhauptlappens gleichförmig entbündeln und in auseinander tretende Fasern auflösen sah, sondern eine Aufteilung in kompakten Bündelformationen und deren Eintritt in die Rinde der Fissura calcarina und deren unmittelbarste Nachbarschaft mit Gewissheit vor mir hatte.¹⁾ Zu derselben Zeit hat Henschen, gestützt auf eine umfassende Kasuistik selbstbeobachteter und fremder Fälle, eine durchaus übereinstimmende Absteckung der wahrnehmenden Sehrinde veröffentlicht.

An einem von mir in fortlaufenden Reihen durchsichtiger gefärbter Frontalschnitte untersuchten Gehirn, welches ich der ausserordentlichen Güte des Herrn Geheimrat Prof. Wernicke verdanke, erwies sich das als wahrnehmende Sehrinde gekennzeichnete Territorium durch beiderseitige Erweichungsherde bis auf wenige Reste vernichtet. Der Pat. war bei Lebzeiten nicht nur bis auf einen minimalen Rest des zentralen Sehens erblindet, sondern es war ihm auch das Gedächtnis der Gesamteindrücke der ihn umgebenden Aussenwelt, welche durch die peripheren Netzhautpartien gewonnen werden, abhanden gekommen, wie ich dies in einer zweiten Arbeit auseinandergesetzt habe²⁾. Es war dies also eine partielle Seelenblindheit, ein Ausfall der durch das periphere Sehen acquirierten Erinnerungsbilder.

Diese Beobachtung steht nicht vereinzelt da, sondern ist ein nahezu konstanter Befund bei Destruktionen beider Sehspären.

Anders verhält es sich mit den Erinnerungsbildern jener Wahrnehmungen, welche mit der Macula der Netzhaut, also mit der Stelle des schärfsten Sehens gemacht werden. Bekanntlich ist in fast allen

1) Das Ergebnis dieser Untersuchungen legte ich in einer Arbeit: „Vom Fasciculus longitudinalis inferior.“ Archiv f. Psychiatrie, Bd. 37 nieder.

2) „Zur Theorie des kortikalen Sehens.“ Archiv für Psychiatrie. Bd. 39. Hartmanns Versuch in seinem Buche: „Die Orientierung“, ein kortikales Zentrum für die Orientierung zu konstruieren und dasselbe in das Parietalhirn zu verlegen, erscheint mir, weil ungenügend begründet, missglückt zu sein. Die Fälle, welche Hartmann als Stütze dieser Annahme anführt, betreffen beiderseitige tiefgreifende Läsionen der Scheitelgegend, durch welche in der Regel der Forceps für die beiden Sehspären im Occipitalhirn geschädigt war. Wie man sich aber bei Ausschaltung des Balkens die Orientierungsstörungen der Kranken erklären könne, habe ich gleichfalls in der oben zitierten Arbeit erörtert.

bisher zur Beobachtung gelangten Fällen von kortikaler Blindheit das zentrale Sehen erhalten geblieben und die auf diesen kleinsten Gesichtskreis fallenden Sinneseindrücke wurden verstanden.

Man würde hierdurch verleitet, die Erinnerungsbilder der mit der Macula gesehenen Gegenstände an die in den erwähnten Fällen normale Konvexitätsrinde zu verlegen, eine Annahme, welche bereits v. Monakow vertreten hat. Für diesen Autor besitzt die Rinde des lateralen Hinterhaupt-Scheitellappens im Gegensatz zu Flechsig's Anschauung einen Stabkranz, welcher in der dorsalen Etage der Sehstrahlung nach hinten zieht. Diese Bündel, deren Verfolg mir bis in die Windungen der bezeichneten Lappen keineswegs gelungen ist, sind in den Fällen kortikaler Blindheit mit Erhaltensein des zentralen Sehens stets vorhanden.

v. Monakows Hypothese findet eine fernere Stütze in der Tatsache, dass bei Zerstörung des linken Gyrus angularis oder seiner nächsten Umgebung das Symptom der Seelenblindheit, also des Unvermögens, mit der Macula gesehene Dinge nicht zu erkennen, in Erscheinung getreten war (Chauffard¹⁾, Amidon²⁾, Laquer³⁾, Macewen⁴⁾, Wiglesworth⁵⁾, Leyden⁶⁾, Henschen⁷⁾, Ball et Seguin⁸⁾, Cramer⁹⁾). Es ist kaum anzunehmen, dass die angeführten 10 Forscher, welche unabhängig von einander das Symptom der Seelenblindheit festgestellt, durch ungenügende Untersuchungsmethoden irregeleitet wurden. Auch die Vermutung, es könne in diesen Fällen eine Affektion des Forceps für die Hinterhauptslappen Seelenblindheit verschuldet haben, ist zurückzuweisen, denn das von mir an mikroskopischen Durchschnitten untersuchte Gehirn enthielt keine Spur eines Balkens der Hinterhauptslappen und der Kranke war bei Lebzeiten innerhalb des minimalen erhaltenen Sehfeldes keineswegs seelenblind.

Wäre mithin v. Monakows Ansicht die richtige, dann würden

1) Chauffard, Notes sur un cas de Cecité et Surdit crbrales. Revue de Mdecine. Paris 1881.

2) Amidon, New-York. med. Journ. 1885. p. 113.

3) Laquer, Zur Lokalisation der sensorischen Aphasie. Neurol. Zentralblatt 1888. S. 337.

4) Macewen, On the Surgery of the Brain and spinal Cord. The British Medical Vol. II. 1888. p. 302.

5) Wiglesworth, Liverpool med.-chirurg. Journal 1887. p. 215.

6) Leyden, Virchows Festschrift. S. 1891. Bd. 3. S. 302.

7) Henschen, Pathologie des Gehirns. Upsala 1894. Bd. 3.

8) Ball et Seguin, Archive de Med. 1881. p. 136.

9) Cramer, Zur Lehre von der Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 22. S. 141ff.

optische Wahrnehmung und Erinnerung für das zentrale Sehen in ein und demselben anatomischen Substrat vor sich gehen, und zwar in der Rinde des konvexen Scheitel-Hinterhauptlappens.

Mit dieser sehr ansprechenden Hypothese steht eine Reihe von Beobachtungen, in denen bei vollkommener Intaktheit des Gyrus angularis oder der occipitalen Konvexität „Seelenblindheit“ auftrat, in direktem Widerspruch. Vor allem der klassische Fall Lissauers¹⁾, in welchem auch eine genaue anatomische Untersuchung vorliegt, weist eine einseitige Erweichung der medialen Fläche des linken Hinterhauptlappens auf, die occipitale Konvexität und der Gyrus angularis waren vollkommen intakt. Ferner sind die Fälle Henschen²⁾ Liepmann³⁾, in denen die Läsionsbezirke sich gleichfalls an der medialen Fläche der Hinterhauptlappen befanden, hier anzuführen. Gegen eine Verlegung der optischen Erinnerungsbilder in die Rinde des linken Gyrus angularis sprechen die zahlreichen Läsionen dieser Gegend, ja die überwiegende Mehrzahl derselben, welche „Seelenblindheit“ nicht im klinischen Bilde hatten. Ebenso wenig sind Erkrankungen der konvexen Occipitalrinde stets von Seelenblindheit begleitet⁴⁾.

Ungeachtet dessen erklärt Bastian⁵⁾ nach dem Vorgange Ferriers die Annahme eines optischen Erinnerungszentrums in der hinteren Gegend des Gyrus supramarginalis und des Gyrus angularis, wenigstens für die Gedächtnisspuren der Worte, durch die Übereinstimmung von Befunden als erwiesen. Hinshelwood⁶⁾, welcher denselben Standpunkt vertritt, glaubt auf Grund seiner klinischen Erfahrung zu der Annahme besonderer von einander unabhängiger, im Wortbildzentrum enthaltener distinkter Centra für Zahlen, Worte und Buchstaben berechtigt zu sein⁷⁾. Hier begegnen sich die Anschauungen englischer Autoren mit Dejerines⁸⁾ bekannter Lehre

1) Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Archiv f. Psych. Bd. 21. S. 222—270.

2) Henschen, Pathologie des Gehirns. Bd. 1. S. 144 ff.

3) Liepmann, Über Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. Neurol. Zentralblatt. Bd. 21. S. 687 und Neurolog. Zentralblatt 1904. Bd. 23. 16. Jan. S. 83. (Sektionsbefund.)

4) Siehe meine Arbeit: Zur Theorie des kortikalen Sehens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. Heft 3.

5) Bastian, Aphasia and other Speech Defects. London 1898.

6) Hinshelwood, Letter-Word-Mindblindness. London 1900.

7) l. c.

8) Dejerine, Différentes Variétés de Cécité verbale (Extrait des Mémoires de la Société de Biologie). Paris 1892.

von einem centre des images optiques de lettres im linken Gyrus angularis.

Allein auch hinsichtlich der optischen Erinnerungsbilder der Worte liefert die klinische Statistik keineswegs einen Anhalt für die Annahme einer einzigen Rindenlokalität. Ausser den drei bereits von Bastian zitierten Fällen (Dejerine¹⁾, Redlich²⁾, Willie³⁾), sind gegenwärtig noch eine Reihe neuer Beobachtungen (Lissauer⁴⁾, Liepmann⁵⁾, Henschen⁶⁾, Hosch⁷⁾, Maurice Dide et Botcazo⁸⁾, Brissaud⁹⁾, Touche¹⁰⁾, Hinshelwood¹¹⁾) zu verzeichnen, welche bei Erkrankung der medialen Fläche des linken Hinterhauptslappens Alexie intra vitam aufgewiesen hatten. Hierdurch wird die oben angeführte Hypothese, dass die Rinde des konvexen Hinterhaupt-Schläfelappens, welche nach v. Monakows Untersuchungen einen Stabkranz besitzt, die mit der Macula gemachten Wahrnehmungen aufnehme und deren Erinnerungen beherberge, widerlegt, denn die Zuleitung von der Peripherie zum Zentrum sowohl als das Zentrum selber sind in den zuletzt erwähnten Fällen ja vollkommen intakt gewesen, und es bliebe somit die Alexie auf diese Weise vollkommen unerklärt.

Man musste mithin eine neue Erklärung finden. Dejerine hat eine solche zurecht gelegt, indem er lange Assoziationssysteme postulierte, deren Existenz ihm selber allerdings noch nicht einwandfrei festgestellt erschien. Diese wurden zwischen der Rinde des linken Hinterhauptslappens und der des linken Gyrus angularis verlaufend angenommen. Ein zweites Assoziationsglied bildeten Faserzüge, welche die rechte Sehsphäre mit dem linken Gyrus angularis durch das Balkensplenium hindurch in Konnex brächten, eine Leitung, die zuerst von H. Sachs hypothetisch nachgewiesen und die mit dem Terminus „Forceps-Tapetumbahn“ belegt wurde. Alexie komme nun durch Unterbrechung folgender Leitungsbahnen zustande. 1. Müsse die linke wahrnehmende Sehsphäre von der Peripherie durch Zerstörung der Projektionssysteme abgeschnitten sein; 2. der Kontakt mit der

1) l. c.

2) Redlich, Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie. Bd. 13. S. 241—301.

3) Willie, The Disorders of Speech 1894. p. 340.

4) Lissauer, siehe oben.

5) Liepmann, siehe oben.

6) Henschen, siehe oben und Pathologie der Geh. 2. Tl. S. 42.

7) Hosch, Ein Fall von sog. kortikaler Hemioptie u. Alexie. Zeitschrift f. Augenheilkde. 1901. Bd. 5.

8) Maurice Dide et Botcazo, Revue Neurologique. 30. Juillet 1902.

9) Brissaud, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Tome XV. 1902, Nr. 4.

10) Touche, Archives générales de médecine. T. VI. 78. Année. Sept. 1901.

11) Hinshelwood, British medical journal. Nr. 2289.

Rinde des linken Gyrus angularis durch Unterbrechung des langen Assoziationsbündels gelöst, und 3. ein Traversieren des Erregungsstromes von der rechten Sehspähre zum linken Gyrus der Forceps-Tapetumbahn unmöglich sein. Obgleich die Anhänger dieser Lehre gerade auf den letzten Punkt besonderes Gewicht legen, erscheint Dejerine selbst der Umstand, ob im hintersten Anteil des Balkens eine kleine Läsion sitze, als irrelevant, da man von der funktionellen Bedeutung des Balkensystems nur hypothetische Kenntnis besitze¹⁾.

Wenn man jedoch an durchsichtigen, nach Weigert-Pal behandelten Horizontalschnitten — diese Schnitttrichtung ist für das Studium der in Rede stehenden Verhältnisse die einzig brauchbare — nach langen Assoziationsbündeln zwischen der Calcarina- und Angularisrinde fahndet, wird man sich leicht überzeugen, dass ein geschlossenes Assoziationssystem nicht vorhanden sei. Man wird vielmehr die bereits von Meynert beschriebene Anordnung der Bogenfasern bestätigt finden, nach welcher sich eine Faser, je entfernter von einander sich ihr Ausgangs- und Endigungspunkt in der Rinde vorfindet, mit um so grösserer Amplitude ausspannt. Unter einer starken Lupe vermag man hier allerdings Fasern zu entdecken, welche eine derartige Länge zu besitzen scheinen, dass man mittelst ihrer eine direkte Verbindung zwischen Calcarina und Angularisrinde vermuten könnte. Diese Fasern sind aber nur die längsten der allmählich sich verlängernden Bogenbündel, und es scheint mir daher sehr unwahrscheinlich zu sein, dass diesen wenigen vereinzelt, weder durch Eigenart der Form noch Anordnung ausgezeichneten Elementen eine spezifische Funktion innewohne. Im Gegenteil ist es eine gesetzmässige Erscheinung in den Formationen des Grosshirnmarks, dass Bahnen, die einer spezifischen Funktion vorstehen, d. h. welche sich nach dem Bellschen Gesetz einer isolierten Leitung erfreuen, auch einen morphologisch greifbaren Ausdruck besitzen. Ihre Elemente sind mächtiger angelegt, zu Systemen geordnet, und es bedarf nur geringer Hilfsmittel, um das Prominieren dieser Züge dem Auge kenntlich zu machen. Einzelnen baulich nicht unterschiedenen Fasern das Attribut einer bestimmten Leistung zuzuteilen, wäre ein Unterfangen, das in der pathologischen Histologie keine Stütze fände, indem der Ausfall einzelner Fasern ohne Funktionsausfall tausendfältig erwiesen ist.

In letzter Zeit hat Quensel²⁾ einen neuen Mechanismus der

1) Dejerine, Contribution a l'étude etc. Paris 1892 im „Extrait des Mémoires de la Société de Biologie.“ p. 29: „Les symptômes relevant de lésions du corps calleux sont en effet trop obscurs, et surtout trop peu connus encore pour qu'il me paraisse opportun d'y insister.“

2) Quensel, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurolog. Zentralblatt 1902. Nr. 23.

Alexie dargelegt. Letztere beruhe auf dem Verlust eines Komplexes assoziierter Erinnerungsbilder. Sie sei mithin eine besondere Form der amnestischen Aphasie. Diese ist nach Pitres als ein temporärer oder dauernder Verlust an akustischen Erinnerungsbildern der Worte zu definieren. Die akustischen Erinnerungsbilder der Worte seien mit den ihnen entsprechenden optischen im Bereiche des hinteren Assoziationszentrums Flechsigs verbunden und zu Kombinationen verknüpft zu denken. Quensel spricht sich nicht so präzise aus, ich glaube aber seine Ausführungen in diesem Sinne deuten zu dürfen, da Flechsig¹⁾ selbst direkt von einem besonderen Rindengebiet spricht, welches „der Verknüpfung der Buchstabenbilder mit den Lautvorstellungen diene, und wenn es auch nicht gelungen sei, dasselbe scharf zu umgrenzen, so dürfte es doch mit grosser Wahrscheinlichkeit im Gyrus angularis gesucht werden“.

Es ist begreiflich, dass bei Annahme eines die akustischen, optischen, taktilen Gedächtnisspuren assoziierenden Zentrums eine sich über dasselbe ausbreitende Läsion neben einer amnestischen Aphasie für alle Erinnerungsqualitäten optische, akustische taktile Asymbolie in sich schliessen müsste. Eine derartige Kombination von Erinnerungsdefekten käme naturgemäss völliger Desorientierung gleich.

Dies geforderte Symptomenbild entspricht aber nicht der klinischen Erscheinungsform, welche bei Erkrankung dieser Gegend typisch zutage tritt. Häufig erscheint neben Alexie eine Aphasie, welche sich im Unvermögen, Gegenstände durch Gesicht- Gehör- Tastsinn zu benennen, zu erkennen gibt. Auch diese Art der Aphasie wird als amnestische vielfach bezeichnet.

Indessen ist auch dieser Typus nicht der einzige geltende. Wie Quensel einräumt, gibt es Fälle von Alexie bei Läsionen des Gyrus angularis ohne amnestische Aphasie und amnestische Aphasien ohne Alexie. Der ersteren Kategorie sind die Fälle Henschen²⁾, Bianchi³⁾, Touche⁴⁾, der letzteren die Fälle Hammond⁵⁾, L. Dana und Joseph Fränkel⁶⁾ beizuzählen. Die drei erstangeführten Fälle unterscheiden sich

1) Paul Flechsig, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig. 11. Januar 1904. S. 222.

2) Henschen, Pathologie des Gehirns. H. 28. S. 181.

3) Bianchi, Annali di Nevrologia. Vol. IX. 1891. p. 321.

4) Touche, Archives générales de médecine. T. VI. 78. Année. Septbr. 1901. Observat. XIII.

5) Hammond, Medical Record. 58. Vol. Dec. 29. 1900. p. 1011.

6) L. Dana u. Joseph Fränkel, Journal of Nervous and Mental Diseases. 1904, Jan.

von den beiden letzteren nicht nur in klinischer Beziehung, sondern auch durch den Sektionsbefund. Während die Beobachtungen Henschens, Bianchis, Touches Erweichungen des Gyrus angularis betrafen, hatten die Beobachtungen Hammonds, L. Danas u. Joseph Fränkels Affektionen der ersten Temporalwindung aufzuweisen. Wenn man die in der Literatur verzeichneten Fälle, in denen Alexie mit amnestischer Aphasie einhergeht, kritisch betrachtet, so lässt sich zeigen, dass nur solche Herde zu dieser Symptomengemeinschaft geführt hatten, welche sowohl den Gyrus angularis als die erste Schläfewindung zerstört oder die letztere durch den Umfang der Läsion von ihrer Umgebung vollständig isoliert hatten. Die anatomischen Untersuchungen und deren Schilderungen sind in den meisten Fällen zu ungenügend, um Gegenargumenten Beweiskraft zu verleihen. Bei Erweichungsherden im Gyrus angularis, welche auf Verstopfung des vierten Astes der Arteria fossae Sylvii zurückzuführen sind, scheint es Regel zu sein, dass dieselben, das Mark der ersten Schläfenwindung vernichtend, in der Furche, welche die erste von der zweiten Schläfenwindung trennt, zuerst an die Oberfläche treten, um sich in der Angularisgegend kortikal auszubreiten.

Wenn man all die berührten Erklärungsversuche überblickend zusammenfasst, wird man sich der Schwierigkeiten leicht bewusst, eine Einigung herbeizuführen, indem dieselben vielfach weder des Beweises noch der strikten Widerlegung fähig sind. Zur Klärung dieser Frage dürfte jedoch die Vorführung einer Beobachtung beitragen, in welcher sich das Bild der kompletten Wortblindheit bei Ergriffensein einer Hirnlokalität klinisch geoffenbart, die sich in den Rahmen vorgeführter Anschauungen nicht einfügt, indem der linke Gyrus angularis mit den angrenzenden Gehirnpartien, der linke Hinterhauptslappen und die dazwischenliegenden Regionen von Erkrankung vollkommen freigeblichen waren.

Der 55jährige Tischlergehilfe X. aus Arnfels bei Graz wurde am 4. IV. 1903 mit der Diagnose „Empyema Highmori“ im städtischen Krankenhaus in Graz aufgenommen. Der Beginn des Leidens wurde auf einen kariösen Zahn zurückgeführt, welcher heftige Schmerzen verursacht hatte. Der Zahn wurde extrahiert, die Schmerzen dauerten fort. Aus der Alveole des linken oberen zweiten Mahlzahns entleerte sich auf Druck etwas Eiter. Wenn man die Sonde in den Knochen einführte, gelangte man in einen nach vorne konkaven Gang aufwärts gegen die Nasenhöhle. Das Öffnen des Mundes war sehr schmerzhaft. Man dachte, dass die Ursache der Eiterung eine Neubildung wäre, und führte die Radikaloperation nach Lue-Cadwell aus. Bei der Operation wurde konstatiert: reichlicher Eiter, Schleimhaut sehr stark hypertrophisch und polypös entartet. Nach der Operation relative Besserung. Die Trigeminusneuralgien hatten bedeutend nachgelassen. Vier

Tage darauf fingen sie von neuem an und waren sehr qualvoll. Nur bei Verabreichung steigender Morphiumdosen wurde ihm sein Zustand halbwegs erträglich. In der letzten Zeit soll er apathisch und wortkarg gewesen sein.

Ins Siechenhaus verlegt, sprach er wenig, und man gewährte eine Fistel über dem Jochbogen, aus welcher Eiter abfloss. Wenige Tage vor dem am 19. VII. 1903 eingetretenen Tode wurde Pat. von dem Assistenten der psychiatrischen und Nervenlinik, Dr. med. di Gasparo, gesehen. Was diesem zunächst auffiel, war eine durchaus verkehrte Beantwortung vieler an ihn gerichteter Fragen, obgleich er sich auch auf leise Geräusche hin sofort umwandte. Die Aufforderung, die Hand zu reichen, wurde mit einem Zeigen der Zunge beantwortet. Man suchte sich daher mit ihm durch die Schrift zu verständigen. Es wurde ihm ein schriftlicher Befehl vorgelegt mit der Weisung, denselben zu lesen und auszuführen. Er konnte aber weder laut vorlesen, noch erfasste er den Sinn dessen, was vor ihm aufgeschrieben stand. Auch einzelne Buchstaben und Zahlen erkannte er nicht. Sein eigener Name machte hiervon eine Ausnahme. Auch die Worttaubheit war keine komplette. Vor-gehaltene Gegenstände benannte er richtig. Auch bei geschlossenen Augen war er imstande, vermittelt des Tastsinns die ihm in die Hand gegebenen Objekte richtig zu benennen. Jedoch glaubte der Untersucher nachweisen zu können, dass dem Patienten der Gebrauch und die Bedeutung der gesehenen Gegenstände abhanden gekommen waren. Durch Mienen und Gebärden war eine Verständigung möglich. Patient sprach fließend, ohne jede Störung der Artikulation, nur ab und zu kamen ungehörige, mit dem Sinn der Rede nicht in Beziehung stehende Worte über seine Lippen (Andeutung einer verbalen Paraphasie). Auf das Bestehen einer Hemipople wurde nicht hinreichend geprüft. Ob man von links oder rechts an ihn herantrat, stets wandte er sich um und schien den Nahenden zu bemerken.

Nach mehreren Monaten starb Patient im Siechenhaus unter mir nicht näher bekannten Erscheinungen. Die Sektion ergab eine ganz zirkumskripte eitrige Meningitis, welche sich in der Scheide d. Nervus trigeminus nach der Gehirnbasis zu fortsetzte. An dieser fand sich, von der Spitze des linken Schläfenlappens ausgehend, an der medialen Kante etwa 2 cm nach rückwärts reichend, ein grubiger Defekt mit unscharfen, zerklüfteten Rändern vor, welcher eine Abszesshöhle vorstellte.¹⁾ Die-

Fig. 1.

1) Siehe Fig. 1. Hirnschema nach Eckert, welches die ventrale Fläche des linken Schläfenlappens in ihrem vorderen Drittel vorführt. GH = Gyrus hippocampi; Gf = Gyrus fusiformis; TIII = Gyrus temporalis tertius. Die schraffierte Partie markiert den kraterförmigen Eingang in die Abszesshöhle. Der nach der Spitze sich fortsetzende nur leicht angedeutete Kegel will den im Text

selbe war der Eingang zu einem subkortikalen, sich rasch erweiternden, aufsteigenden Gang. Wenn man das vordere Ende des Schläfenlappens gegen das Licht hielt und in die Grube hineinsah, nahm man wahr, dass sich die Rinde im kleinsten Umkreis transparent verdünnt hatte und von dieser Stelle ein Hohltrichter als Übergang in das breite Vacuum einmündete. Der kraterförmige Eingang in die Abzesshöhle lag im Bereich des vordersten Gyrus Hippocampi und griff auf das vordere mediale Ende des Gyrus fusiformis über. Das Maximum an Höhe (2 cm) und Breite (3 cm) erreichte der Abszess ungefähr in Ebenen, welche durch die vordere Kommissur gelegt, wie dies die beigegebene Photographie veranschaulicht (siehe Fig. 3). Dann verengerte sich die Höhle, stieg als Gang nach hinten auf, bis sie als Spalte endete, welche die vordersten Querwindungen und

Fig. 2.

die erste Schläfewindung gleichwie durch einen Schnitt subkortikal amputierte. In Schnittebenen durch die vorderste Brückengegend ist das Mark der ersten Schläfewindung und temporalen Querwindung durch eine Lücke mit zerrissener Umrandung ersetzt. Von dieser durch ein wenige Millimeter grosses deformiertes Gewebebälkchen geschieden, findet sich eine zweite Höhle, welche das ganze tiefe Mark des vorderen Schläfenlappens entfernt hat und mit dem Ventrikel kommuniziert. Ihre obere Grenze wird von drei Zacken gebildet. Die laterale verliert sich in einem Spalt, welcher das Temporalmark traversierend an die konvexe Oberfläche vordringt, die mittlere sieht mit ihrer Spitze gegen die zuerst erwähnte Lücke und scheint durch eine ganz feine Spalte mit derselben in Verbindung zu stehen, die mediale drängt sich von der Seite her in die Faserzüge, die

beschriebenen, durch Auflösung der weissen Substanz entstandenen Hohltrichter versinnlichen.

an der Basis des Linsenkerns vorbei nach dem Hirnschenkelfuss sich wenden. Der Gyrus angularis, die beiden Hinterhauptslappen und deren Verbindungen waren völlig normal.

Figur 2¹⁾ zeigt die Ausdehnung des fast durchwegs subkortikalen Herdes in sagittaler Richtung und legt die Beziehungen nach Lage und Möglichkeit einer die klinischen Erscheinungen erklärenden Ausserfunktionssetzung wichtiger in Betracht zu ziehender Leitungsbahnen klar. Es muss aber bemerkt werden, dass das schwerwiegende Moment einer fast gänzlichen Isolierung des äusseren Kniehöckers von seinen leitenden Verbindungen die Hirnskizze vorenthält.

Fig. 3.

Ein erster Überblick belehrt, dass ein grosser Teil der Läsion ein Hirngebiet getroffen hat, dessen Erkrankung klinisch nachweisbare Funktionsstörungen in der Regel vermissen lässt. Dieser Umstand rechtfertigt den klinischen Befund, in dessen Bilde Hirnsymptome lange fehlten, denn, wie der Gang des Leidens bezeugt, musste ein Fortschreiten des Prozesses von der Spitze des Schläfenlappens occipitalwärts vorgelegen haben. Zuletzt wurde ein Teil der kortikalen

1) Fig. 2. Hirnschema nach Flechsig. H = Hörsphäre nach Flechsig. S = basales Bündel der Sehstrahlung. A = Abszesshöhle. TI, TII, TIII = erste, zweite und dritte Temporalwindung. SM = Gyrus supramarginalis. A = Gyrus angularis. OI, OII, OIII = erste, zweite, dritte Occipitalwindung. PI, PII = erste, zweite Parietalwindung. HC, VC = hintere, vordere Zentralwindung. Op = Operculum. I = Insel. F₁, F₂, F₃ = erste, zweite, dritte Frontalwindung. O = Nervus olfactorius.

Hörsphäre und ein wesentlicher, noch genauer zu analysierender Abschnitt der Sehstrahlung ergriffen, womit die Feststellung der aphasischen Symptome unmittelbar vor dem Tode übereinstimmt.

Die stark hervorgetretene Worttaubheit findet ihre Begründung in der beschriebenen subkortikalen Unterbrechung des Stabkranzes der vorderen Hörsphäre. Die Intaktheit der Fähigkeit, für gesehene und getastete Gegenstände die Namen zu finden, würde die Unversehrtheit des hinteren Abschnittes der Hörrinde sowie die relative Schonung dieser Rindenzone auch in ihrer vorderen Hälfte durch die im Marklager entfaltete Wirkung der Herderkrankung hinreichend erklären. Es liegt keine Nötigung vor, wegen der Abwesenheit einer amnestischen Aphasie an das normale Aussehen des Gyrus angularis zu appellieren.

Weit schwieriger gestaltet sich die Deutung der kompletten Wortblindheit, ja sie wird unmöglich, wenn man an den eingangs vortragenen Anschauungen festhält. Die Rinde des Gyrus supramarginalis, angularis, der Fissura calcarina, die Markverbindungen der letzteren mit derjenigen der beiden ersteren ist gesund befunden worden.

Durch welchen anatomisch nachweisbaren Ausfall kam es zur Wortblindheit? Einer jener grundlegenden Irrtümer, auf welchen die herrschenden Lehren über die Alexie gebaut sind, ist — worauf bereits Flechsig aufmerksam gemacht — der Schluss von den Symptomen einer Grosshirnzerstörung auf den Ausfall von Rindenfunktionen. Die Hirnrinde ist ein so schmales Band, dass umfangreichere Läsionen — und nur solche kommen für die Symptomatologie in Betracht — stets das darunter liegende Mark angreifen, ja zumeist bis zum Ventrikel vordringen. Wenn z. B. Balzer¹⁾ eine reine Rindenerweichung beschreibt, welche sich auf den Gyrus tempor. I, den hintersten Teil des Gyrus temp. II in seinem Übergang zum Gyrus occ. II, den ganzen Gyrus occ. II bis zur Fissura interocc., das untere Scheitelläppchen, den Gyrus supramarginalis und angularis ausgedehnt hat und auf eine vollständige Obliteration des 4. Astes der Sylvischen Arterie sich zurückführte, wenn M. E. D. Heilly et M. A. Chantemesse²⁾ gleichfalls nach einer Thrombose des 4. Astes derselben Arterie eine reine Rindenerweichung vorfanden, welche die obere Hälfte der ersten Temporalwindung, den grössten Teil der unteren Scheitelwindung, den vorderen Abschnitt des Gyrus angularis und einen kleinen Bezirk der Bogenwindung einnahm, wenn Gogol³⁾ von einer sehr

1) Balzer, Gazette méd. de Paris 1884. pag. 97.

2) M. E. D. Heilly et M. A. Chantemesse, Note sur un cas de cécité et de surdité verbales. Le Progrès médical 1883. Tome V.

3) Gogol, Dissertation. Breslau 1873.

ausgedehnten Erkrankung des Operculums berichtet, welche eine reine Rindenläsion darstellte, so erweisen sich diese Befunde, abgesehen davon, dass die in den Arbeiten enthaltenen Hirnskizzen schon auf ein gegen teiliges Verhalten schliessen lassen, mit neueren ganz analogen, jedoch durch eine vervollkommnete Untersuchungstechnik gewonnenen Erfahrungen nicht vereinbar.

Die eingehende Berücksichtigung der im Marklager verlaufenden Bahnen vermag allein zu einer Einigung und Klärung von mitgangbaren Annahmen vielfach widersprechenden Hirnbefunden zu führen. Von diesem Gesichtspunkte aus würde die Postulierung einer Assoziationsbahn zwischen kortikaler Seh- und Hörsphäre, welche im vorliegenden Fall ihrer subkortikalen Leitungen grossenteils beraubt ist, eine mögliche Erklärung abgeben, wenn nicht die klinische Pathologie hier vollgültige Gegenbeweise brächte. Besässe eine Assoziationsbahn tatsächlich die funktionelle Bedeutung einer Verbindungsbahn zwischen akustischen und optischen Erinnerungsbildern und sei dieselbe nach Dejerine zwischen linkem Schläfe- und Hinterhauptlappen ausgespannt, dann müsste eine Vernichtung ihres temporalen Ausgangs resp. Endigungsgebietes denselben Effekt haben, wie eine Unterbrechung ihrer Mitte. Es sind aber zahlreiche Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, welche Wortamnesie und Worttaubheit ohne Alexie geboten hatten und als deren anatomische Begründung sich eine Läsion des hinteren Teils der ersten Schläfenwindung herausgestellt, eine Tatsache, welche auch von Bastian vollauf gewürdigt wird.

Es ergibt sich daher per exclusionem die einzige Möglichkeit, das Symptom der Wortblindheit in einer Durchbrechung von Bahnen zu suchen, welche aus den subkortikalen Ganglien zu der kortikalen Sehsphäre führen, und auf dem Wege, welchen sie nehmen, in das Gebiet der Zerstörung gezogen und leitungsunfähig gemacht wurden. Die Verknüpfung der Sehrinde mit den Stammganglien ist durch das mächtig angelegte Fasersystem der Sehstrahlung hergestellt.

Welchen Fasern dieses Systems kommt eine Bedeutung im Akt des Lesens zu, und an die Unterbrechung welcher Elemente ist das Symptom der Alexie gebunden?

Das Gehirnschema 2, welches einen Einblick in die Ausdehnung der Herderkrankung in sagittaler Richtung gewährt, und in welches der basale Schenkel der Sehstrahlung aus dem Schnittpräparat eines Kindergehirns nach Maßgabe der Verhältnisse eingetragen wurde, zeigt, welch beträchtliche Fasermenge durch die segmentförmige Abtrennung der hinaufbiegenden Faserzüge vernichtet werden musste. Man würde beim Anblick des Bildes geneigt sein, die Unterbrechung dieses Bündels für eine Ausfallerscheinung im optischen Gebiet ver-

antwortlich zu machen. Eine Bestätigung dieser Vermutung würden weitere Fälle mit gleich lokalisierter Hirnläsion zu erbringen haben. Solche zählen aber zu den Seltenheiten. Während es ein Leichtes ist, eine reiche Kasuistik über Alexie bei Vernichtung des dorsalen Bündels der Sehstrahlung herzustellen, habe ich für die in Rede stehende Lokalität nicht mehr als fünf Fälle aus der Literatur zusammengebracht (Kussmaul¹⁾, Thomas²⁾, Rosenthal³⁾, Hammond⁴⁾), und diese weisen Besonderheiten auf. Vor allem sei bemerkt, dass in den Fällen Kussmaul, Thomas, Rosenthal von dem Bestehen einer Hemiopie nichts erwähnt, von Hammond eine solche geradezu in Abrede gestellt wird. Während die Kranken in den Fällen Hammond Thomas, Rosenthal (1884) unfähig waren zu lesen (Wernickes subkortikale Alexie), vermochten die Patienten Kussmauls und Rosenthals (1886) zwar laut zu lesen, sie verstanden jedoch nicht den Sinn des Gelesenen (Wernickes transkortikale Alexie). Für die beiden letztgenannten Fälle wäre mithin die Intaktheit der für das zentrale Sehen bestimmten optischen Leitungsbahn und die funktionelle Unabhängigkeit der zerstörten basalen Bündel der Sehstrahlung von der Leitung des zentralen Sehens als klinisch erwiesen zu betrachten.

Im vorliegenden Falle, dessen klinisches Symptomenbild sich meiner persönlichen Beurteilung leider entzogen hat, wurde absolute Wortblindheit mit Zuverlässigkeit festgestellt, und man wird hier bei dem Versuch, dieses Symptom anatomisch zu deuten, auf die Ausbreitung des Läsionsbezirks in der Umgebung des äusseren Kniehöckers Gewicht zu legen haben. Frontalschnitte, durch den äusseren Kniehöcker eines gesunden Gehirns gelegt, überzeugen, welch reichliche Einstrahlung von Markbündeln in vertikaler Richtung von oben herab in den äusseren Kniehöcker erfolgt.

Die hintersten Ausläufer der Destruktion unserer Beobachtung, welche in die Flanken der Regio sublenticularis spaltförmig vordrangen, schnitten die dorsalen Bündel der Sehstrahlung unmittelbar vor ihrem Eintritt in den äusseren Kniehöcker ab. Es hat somit eine subkortikale Läsion die Erscheinung der Alexie verschuldet, zu welchem seltenen Vorkommnis ich vier Analoga bei Touche⁵⁾ vergleichsweise heranzuziehen empfehle.

1) Kussmaul, Störungen der Sprache. 3. Aufl. S. 168.

2) Thomas, Revue médicale de la Suisse Romande. Nr. 6. p. 463.

3) Rosenthal, Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie. 7. Jahrg. 1884 und 1886.

4) Hammond, Medical Record. Vol. 58. p. 1011.

5) Touche, Archives générales de médecine. T. VI. 1901. p. 326ff., Observat. XVII, XIX, XXIV, XXV.

Man hat der von mir bereits auf dem XXI. Kongress für innere Medizin vorgetragenen Deutung der pathologischen Erscheinungen der „Alexie“ und „Seelenblindheit“ als subkortikale Störungen des zentralen Sehens entgegengehalten, dass Unterbrechung der Leitung für das zentrale Sehen Sehstörungen, etwa zentrale Skotome, nicht aber Erinnerungsdefekte zur Folge haben könnte. Dieser Einwand erklärt sich vor allem aus der irrtümlichen Gleichstellung der funktionellen Bedeutung des Sehnerven und Sehstrahlung. Die Anordnung der Markbündel ist in letzterer von ersterer grundverschieden. Zentrale Skotome, bei Erkrankungen des peripheren Sehorgans keineswegs selten, werden bei Affektionen der Sehrinde nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Hingegen treten Gesichtshalluzinationen bei Läsionen der Sehstrahlung häufig auf, während peripher angreifende pathologische Reizzustände nur ganz selten von denselben begleitet werden.

Es ist ferner eine hinlänglich sichergestellte Tatsache, dass nicht nur jede Hemisphäre mit den gleichsinnigen Netzhauthälften, sondern auch beide Hemisphären mit den Maculae beider Retinae in Verbindung stehen, so dass die typische Form der homonymen lateralen Hemiopie in der Regel eine Aussparung des zentralen Gesichtsfeldes nach der kranken Seite hin darbietet. Diese klinische Tatsache wurde von Henschen durch histologische Untersuchungen der Tractus optici erhärtet.

Endlich ist es durch eine fast vollkommen übereinstimmende Kasuistik erwiesen, dass ausschliesslich die Läsionen der linken Hemisphäre zu Alexie und Seelenblindheit führen.

Wenn daher die optischen Erinnerungsbilder, welche durch das maculare Sehen gewonnen werden, in die linke Sehphäre zu verlegen sind, dann wird eine Unterbrechung der linken Sehstrahlung eine Erregung dieser Erinnerungsbilder von der Peripherie her, folglich auch der Wort- und Buchstabenbilder unmöglich machen; der Kranke wird aber ebenso gut als früher sehen, da ja die rechte Sehstrahlung resp. die rechte Hemisphäre intakt ist und die Maculae beider Netzhäute auch mit dieser in Konnex sich befinden. Hingegen sind die Spuren der von der rechten Hemisphäre gemachten macularen Wahrnehmungen durch den Mangel einer innigeren Verknüpfung mit der linksseitig angelegten Sprachregion und durch die hieraus folgende weit minder häufige funktionelle Erregung zu bleibenden Erinnerungsbildern keineswegs gebahnt.

Graz, d. 25. Mai 1905.