XIV.

Aus dem Landkrankenhaus zu Cassel.

Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. W. Rosenblath.

In der Literatur finden sich spärliche Mitteilungen über den Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse bei einseitigem Hirnherd. Er ist zur Zeit einer wirklich befriedigenden Erklärung kaum zugänglich, so dass ich keinen Anlass genommen hätte, die Zahl dieser Raritäten um eine zu vermehren. Indessen war die nachfolgende Beobachtung eigenartig durch aphasische Störungen kompliziert. Sie scheint mir geeignet, zur weiteren Klärung der Lehre von der motorischen Aphasie beizutragen und sie ist wohl auch von Interesse für die Beurteilung der Darstellung, welche die ganze Lehre von der Aphasie neuerdings durch Marie erfahren hat.

Fritz Salzmann, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 16. V., gestorben den 18. V. 1906.

Patient, der aus gesunder Familie stammt, hat seit dem 13. Lebensjahre einen Herzfehler, arbeitete aber als Packer in einer Fabrik, bis er anfangs April mit Magenbeschwerden und Erbrechen erkrankte. Am 13. IV. schwellen beide Beine leicht an. Er ging deshalb am folgenden Tage zum Arzt. Auf dem Wege dahin brach er plötzlich, ohne das Bewusstsein zu verlieren, zusammen. Von diesem Augenblick an war rechter Arm und rechtes Bein gelähmt. Patient konnte kein Wort mehr sprechen, verstand aber alles, was zu ihm gesagt wurde. In den ersten acht Tagen bestand auch Schlucklähmung, die sich später besserte.

Am 16. und 17. V. wurde im Krankenhause folgender Befund erhoben.

Patient in mittlerem Ernährungszustand ist leicht zyanotisch, ein wenig kurzatmig, nicht deutlich ödematös. Die Herzgegend ist vorgewölbt, wird diffus erschüttert, Puls 140, nicht ganz regelmässig. Der Spitzenstoss steht im fünften Interkostalraum 1—2 Querfinger extramamillär. Die Herzdämpfung überragt nach rechts den rechten Sternalrand um zwei

Querfinger. An der Spitze wird ein systolisches Geräusch gehört. Der Urin enthält wenig Eiweiss, hyaline und gekörnte Zylinder.

Die Untersuchung des Nervensystems bot Folgendes: Patient ist völlig stumm. Er vermag überhaupt keinen Laut, geschweige denn eine Silbe oder ein Wort hervorzubringen. Dabei ist er durchaus nicht benommen. Er folgt im Gegenteil der Untersuchung mit Interesse und ist bestrebt dem Arzte dabei entgegen zu kommen. Gefragt z. B., ob er gut sehen könne, öffnet er den Tischkasten und holt seine Brille hervor. Er versteht auch alles, was zu ihm gesagt wird, und kommt allen Aufforderungen bei der Untersuchung nach, soweit er das vermag. Dabei hat das Gesicht etwas maskenartiges. Mimische Bewegungen treten fast gar nicht hervor. Die Stirn wird auf Verlangen gerunzelt und faltet sich rechts wie links. Dagegen ist Zähnezeigen, Mundspitzen, Pfeifen unmöglich. Der Augenschluss vollzieht sich rechts wie links. Die Zunge wird auf Verlangen gerade herausgestreckt. Fordert man den Patienten aber auf, sich die Lippen abzulecken, so gelingt das nicht. Bei dem Versuch, die Zunge nach rechts herauszustrecken, stösst Patient mit der Zungenspitze gegen den rechten Mundwinkel an, bringt die Zunge überhaupt nicht hervor und macht nach einigen vergeblichen Bemühungen den Versuch, sie mit der Hand in der gewünschten Richtung hervorzuziehen. Beim Wassertrinken kommt es zu leichtem Verschlucken. Der Rachenreflex ist vorhanden. Überhaupt bieten die übrigen Hirnnerven keinerlei Störungen.

Die Bewegungen des Kopfes und Rumpfes sind frei, Blase und Mastdarm ungestört. Komplete schlaffe Lähmung des rechten Armes und der rechten Hand, Parese des rechten Beines (breites Bein). Sehnenphänomen rechts etwas lebhafter als links. Babinski rechts.

Ausserdem besteht totale Agraphie und Alexie. Patient vermag mit der beweglichen linken Hand nicht einmal die einfachsten Buchstaben wie ein i zu schreiben. Auch ist er ausser stande, eine einfache Skizze, z. B. ein Haus, zu zeichnen. Er bringt nur ein sinnloses Gekritzelt zustande. Legt man ihm eine geschriebene Aufforderung vor, so setzt er zunächst seine Brille auf und verfolgt mit dem Finger unter den Worten genau die Schrift, aber ohne etwas zu verstehen. Legt man eine Anzahl Gegenstände vor ihn hin, schreibt ihm die Namen derselben auf und verlangt, dass er den betreffenden Gegenstand zeigen soll, dessen Namen man zeigt, so findet er nie den richtigen, während er auf mündliche Aufforderung den gewünschten Gegenstand alsbald vorweist.

Am Abend des 17. V. verschlechterte sich das Befinden rasch und Patient starb am folgenden Morgen.

Es waren also bei einem jungen Menschen, der an einem Klappenfehler litt, akut die Symptome einer Hemiplegie, Alexie und Agraphie und eine bulbäre oder pseudobulbäre Lähmung mit völliger Aphonie entstanden. Die Störung des Schreibens und Lesens wies mit Sicherheit auf die Beteiligung des Grosshirns hin. Die Frage konnte nur sein, ob der ganze Symptomkomplex aus doppelseitigen Grosshirnherden abzuleiten war oder ob daneben bulbäre oder pontine Herde anzunehmen waren. Dass apoplektiform und gleichzeitig symmetrische Herde in beiden Grosshirnhemisphären entstehen, ist bislang wohl nur

bei der schweren arteriosklerotischen Degeneration des Gehirns beobachtet. Näher lag die Annahme, dass neben einem Herd in der linken Hemisphäre ein solcher in der Oblongata oder dem Pons entstanden sei. Beide Annahmen waren wieder schwer vereinbar mit dem Umstand, dass der obere Facialis beiderseits von der Lähmung verschont geblieben war, und gegen die Lokalisation in der Oblongata sprach der erhaltene Rachenreflex. Ob die Lähmung einen dissoziativen Charakter trug, ob besonders Lächeln möglich war, ist bei der Kürze der Zeit, auf die die Untersuchung sich beschränkte, nicht sicher festgestellt worden. Zwangsweinen und Zwangslachen bestanden nicht.

Führte somit ein jeder Lokalisationsversuch zu besonderen Schwierigkeiten, so war das Resultat der Sektion ebenfalls überraschend und zunächst wenig befriedigend, indem sich ausschliesslich ein Herd in der linken motorischen Grosshirnzone fand. Ausserdem entsprach der Verlauf der Zentralwindungen nicht ganz dem gewöhnlichen Verhalten.

Die Sektion ergab: Das Gehirn ist im ganzen von guter Konsistenz. Auf der Konvexität der linken Hemisphäre, dem hinteren Stirnhirn entsprechend, findet sich eine eingesunkene, weiche und gelbliche Partie, der die Pia fest anhaftet. Die genaue Lokalisation machte zunächst einige Schwierigkeiten, weil die Furchen und Windungen beiderseits nicht ganz normal gebildet sind. Es war deshalb an der Konkavität die völlige Entfernung der Pia nötig, die ich der Gefässe wegen sonst gern in situ konserviert hätte und die auch über dem Erweichungsherd nicht ohne kleine Substanzdefekte abziehen war. Vorher überzeugte ich mich, dass Thromben in den Gefässen, besonders den Hauptstäben der Art. cerebri media, nicht nachweisbar waren. Es zeigt sich nun hinter der Rolando-schen Furche und dieser parallel eine zweite, deren Bedeutung bei oberflächlicher Betrachtung Zweifel erwecken konnte. Sie beginnt aber erst etwa daumenbreit unter der Hemisphärenkante, endigt erst in der Insel und ist in ihrem oberen Abschnitt durch eine ziemlich tiefe Furche mit den Furchen des oberen Scheitelläppchens verbunden. Nach vorn von dieser Furche liegt die Zentralfurche. Sie beginnt auf dem Kamm der Hemisphäre unmittelbar vor dem hinteren Ende des Sulcus callosomarginalis und ihr unterer Abschluss liegt noch auf der Konvexität. In die Erweichung sind nun einbezogen: die ganze vordere Zentralwindung mit Ausschluss des Lobulus paracentralis, der unterste Teil der hinteren Zentralwindung, der hinterste Abschnitt der ersten und zweiten Stirnwindung, die Pars opercularis der dritten Stirnwindung samt dem hinteren Teil der Pars triangularis der gleichen Windung, schliesslich der vordere und laterale Teil der Insel.

Auch auf der rechten Hemisphäre findet sich eine zweite Furche hinter der eigentlichen Zentralfurche, die aber nach hinten an einer Stelle mit den Furchen des unteren Scheitelläppchens kommuniziert. Die vor ihr gelegene Zentralfurche ist insofern nicht ganz normal gebildet, als ihre obere Begrenzung noch unter der Hemisphärenkante liegt. Im

übrigen ist sie tief und regelmässig ausgebildet, zeigt besonders auch ein oberes hinteres und vorderes unteres Knie.

Das Herz ist nicht vergrössert, das Mitralsegel schwielig verdickt, das Lumen nur für einen Finger durchgängig. Der linke Vorhof ist dilatiert, nirgends Thromben. Am Herzmuskel keine deutlichen Veränderungen. Ausgeprägte Stauungsleber und Stauungsniere.

Makroskopisch lag also lediglich ein grosser gelber Erweichungs-herd des linken Stirnhirns vor. Seine Entstehung war nicht ganz klar. Als embolischer war er jedenfalls nicht erweisbar. Histologisch habe ich die Veränderungen nicht in das Detail verfolgt. Das Hauptinteresse lag für mich in der Lokalisation des Herdes. Die weitere Untersuchung zeigte nämlich, dass dieser Herd der einzige war. Es fand sich im übrigen weder eine Herderkrankung des Pons oder der Oblongata, noch eine solche des rechten Grosshirns. Auch mikroskopisch waren lediglich diejenigen Teile der linken Hemisphäre verändert, die als solche auch bei der Sektion erkenntlich waren.

Die Untersuchung geschah in der üblichen Weise an Pal-Präparaten, die mit Alaunkarmin nachgefärbt waren. Von Pons und Oblongata ist eine unterbrochene Schnittserie angefertigt. Von der rechten Hemisphäre wurde die Region der Zentralwindungen an Frontalschnitten untersucht, das Hinterhirn aus anderen Gründen in eine horizontale Serie zerlegt. Die meiste Aufmerksamkeit wurde natürlich der linken Hemisphäre zugewendet. Das Stirnhirn wurde in einer unterbrochenen Schnittserie untersucht, die nach vorn und hinten bis tief in das gesunde Gewebe durchgeführt wurde, so dass nach hinten Schnitte bis hinter das hintere Ende des Linsenkerns vorliegen.

Eine lückenlose Serie von Schnitten durch das ganze Hirn habe ich also nicht angefertigt. Diese Forderung wird neuerdings erhoben und ihre Erfüllung als Bedingung für die Beweiskraft von Fällen hingestellt, bei denen die anatomische Unterlage aphasischer Störungen in Frage steht. Die Forderung mag im allgemeinen berechtigt sein, aber man kann ihr nicht an jeder Arbeitsstätte genügen. Immerhin ist der grösste Teil des Gehirns mikroskopisch untersucht. Nur von dem Hinterhauptslappen der linken Hemisphäre sind keine Schnitte angefertigt, nachdem derselbe, in Müller-Formol gehärtet und in frontale Scheiben zerlegt, keinerlei Abnormität erkennen liess.

Ich halte es somit für sicher, dass lediglich der Erweichungsherd des linken Stirnhirns für das klinische Bild verantwortlich zu machen ist.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte nun zunächst den makroskopischen Befund. Der besseren Übersicht wegen waren die Schnitte durch das linke Stirnhirn nicht genau in der frontalen Ebene, sondern von hinten oben nach vorn unten geneigt angelegt, dem Zuge der Zentralwindungen folgend. Dabei zeigt sich, dass die oberen Teile der vorderen Zentralwindung am schwersten geschädigt sind. Nur die äussere Form ist annähernd erhalten. Die Schnitte zeigen hie reinen breiten, fast marklosen Keil, dessen breite Basis unter der Pia, dessen Spitze fast den

Schwanzkern erreicht. Besser erhalten sind das Parazentralläppchen und die unteren zwei Drittel der Zentralwindung. Aber auch in ihnen sieht man schon mit unbewaffnetem Auge spritzerförmige lichte Erweichungsherde und mikroskopisch die stark verschmälerte Rinde fast durchweg ihrer Fasern und Zellen beraubt, mit zahllosen runden Zellen, Körnchenzellen oder auch Blutpigment führenden Zellen durchsetzt. Nur die Rinde des Parazentralläppchens ist meist gut erhalten. Das Mark der Zentralwindung ist bis zu der inneren Kapsel hin von zahllosen kleinen Lücken durchsetzt und überall sind Zerfallsprodukte des Markes sichtbar.

Die Erweichung der Stirnwindungen geht im allgemeinen nicht tief, beteiligt mehr die Rinde als das Mark. Der Schwanzkern ist im vorderen Teil ganz unbeschädigt, nur da, wo ihn die innere Kapsel bereits von dem Linsenkern scheidet, enthält er nahe dem oberen Winkel des Ventrikels eine kleine erweichte Partie.

Die Brocasche und auch der hinterste Teil der Pars orbitalis von F_3 sind in ihrer Form erhalten, wenn auch verschmälert. Ihr Mark ist noch am besten erhalten, wenn auch deutlich degeneriert. Die Rinde ist zum grössten Teil ihrer spezifischen Elemente beraubt.

Der Linsenkern ist in seinem vorderen Abschnitt gut erhalten und auch die Capsula externa zeigt hier nur mikroskopisch Zerfallsprodukte ziemlich reichlich in ihren Zug eingestreut. Die weiter lateral liegenden Gebilde, Claustrum, Capsula extrema und besonders Inselrinde, sind wieder schwerer alteriert. Weiter nach hinten, da wo die dreigliedrige Struktur des Linsenkerns ausgebildet ist, findet sich Rinde und Mark der Insel noch schwer verändert. Hier greifen kleine Erweichungsherde auf das Putamen über, durchsetzen dasselbe und dringen auch noch in das äusserste Gebiet des Globus pallidus ein. Das Putamen bleibt so bis fast zu seinem hintersten Ende degeneriert, während die Inselrinde wieder normales Ansehen gewinnt.

In dem Mark der oberen hinteren Zentralwindung zeigen sich noch vereinzelte kleine streifenförmige Erweichungen.

Fassen wir den anatomischen Befund zusammen, so finden sich pathologische Veränderungen lediglich in dem linken Grosshirn. Die Erweichung hat hier befallen: die ganze vordere Zentralwindung mit Ausschluss des Lob. paracentralis, den untersten Teil der hinteren Zentralwindung, den hintersten Abschnitt der ersten, zweiten und dritten Stirnwindung samt dem hinteren Teil der Pars triangularis und dem vorderen und lateralen Teil der Insel. Ferner sind erweicht die subcortikalen Marklager, besonders der vorderen Zentralwindung, und das Putamen.

Physiologisch betrachtet war also die Rinde der Brocaschen Windung, das hypothetische Organ der Sprachbewegungsvorstellungen, zerstört. Ihre Markleiste ist ebenfalls schwer verändert und jedenfalls die Verbindungen nach der Insel und zu den Zentralwindungen unterbrochen. Die Rindenfelder für rechten Arm und rechtes Bein waren mit ihren subcortikalen Verbindungen zerstört, und besonders schwer

waren die Zentren des sprachlichen Artikulationsfeldes, der Leitungen für Lippe, Kehlkopf, Gaumen und Zunge geschädigt. Hier am Operculum war nicht nur Rinde und Mark der vorderen, sondern auch der hinteren Zentralwindung zerstört, so dass neben den zentrifugalen Leitungen jedenfalls auch wichtige kinästhetische Verbindungen gelöst waren. Da die Erweichung tief in das Mark hineinging, den oberen und hintersten Abschnitt des Kopfes des Schwanzkerns noch mitbeteiligend, so ist anzunehmen, dass die motorische Sprachbahn auch subcortikal noch eine Unterbrechung erfahren hatte, ebenso, dass die Kommissurenfasern des Balkens zu den korrespondierenden Rindenfeldern des Stirnhirns der rechten Hemisphäre völlig unterbrochen waren. Mit der Erweichung der Inselrinde in ihrem vorderen Abschnitt, die bis in die Vormauer sich erstreckt, muss auch die hypothetisch wichtige Bahn des Hackenbündels gelitten haben. Andere Läsionen, wie die des Putamen, lassen sich zur Zeit noch nicht würdigen.

Betrachten wir die klinischen Einzelheiten dieser komplizierten Beobachtung, so liegt zunächst der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse, vollkommene Stimmlosigkeit und Parese der Schlund-, Zungen- und Lippenmuskulatur bei einseitigem Hirnherd vor.

Unsere besseren Lehrbücher erwähnen dies Vorkommnis als ein gelegentliches und in der Literatur finden sich einige genauer mitgeteilte Fälle.

Ein gut beobachteter Fall von Bamberger¹⁾, der an nicht leicht zugänglicher Stelle veröffentlicht wurde, mag hier in den Hauptzügen referiert werden. Eine 30jährige Frau erkrankt mit Zukungen in den Lippen und der Zunge und mit rasch zunehmender Sprachstörung. Drei Wochen nach der Erkrankung Aufnahme im Krankenhaus. Es kamen epileptiforme Anfälle hinzu, die in Krämpfen des Gesichts, der Zunge, des Kiefers, Gaumens, des Halses bestanden. Diese Krämpfe blieben nicht auf die rechte Seite beschränkt, sondern gingen auch auf die linke Seite über und gelegentlich auch auf beide Arme. Die Sprache verschlechterte sich so, dass die Patientin nur noch unartikulierte Laute hervorbringen konnte. Sie verständigte sich durch Schreiben. Später kamen Lähmungen hinzu. Zähnezeigen, Mundspitzen gelingt nicht mehr, Lachen aber noch möglich. Ebenso wird Zunge, Gaumensegel und rechter Arm bewegungslos. Auch die Kaumuskulatur wurde gelähmt. Schwere Dysphagie trat hinzu, die nach 7—8 wöchiger Krankheitsdauer den Tod durch Aspirationspneumonie herbeiführte.

Die durch Weichselbaum ausgeführte Sektion ergab subakute Encephalitis der linken vorderen Zentralwindung. „Das untere laterale Ende

1) Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Zentralwindung mit doppelseitigem Facialis-Zungen-Gaumensegel-Kieferkrampf und Pseudobulbärparalyse. Jahrb. d. Wiener Krankenh. 1893.

der linken vorderen Zentralwindung erscheint nach Abziehung der inneren Hirnhäute leicht rosa gefärbt. Die derartig verfärbte Partie ist aber von ihrer Umgebung so wenig scharf abgegrenzt, dass sich ihre Ausdehnung nicht genau angeben lässt. Diese Färbung fällt auch auf Durchschnitten der Rinde dieses Teiles auf.“ Die mikroskopische Untersuchung der bulbären Kerne ergab normale Verhältnisse.

Wenngleich eine mikroskopische Untersuchung der linken Hemisphäre nicht ausgeführt wurde, so hält es Verfasser wohl mit Recht für unwahrscheinlich, dass sie erkrankt war und zählt seinen Fall zu denen von Pseudobulbärparalyse bei einseitigem Herd. Von den zahlreichen Literaturangaben, die zur Illustrierung der Beobachtung herangezogen werden, interessieren uns hier nur die auf den letzteren Punkt bezüglichen. So fand Magnus¹⁾ schwere Störungen der Sprache, des Kauens und Schluckens, Unbeweglichkeit beider Gesichtshälften bei einseitigen Herden in der rechten Hemisphäre. Hirt²⁾ berichtet über doppelseitige Kaumuskellähmung bei einer 65jährigen Frau, die an *Tabes incipiens* litt. Bei der Sektion fanden sich zwei kleine Psammome, eins über dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, eins am oberen Scheitellappchen der linken Hemisphäre.

Von grossem Interesse ist eine Beobachtung Edingers³⁾. Ein alter Mann verlor plötzlich die Fähigkeit, zu sprechen und zu schlucken. Bei der Sektion fand sich, abgesehen von anderen Veränderungen, ein Herd in der rechten Hemisphäre, von dem der Verfasser die erwähnten Ausfallsymptome ableitet. Er war auf Frontalschnitten nur wenige Millimeter hoch, erreichte horizontal etwa die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes und lag etwa einen halben cm nach aussen vom Schwanz des Schwanzkerns, in der frontalen Ebene etwa dem Sulcus praecentralis und der Basis der dritten Stirnwindung entsprechend. Es war nicht möglich festzustellen, ob der Patient linkshändig war, aber Edinger nimmt an, dass jener Herd die zentrale Sprach- und Hypoglossusbahn unterbrochen hat.

Aus dieser Übersicht geht hervor, dass der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse oder auch die doppelseitige Lähmung einzelner Hirnnerven bei einseitigem Herd doch nur vereinzelt vorkommt. Zunächst wäre festzustellen, ob sie bei Rechtshändern nur bei linksseitigem Herd in die Erscheinung tritt. Es ist aus neueren Untersuchungen, besonders von Liepmann, immer klarer geworden, welchen überwiegenden Einfluss die linke Grosshirnhemisphäre für das gesamte Nervensystem besitzt. Es wäre denkbar, dass dieser Einfluss bei abnormer Entwicklung des Gehirns noch mächtiger würde, dass es zu einer ganz einseitigen Einübung der linken Hemisphäre für die Anregung doppelseitiger Bewegungen käme. Für die Deutung meiner

1) Müllers Archiv 1837.

2) Berl. klin. Woch. 1887.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1886. Verlust des Sprechvermögens und doppelseitige Hypoglossusparesse, bedingt durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale.

Beobachtung kann daher der Umstand von Belang sein, dass das Gehirn meines Patienten keine gewöhnliche Bildung aufwies. Der obere Abschluss beider Zentralfurchen lag nicht auf der medialen Hemisphärenfläche, sondern auf der Konvexität und rechts noch unterhalb der Hemisphärenkante.

Wenngleich nun für gewöhnlich die Pseudobulbärparalyse nur zu Lähmungen der Gaumen-, Lippen- und Kehlkopfmuskeln führt, so kommt es doch gelegentlich auch zu aphasischen Störungen. Das ist anatomisch ja auch wohl begreiflich bei einem Leiden, das seine Ursache meist in multiplen, um die Inselpalte gelegenen Herden kortikaler und subkortikaler Lage und in beiden Hemisphären hat. Trotzdem liegen aber bis jetzt, soweit ich sehen konnte, keine genaueren Untersuchungen über die Aphasie bei diesem Leiden vor. Nur Pick¹⁾ beschreibt hierbei näher einen Fall, bei dem die Sprachstörung mit Worttaubheit verlief.

Suchen wir in meiner Beobachtung den klinischen Befund anatomisch zu verstehen, so wird man sagen können, ein Erweichungsprozess, der im wesentlichen auf das Stirnhirn beschränkt blieb und ausser diesem nur den vorderen Teil der Insel und Teile des Linsenkerns ergriffen hatte, bewirkte eine komplette motorische Aphasie mit Agraphie und Alexie, und infolge der Zerstörung der motorischen Zentren und Bahnen des sprachlichen Artikulationsmechanismus im unteren Teil der beiden Zentralwindungen der linken Hemisphäre wurde die motorische Aphasie zur kompletten Anarthrie. Gerade die aphasischen Störungen verdienen in der vorliegenden Beobachtung das Hauptinteresse.

Die Grundlagen der ganzen Lehre von der Aphasie sind nun vor kurzem durch Marie²⁾ einer kritischen Prüfung unterzogen worden und wie man dieser Untersuchung auch gegenüberstehen mag, man wird anerkennen müssen, dass die ganze Lehre von der Aphasie anatomisch keineswegs so sicher begründet ist, wie das seit Jahren allgemein angenommen wurde. Ein kurzer Rückblick auf die Darlegung Maries wird daher am Platze sein.

Marie beginnt seine Untersuchung mit einem interessanten historischen Rückblick. Der ganzen Lehre Brocas liegen nur 2 Fälle zugrunde. Die beiden Gehirne sind im Museum Dupuytren noch vorhanden. Davon scheidet der eine Fall, Lelong, noch aus. Nach Marie lag gar keine Aphasie, sondern senile Demenz bei dem Träger

1) Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1893. S. 150.

2) Semaine médicale 1906. „Revision de la question de l'aphasie.

dieses Gehirns vor und die im Stirnhirn vorgefundenen Veränderungen sind senile Atrophien. Das andere Hirn bildet Marie ab. Es zeigt keineswegs nur einen Herd in der Brocaschen Zone, sondern eine sehr ausgedehnte Läsion, die die ganze Umgebung der Inselpalte in Mitleidenschaft zog. Es wäre in der Tat unverständlich, wie Broca aus diesen Beobachtungen seine Lehre ableiten konnte, wenn man nicht erführe, dass Broca unter dem Einfluss seines Lehrers Bouillauds stand und dass dieser, ein Verehrer Galls, mit letzterem glaubte, dass die Fähigkeit der Sprache im Stirnhirn lokalisiert sei¹⁾. Obwohl die nächsten Jahre neben anderen die Brocasche Auffassung stützenden nun auch Fälle von motorischer Aphasie mit Intaktheit der 3. Stirnwindung brachten, so bürgerte sich die Brocasche Lehre doch gegen Ende der 60er Jahre immer mehr ein und fand bald auch eine Unterstützung in den Forschungen über die Lage der motorischen Rindenfelder.

Im Gegensatz zu allen anderen Autoren betrachtet nun Marie die Aphasie als eine Störung der Intelligenz. Er meint, dass sich schwerere Defekte in dem geistigen Leben der Aphasischen nachweisen lassen, als bisher angenommen wird, und dass es notwendig ist, diesen Störungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Ich gehe darauf nicht weiter ein. Hier liegt jedenfalls der schwächste Punkt der ganzen Darlegungen.²⁾ Als „Centre intellectuel du langage“, von dem auch Verständnis der Worte, der Schrift und des Lesens abhängen, betrachtet er die Wernickesche Zone. Ihre Läsion bedingt die wahre Aphasie. Die Aphasie Brocas kann nun entweder eine reine Störung der Wortbildung sein, mit Erhaltung des Lesens und Schreibens (subcortikale motorische Aphasie), dann gehört die Störung überhaupt nicht in das Gebiet der Aphasie. Es liegt eine reine Anarthrie vor und Sitz dieser Läsion ist der Linsenkern oder die ihm zugehörigen Faserungen. Oder es liegt eine sog. cortikale motorische Aphasie vor, die mit einer Läsion der 3. Stirnwindung nichts zu tun hat. Sie setzt sich zusammen aus einer Anarthrie und einer Störung des Sprachverständnisses und wird demgemäss bedingt durch eine Läsion der Wernickeschen Zone und der Region des Linsenkerns. Die dritte Stirnwindung soll für die Sprache überhaupt keine besondere Funktion ausüben.

Es ist nun bezeichnend, wie wenig Dejerine³⁾, der diese Anschauungen alsbald bekämpfte, an tatsächlichem Material gegen die letzten Sätze

1) Vgl. die Darstellung bei Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 3. Aufl. S. 133.

2) Vgl. Liepmann, „Über die Funktion des Balkens“ etc. Med. Klinik 1907. S. 767.

3) La presse médicale 1906. Nr. 57. „L'aphasie motrice“.

vorzubringen hat. Er muss zugeben, dass die Zahl der einschlägigen Fälle reiner Läsion der Brocaschen Windung „est extrêmement peu considérable“, und dass diese Fälle, mit moderner Technik nicht untersucht, sogar wenig beweisend sind. Indessen bleiben doch 2 Beobachtungen übrig, die nach Dejerine beweiskräftig sind, nämlich der Fall Ladame-Monakow und eine Beobachtung Bernheim-Dejerines. Die erste weist Marie zurück, weil die Untersuchung des Gehirns damals noch nicht abgeschlossen war, und von der zweiten muss man nach dem Bernheimschen Bericht mit Marie anerkennen, dass weder eine reine motorische Aphasie, noch eine isolierte Läsion der 3. Stirnwindung vorgelegen hat. Es ist gar kein Zweifel, dass diese Beobachtung eher für Marie als gegen ihn gedeutet werden kann. Nimmt man nun hinzu, dass Marie eine eigene Beobachtung bringt, in der Zerstörung der 3. Stirnwindung bei einem Rechtshänder keine Aphasie gemacht hatte, und dass ferner Fälle bekannt sind, in denen bei motorischer Aphasie die 3. Stirnwindung unverletzt gefunden wurde, so muss man zugeben, dass die ganze Lehre von der Bedeutung der Brocaschen Windung einer Nachprüfung sehr bedürftig ist. Es ist ein Verdienst Maries, das mit allem Nachdruck ausgesprochen zu haben.

Damit ist freilich noch nicht gesagt, dass die alte Lehre von der motorischen Aphasie falsch oder die neue Lehre Maries über den gleichen Gegenstand richtig wäre. Und jedenfalls ist es unmöglich, die vorliegende Beobachtung mit der Auffassung Maries in Einklang zu bringen. Die aphasischen Symptome können hier nicht von einer Läsion der Wernickeschen Zone abgeleitet werden. Sie ist völlig intakt. Man kann auch nicht eine Unterbrechung der Verbindungsfasern zwischen Wernickescher Zone und motorischem Artikulationsfeld annehmen, wie das Marie für manche Fälle tut. Marie nimmt an, dass aus dem Sprachfeld des Temporallappens eine Bahn zum Linsenkern zieht, und er meint, dass diese am äusseren und hinteren Ende des Linsenkerns nicht selten durch Erweichungsprozesse unterbrochen wird. Aber gerade hier ist in meinen Präparaten das Gewebe gut erhalten.

Von diesem Standpunkt aus würde also die Aphasie nicht ohne Zwang zu erklären sein. Man könnte nur mit Marie die Anarthrie als ein Symptom der Linsenkern-Läsion betrachten. Aber dieser Teil der Marieschen Lehre ist so neu und er ist von dem Autor selbst so völlig ohne Beweismaterial gelassen, dass er jedenfalls die Kritik sehr herausfordern wird. Ich selbst möchte nur darauf hinweisen, dass Fälle von beiderseitiger Linsenkern-Läsion bekannt sind, die ohne Sprachstörungen verliefen, und ich hatte vor kurzem Gelegenheit, einen

senil dementen Mann zu untersuchen, der keine Artikulationsstörungen geboten hatte. Bei der Sektion fanden sich beide Stammganglien im Zustand des *État criblé*. Frontalschnitte lassen erkennen, dass der linke Linsenkern ziemlich hochgradig affiziert und der rechte auch nicht frei war.

Sehen wir nun zu, inwieweit die ganze vorliegende Beobachtung von dem Boden der bisher gültigen Anschauungen über die Aphasie erklärt werden kann. Entsprechend der gefundenen anatomischen Läsion würde ein hauptsächlichlicher Teil der Störung als motorische Aphasie zu deuten sein. Dabei ist zu beachten, was in neuerer Zeit öfter hervorgehoben ist, dass die Unterscheidung der cortikalen Läsionen von subcortikalen, so notwendig sie in der Abstraktion ist, anatomisch nur ausnahmsweise gerechtfertigt ist, weil Läsionen, die nach dem äusseren Anblick nur cortikal scheinen, in Wirklichkeit fast immer auch das Mark beteiligen. Auch im vorliegenden Falle ist nicht allein die Rinde der Brocaschen Windung und der vorderen Zentralwindung geschädigt, sondern das zugehörige Mark ebenfalls schwer alteriert. Es wäre daher subcortikale und cortikale motorische Aphasie zu erwarten. Die erstere verläuft als reine Wortstummheit. Wir verstehen darunter einen Zustand, in dem zwar die grobe Innervation der Sprachmuskulatur erhalten ist, auch Laute noch gebildet werden können, aber weder gesprochen noch nachgesprochen werden kann. Im vorliegenden Falle war nun nicht allein die anatomische Basis für diese Form der Aphasie gegeben, sondern es waren auch cortikal und subcortikal die motorischen Rindenfelder für Zunge, Lippen, Kaumuskeln und Kehlkopf und deren subcortikale Leitungen zerstört. Nimmt man nach dem früher Gesagten an, dass bei einem nicht ganz normal gebauten Gehirn die linke Hemisphäre allein für die hier in Betracht kommenden Bewegungen eingeübt wurde, so dass diese letzteren mit der Zerstörung der linksseitigen Rindenfelder doppelseitig ausfielen, so liesse sich wohl die völlige Aphonie verstehen.

Nun war aber auch die Rinde der Brocaschen Windung zerstört. Nach der geltenden Schulmeinung erklärt sich dann die Agraphie, und einige Beobachtungen weisen auch darauf hin, dass diese Form der Läsion mit Alexie sich verknüpfen kann.

Es wird von Interesse sein, die genauer untersuchten Fälle von motorischer Aphasie kurz zu betrachten. Ihre Zahl scheint zunächst recht gross, aber sie schrumpft recht zusammen, wenn man nur diejenigen beachtet, bei denen klinisch nur Symptome der motorischen Aphasie und anatomisch nur Läsionen der motorischen Sprachregion oder wenigstens nur solche des Stirnhirns und des vorderen Teils der Insel gefunden wurden. Immerhin lassen sich allein aus der Naunyn-

schen¹⁾ Tabelle etwa ein Dutzend Fälle sondern, die dieser Anforderung genügen. Nun ist es zwar richtig, dass von dem Standpunkte Maries aus ein Teil dieser Fälle wenigstens nicht nachweisbare Aphasien gewesen sind, dass sie den Dysarthrien zugezählt werden könnten, und es wird wohl Aufgabe weiterer Untersuchung sein müssen, zu entscheiden, inwieweit bei den Sprachstörungen infolge Erkrankung des Stirnhirns Dysarthrien eine Rolle spielen, und wie weit wirklich der Verlust des Wortbewegungsbildes zustande kommt. Aber allgemein wird zugegeben, dass wirklich aphasische Störungen vorliegen, wenn die motorische Störung mit Agraphie oder mit Agraphie und Alexie verbunden ist. Und schon die Naunynsche Zusammenstellung enthält Fälle, bei denen das zutrifft, ohne dass die anatomische Läsion die Grenzen des Stirnhirns überschreitet. Dahin gehören aus dieser Tabelle die Beobachtungen von Sanders Nr. 31 und 34, die von L. Champonière, Nr. 70.

Aus späterer Zeit wird andererseits als reine motorische Aphasie ohne Agraphie und Alexie der Fall von Kostenitsch²⁾ anzuführen sein, wobei eine als syphilitisch angesprochene Meningoencephalitis cortical und subcortical das ganze linke Stirnhirn von der Spitze bis zum Gyr. cent. post. und in der Tiefe bis in den Schwanzkern und Thalamus hinein lädierte.

Viel weniger ausgedehnt war die Läsion in dem Falle Ladames, der an Serienschnitten untersucht wurde. Ein kurzer Bericht darüber findet sich bei Monakow³⁾. Es fand sich eine hämorrhagische Cyste im Gebiet des hinteren Drittels von F₃, im Operkularteil der vorderen und teilweise auch der hinteren Zentralwindung. Die Rinde der Brocaschen Windung und auch ein kleines Stück der Insel waren defekt. Die Cyste drang tief in das Mark ein, liess aber die innere Kapsel unberührt. Auch diese Patientin konnte sich schriftlich verständigen, sprechen aber nur unverständliche Laute.

Diese beiden letzteren Fälle haben also das Auffallende, dass das motorische Sprachfeld zerstört und trotzdem Agraphie nicht bestand, die sonst allgemein als zugehörig zur Brocaschen Aphasie betrachtet wird.

Somit wird die Agraphie für einen jeden Fall von motorischer Aphasie einer besonderen Würdigung bedürftig sein. Im vorliegenden Fall war sie besonders schwer. Es ist auffallend, dass Patient noch 6 Wochen nach dem erlittenen Insult nicht den einfachsten Buchstaben

1) Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Kongress f. innere Med. Wiesbaden 1887.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 4.

3) Gehirnpathologie. 2. Aufl. S. 874.

und nicht die roheste Skizze auf das Papier bringen konnte. So schwer pflegt die Störung bei der motorischen Aphasie nicht zu sein. Man könnte denken, dass hier eine Apraxie oder eine Agraphia cheirokinaesthetica nach Bastian vorgelegen hätte. Nun habe ich bei der Kürze der Zeit, auf die sich die Untersuchung beschränken musste, leider versäumt, diese Dinge näher zu prüfen. Aber ich kann doch sagen, dass Patient die linksseitigen Extremitäten geschickt gebrauchte und dass es recht unwahrscheinlich ist, dass gröbere Störungen der Lage- und Bewegungsgefühle bestanden. Auch in der Art, wie Patient die Brille hervorholte und aufsetzte, wie er die Feder ergriff, lag nichts, was an eine Dyspraxie erinnerte.

Das Richtige wird man wohl treffen, wenn man annimmt, dass diese Störung aus der Läsion verschiedener Bahnen und Zentren resultierte. Wir können sagen, dass die Stätte der Wortbewegungsbilder mit der Brocaschen Windung zerstört war und dass diese auch aus dem grössten Teil ihrer subcortikalen Verbindungen herausgelöst war. Es waren ferner Zentren und Bahnen der kinästhetischen Erregungen für Zunge und Hand in der linken Hemisphäre schwer geschädigt, und man muss annehmen, dass auch die mehr hypothetischen Verknüpfungen der Wortklangsphäre und optischen Rindenfelder sowohl mit den Zentren der rechten Hand als mit denen des Wortlautbildes zerstört waren. Die Funktion aller dieser Bahnen und Zentren halten wir für notwendig für die geläufige Erledigung des Schreibaktes.

Es verdient vielleicht Erwähnung, dass auch der Fuss der zweiten Stirnwindung erweicht war. Bekanntlich hat Exner an dieser Stelle ein besonderes Schreibzentrum gesucht, und neuerdings tritt wieder Lewandowsky¹⁾ für eine ähnliche Auffassung ein. Er glaubt, dass es eine isolierte Agraphie gibt, welche der motorischen Aphasie homolog ist, und dass dieser Störung auch eine besondere Lokalisation zukommen muss.

Nun bestand aber ausserdem noch Alexie. Die Meinungen, ob zu der Brocaschen Aphasie auch die Alexie gehört oder nicht, sind geteilt.

Lichtheim²⁾ meint, dass die motorische Aphasie an sich keine Alexie bedingen kann, gibt aber zu, dass die Frage nicht genügend geklärt sei und dass jedenfalls in der Kasuistik die Kombination von Alexie und motorischer Aphasie häufiger sei, als man nach unseren theoretischen Vorstellungen erwarten sollte. Er ist der Meinung, dass die Alexie bei Brocascher Aphasie aus einer früher bestehenden und

1) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

2) Über Aphasie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 36.

für den Untersucher nicht mehr nachweisbaren Totalaphasie zu erklären sei.

Sachs¹⁾ und Wernicke betrachten die Alexie als ein der motorischen Aphasie zugehöriges Symptom, während Ziehen²⁾ sie als eine Komplikation betrachtet.

Bernheim in seiner Monographie schliesst sich, ohne weitere anatomische Beweise zu bringen, der Auffassung von Dejerine und Mirallié³⁾ an, wonach die Alexie zur kortikalen motorischen Aphasie gehört, und auch Lewandowsky⁴⁾ nimmt neuerdings diesen Standpunkt ein.

Die Entscheidung dieser Streitfrage ist keineswegs unwichtig, und Lichtheim geht sogar soweit, dass er sagt, das Vorkommen von Alexie bei motorischer Aphasie sei mit der jetzigen Auffassung schwer in Einklang zu bringen.

Für meinen Fall kann ich nun jedenfalls feststellen, dass die Alexie nicht, wie Lichtheim will, als Rest einer Totalaphasie bestand. Die Angehörigen versicherten, dass der Patient auch unmittelbar nach dem Insult alles verstand, was man ihm sagte, und nach dem Resultat der Sektion, die eine Läsion lediglich des Stirnhirns aufdeckte, würde ein anderes klinisches Verhalten auch unverständlich bleiben.

Jedenfalls ist die ganze Frage noch ungeklärt und bei der Unzulänglichkeit der Kasuistik, soweit ich sie zu übersehen vermag, überhaupt noch nicht zu entscheiden. Die Stellungnahme der Autoren wird zum Teil sicherlich von psychologischen Erwägungen beeinflusst. Stimmt man den Resultaten zu, welche Stricker⁵⁾ in seiner bekannten Arbeit dargelegt hat und von der wohl alle späteren Forschungen über diesen Gegenstand nachhaltig beeinflusst sind, dann wird man auch anerkennen müssen, dass das motorische Element, die Bewegungsempfindungen des Sprachapparats eine sehr wesentliche Komponente des Wortes und des Begriffs sind. Man wird dann wohl verstehen, dass mit dem Ausfall dieses motorischen Elements, mit dem Ausfall der Fähigkeit, das Wort innerlich erklingen zu lassen, sowohl das Schreiben als das Lesen aufgehoben sein müssten. Ja, man versteht dann überhaupt nicht, warum bei der unkomplizierten motorischen Aphasie nicht auch das Wortverständnis tiefer leidet, als das nach unseren pathologischen Erfahrungen der Fall ist.

1) Vorträge über Bau und Tätigkeit des Gehirns. Berlin 1893.

2) Art. Aphasie. Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl.

3) De l'aphasie motrice. Paris.

4) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

5) Studien über die Sprachvorstellungen. Wien 1880.

Es zeigt sich hier, wie an anderen Stellen der Lehre von der Aphasie, eine Unstimmigkeit zwischen unseren theoretischen Auffassungen und der klinischen Erfahrung. So unzureichend die letztere auch noch sein mag, so wird man doch sagen dürfen, dass es Fälle von motorischer Aphasie gibt, die nur durch Erkrankung des Stirnhirns einschliesslich seiner Rinde bedingt waren, die mit Alexie verliefen, und solche, bei denen die Alexie fehlte. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens könnte nun entweder in Verschiedenheiten der anatomischen Lokalisation oder in Verschiedenheiten individueller Anlagen begründet sein. Ueber den ersten Punkt können nur weitere Untersuchungen Aufschluss geben. Betreffs des zweiten Punktes wird man sich besonders der Darlegungen Charcots und seiner Schüler¹⁾ erinnern: Der Wortbegriff ist ein zusammengesetztes Produkt, in das Elemente der verschiedensten Herkunft eingehen. Erregungen optischer wie akustischer Natur, Innervationsempfindungen, dem Sprachapparat und den Schriftbewegungen entstammend, sind unter diesen die wichtigsten und es ist wohl glaublich, dass diese Elemente bei verschiedenen Menschen in ganz verschiedener Stärke bei der inneren Sprache beteiligt sind. Auf den vorliegenden Fall angewandt würde das heissen, dass mit dem Ausfall der Brocaschen Windung das Leseverständnis erlosch, weil zur Erkennung der Buchstaben das optische Bild und der zugehörige mitklingende Laut derselben nicht genügte, dass mit dem Ausfall der Innervationsempfindung aus dem Bewegungsfeld des Sprachapparates auch das Gedächtnis der Buchstaben erlosch.

1) Eine übersichtliche Darstellung bei Ballet, Die innerliche Sprache usw. Deutsch von Borgers. 1890.