

Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln.

Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Tastbildes.

Von

Privatdozent Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf,
derzeit im Heere.

(Eingegangen am 15. Oktober 1917.)

Ein 32-jähriger Oberleutnant erlitt am 30. VIII. 1914 einen Durchschuß durch die rechte Schulter, welcher nach sechs Wochen heilte, ohne eine Funktionsstörung zu hinterlassen. Am 7. IX. 1915 wird er ein zweites Mal verletzt. Die Kugel dringt in die linke Halsseite am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, vor der Portio claviculæ des Trapezmuskels ein, und verläßt den Hals in derselben Höhe an symmetrischer Stelle. Unmittelbar nach der Verletzung kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Als Pat. wieder zu sich kommt, vermag er die vier Extremitäten nicht zu bewegen. Beide Arme ziehen sich ihm krampfartig zusammen; ähnliche Krampferscheinungen in den Sprunggelenken.

Der Zustand bessert sich allmählich. Pat. gelangt dahin, ohne Stock und ohne wesentliche Funktionsstörung zu gehen. Nur die rechte obere Extremität bleibt paretisch, Daumen und Kleinfingerballen erscheinen atrophisch. Bei willkürlichen Bewegungen tritt ein grobschlägiges Zittern auf.

Im Frühjahr 1917 wird behufs Ausstellung eines militärärztlichen Zeugnisses von einer Nervenheilanstalt folgender Befund erhoben: Spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten jetzt bedeutend gebessert. Im Vordergrund stehen Störungen der Tiefensensibilität, der Stereognose und Lageempfindung, sowie starke Ataxie an beiden oberen Extremitäten, rechts ausgesprochener als links. Beiderseits Patellarklonus sowie Steigerung der übrigen Sehnenreflexe. Babinski positiv. Hautreflexe rechts schwächer als links. Hypästhesie und Hypalgesie an der ulnaren Hälfte der rechten Hand (C_8), sowie in den Hautgebieten der rechten unteren Extremität, die dem dritten Lumbal- bis ersten Sakralsegment angehören.

Am 20. VIII. 1917 untersuchte ich Pat. im k. u. k. Garnisonsspital Nr. 5 und konstatierte an demselben:

Mittelgroß, abgemagert. Am Halse, nahe dem vorderen Rande beider Trapezmuskeln eine weiße, kleine Narbe, links das Residuum des Einschusses, rechts des Ausschusses. Klagen über Gefühllosigkeit in beiden Händen und Schwäche auf den Beinen. Die grobe Prüfung der Motilität: Erheben der gestreckten Arme zur Vertikalen, Horizontalen, Vorwärtsstrecken derselben, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk, Streck- und Beugebewegungen der Hand und der Finger ergibt keine Lähmungserscheinungen, nur eine gewisse Schwäche, welche rechts ausgeprägter als links ist. Dasselbe gilt für die einzelnen Bewegungsmodalitäten der Beine. Ein Tremor tritt nicht auf. Die Muskulatur ist im allgemeinen so dürrig, daß sich einzelne atrophische Gebiete schwer abgrenzen lassen. Eine auffallende Volumendifferenz zwischen dem rechten und linken Arm besteht nicht. Der kleine Finger steht gebeugt, unbeweglich, die Muskeln des Kleinfingerballens

sind sichtlich atrophisch. Der Gang weist keine Besonderheiten auf. Pat. ermüdet leicht beim Gehen. Die Sehnenreflexe sind zwar noch gesteigert, jedoch weder Spasmen noch Patellar- oder Fußklonus nachweisbar. Über Vorhandensein oder Fehlen des Phänomens Babinskis kann man nicht ins klare kommen, da Pat. beim Bestreichen der Fußsohle äußerst lebhaft Abwehrbewegungen macht.

Die Empfindlichkeit der Haut ist, mit Ausnahme der Gegend des kleinen Fingers weder für Berührungen, noch für Schmerz- oder Temperaturreize erloschen, im Gegenteil scheint auf der rechten Körperseite eine Hyperalgesie zu bestehen.

Dagegen beherrschen auch heute noch die Störungen der Tiefensensibilität das Krankheitsbild und machen sich für den Pat. am unangenehmsten bemerkbar. Vor allem läßt sich eine mäßige, aber doch deutliche Ataxie in dem unsicheren Herumfahren des rechten Zeigefingers beim Hinweisen auf die Nasenspitze, den Adamsapfel, das rechte Ohr, sowie beim Knickackerversuch feststellen. Der Verlust oder die hochgradige Einschränkung der Fähigkeit, die feineren, zielbewußten Bewegungskombinationen, welche die täglichen Verrichtungen erfordern, aufzubringen und festzuhalten, macht die rechte Hand fast vollkommen gebrauchsunfähig. Pat. kann sich nicht selbst an- und ausziehen usw. Gibt man Pat. eine Feder in seine rechte Hand und fordert ihn auf zu schreiben, so hält er einen Augenblick die Feder korrekt, hierauf gleitet dieselbe an dem letzten Glied seines rechten Zeigefingers, welches sich ihm unwillkürlich streckt, ab, und fällt ihm aus der Hand. Schreibt Pat. spontan, so klemmt er die Feder in die rechte Faust und schreibt mit der linken Hand, indem er letztere führt. Werden Pat. Gegenstände in die rechte Flachhand gelegt und wird er bei geschlossenen Augen gefragt, was er in der Hand halte, so weiß er Länge, Form, Gewicht, Temperatur im allgemeinen richtig anzugeben, vermag jedoch fast nie dieselben zu erkennen. Ganz ausgeschlossen sind kleine Objekte, wie ein Zwanzighellerstück, das ihm geradezu aus der Hand fällt. Bei größeren, wie z. B. bei einem Taschentuch, welches er mit den distaleren Fingerabschnitten und mit der ganzen Hand betasten kann, gelingt ihm eine richtige Identifizierung nach längerer Zeit. Sticht man bei Augenschluß mit einer Nadel in eine Fingerspitze, fragt ihn, wo man hineingestochen, und läßt auf die gestochene Stelle mit dem Zeigefinger der linken Hand hinweisen, so kommen auf fünf annähernd richtige Reaktionen eine Fehlreaktion. Streckt man ihm den Mittelfinger passiv und flektiert ihn maximal dorsalswärts und fragt ihn weiter bei geschlossenen Augen, welchen Finger man in der Hand habe, so ist Pat. ratlos. Bei ähnlichen Versuchen mit anderen Fingern nennt Pat. zutreffend den passiv bewegten Finger. Passiv erteilte Stellungsänderungen im rechten Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk werden richtig angegeben.

Über die Lokalisation der vorliegenden Verletzung mag kaum ein Zweifel bestehen. Der Schußkanal kann nicht, wie die früheren Untersucher geneigt waren anzunehmen, durch das Rückenmark geführt haben, da eine Myelitis transversalis die Folge gewesen sein müßte, die weitgehende Besserung der anfangs bestandenen Paraparesen, das Fehlen einer Blasen- und Mastdarmlähmung eine solche aber wohl mit Sicherheit ausschließt. Die Läsion des Rückenmarks durch das Geschoß war also keine unmittelbare und der pathologische, einer Rückbildung fähige Prozeß in demselben entweder eine traumatische Blutung oder eine Kompression durch gesprengte und dislozierte Wirbelteile oder eine Kombination beider Vorgänge.

Wenn die weitgehende Wiederherstellung der Motilitätsstörungen auf eine Intaktheit der nervösen Rückenmarkssubstanz selbst hinweist, so bezeugt die Stabilität der ausgefallenen Stereognose die unmittelbare Verletzung der hinteren Wurzeln durch die Kugel. Es beirrt diese Auffassung die auf den ersten Blick als degenerativ-atrophisch imponierende Lähmung im rechten Ulnarisgebiet nicht, weil eine vollständige Vernichtung aller sensiblen Reize durch totale Unterbrechung der hinteren Wurzeln die Bewegungsimpulse für das von ihnen versorgte Gebiet aufhebt und durch Inaktivität in ihrer Ernährung, somit auch in ihrem Volumen zurückbleiben läßt.

Die Besonderheit des Falles aber, in welchem die Rechtfertigung seiner Mitteilung liegt, beruht auf dem Auftreten einer Störung des Tastsinns, wie wir sie nur bei Verletzungen des Großhirns zu beobachten gewohnt sind. Wernicke¹⁾ hat in dem zweiten Band seiner Arbeiten aus der Breslauer psychiatrischen Klinik in einer klassischen Studie den bündigen Nachweis geführt, daß die Erscheinung der Tastblindheit oder Tastlähmung, wie sie auch genannt wird, eine assoziative, corticale Störung sein müsse. Er revidiert an der Hand zweier Beobachtungen von Rindenläsion mit kritischer Schärfe die Bedeutung einzelner Empfindungsqualitäten für das normale Zustandekommen des Tastbildes und gelangt zu dem Schlusse, daß der Ausfall einer einzigen oder der Mehrzahl derselben noch nicht hinreiche, um das taktile Erkennungsvermögen aufzuheben, daß die einzelnen Empfindungen zum Bewußtsein gelangen können, ohne daß sie ein Tastbild hervorrufen, und daß in der Unfähigkeit der Vereinigung einer Anzahl normal wahrgenommener sensibler Eindrücke das Charakteristische der Tastblindheit zu suchen sei. Ein mehr theoretisch konstruiertes als verwirklichtes Krankheitsbild ist die aus dem Erlöschen aller Sensibilitätskategorien resultierende haptische Asymbolie.

Im vorliegenden Fall, bei welchem dies letztere Postulat keineswegs erfüllt ist, waren aber auch die Störungen der Lage- und Lokalisationsempfindung, welchen Wernicke einen Einfluß auf das Zustandekommen der Astereognose zuschreibt, in keinem Verhältnis zu der Schwere der Tastblindheit entwickelt, so daß sie diese erklären konnten. Das hier vorliegende, subcorticale Zustandekommen einer Tastblindheit steht demnach mit der Anschauung Wernickes, und da dieselbe die herrschende Lehre begründete, auch mit dieser anscheinend in Widerspruch²⁾. Ein befriedigendes Verständnis für die innere Mechanik dieser

¹⁾ Wernicke, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau von C. Wernicke, Leipzig 1895, H. 2: „Zwei Fälle von Rindenläsion. Ein Beitrag zur Lokalisation der Vorstellungen.“

²⁾ Ich übersehe dabei die von v. Monakow und Liepmann zugegebenen subcorticalen Asymbolien nicht, welche ihre Entstehung aus einer Abschwächung der zufließenden Reize herleiten.

hier peripher ausgelöst, sonst aber typisch zentralen Störung, erschließt sich aus der Analyse des Wesens und der Genese des Tastbildes.

Den Namen „Tastbild“ führt die im Großhirn sich vollziehende Zusammenfassung taktiler Eindrücke mit Recht, da eine durchgreifende Analogie mit seinem optischen Korrelat eklatant hervortritt. Das optische Bild, welches im Blickpunkt der Aufmerksamkeit steht, wird an der Stelle des schärfsten Sehens, der dichtesten Anhäufung der optischen Aufnahmeorgane, der Zäpfchen entworfen, das haptische Bild an der Haut der Fingerbeeren und der Vola manus, in deren Reichtum eng aneinandergereihter Empfindungskreise, die größte Zahl taktiler Empfindungsnerven sich auflöst. Damit die Macula das Bild der Gegenstände aufnehmen könne, muß sie durch geeignete Einstellungsbewegungen des Augenmuskelapparates in eine entsprechende Lage gebracht werden.

Der Bewegungsvorgang des Fixierens bei Gegenständen, deren Bild auf der ruhenden Macula keinen Platz hat, findet sein Analogon in den Orientierungsbewegungen der Finger, welche ihre ortempfindlichsten Hautflächen an den zu erkennenden Objekten, dieselben sukzessiv berührend und drückend, bei Augenschluß und gespanntester Aufmerksamkeit herumführen. Wie bei der Einschätzung der Dimensionen durch das Auge die aus den Einstellungsbewegungen zentralwärts geleiteten Reize, die Bewegungsempfindungen, eine große Rolle spielen, so helfen die Empfindungen der Tastbewegungen die Größenverhältnisse der zu erkennenden Dinge in hohem Maße mitbestimmen. Nur was sich auf der Stelle des deutlichsten Sehens ganz abbilden kann, wird von dem Ortssinn der Netzhaut allein als ausgedehnt empfunden, gleichwie ein auf unbewegter Hand ruhender Körper nur durch Berührung und Druck verschiedener Empfindungskreise der Haut seine Form zum Bewußtsein kommen läßt. Diese Wahrnehmung hat schon E. H. Weber¹⁾ zu der Annahme, daß die Anordnung der Nervenfäden in der Haut sich in der Hirnrinde wiederholte, veranlaßt: „Wir haben Ursache, zu vermuten, daß die Nervenfäden derjenigen Sinnesorgane, welche außer den besonderen Empfindungen, die sie uns verschaffen, der Sitz eines feineren Ortssinnes sind, so geordnet sind, daß die Ordnung der peripherischen Enden derjenigen Ordnung in gewissem Grade entspricht, die sie an ihrer zentralen Endigung haben . . . zugleich darf man vermuten, daß die von jenen Abteilungen ausgehenden Nervenfäden in einer ähnlichen Ordnung im Gehirne, als in dem empfindlichen Organe, nebeneinander liegen.“ Die von Weber vorgetragene Lehre geht so weit, daß sie die Verbindung eines bestimmten Teiles des Tast-

¹⁾ E. H. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl 1846 in Rud. Wagners Handwörterbuch der Physiologie, herausgeg. von C. Hering, Leipzig 1905, S. 17, 18. Siehe auch die Anmerkung auf S. 106.

organes mit einem bestimmten Teile des Gehirns mittels eines einzigen Nervenfadens behauptet.

Klinische Beobachtungen sowie pathologisch-anatomische Befunde an der zentralen Sehbahn haben mich bereits vor einem Dezennium genötigt, den Ortssinn der Netzhaut ebenfalls dadurch zu erklären, daß die periphere Faseranordnung innerhalb der ganzen cerebralen Sehleitung bis zu ihrer Endstation in der Hirnrinde sich fortsetze und daß die Erregungsfigur in den Gangliengruppen der Hirnrinde mit derjenigen in den sensiblen Aufnahmeorganen kongruent sein müsse, damit sie unverändert zum Bewußtsein gelange¹⁾. Auch Henschen hatte die der Zerstörung bestimmter Abschnitte der Sehstrahlung folgenden konstanten Gesichtsfeldausfälle, deren Kasuistik durch Inouyes Erfahrungen an Schädelschüssen im Russisch-Japanischen Krieg eine wichtige Bereicherung erfuhr, mit der Überzeugung von einer strengen Lokalisation der einzelnen Netzhautabschnitte in der Sehrinde erfüllt. v. Monakow hat allerdings gegen diese Abklatschtheorie entschieden Stellung genommen und auf die Aufsplitterung des Sehnerven im äußeren Kniehöcker hingewiesen, welche eine derartige Umordnung und Neugestaltung der Sehleitung bedingen müsse, daß von einer Wiederholung der peripheren Faseranordnung in der Sehstrahlung oder in der Hirnrinde keine Rede sein könne. Jeder Teil der corticalen Sehsphäre sei mit allen Regionen des äußeren Kniehöckers in leitender Beziehung. Diese Lehre widerspricht jedoch der klaren Anschauung, welche normale Weigert-Schnitte und solche mit sekundär degenerierter Sehstrahlung gewähren. Man sieht, wie die dunkler sich tingierenden und daher von den sie umgebenden Fasern abstechenden Bündel der Sehstrahlung in kompakten Formationen die Area striata aufsuchen, wie der segmentäre Faserausfall im äußeren Kniehöcker nach Malacien im Hinterhauptslappen nur die Annahme eines paketförmigen Bündelabgangs gestattet, wie bestimmten Regionen des Corpus geniculatum externum bestimmte Regionen der corticalen Sehsphäre entsprechen. Aus einer, hieraus zu folgernden, bis ins einzelste gehenden Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde ergibt sich notwendig die Existenz eines macularen Bündels in der Sehstrahlung und an deren Endstation die corticale Vertretung der Macula. Wie das Studium hemianopischer Gesichtsfelddefekte für die Kenntnis von der zentralen Projektion des peripheren Gesichtsfeldes maßgebend ist, so führten Störungen der Wahrnehmung im Umkreis des zentralen Sehens zu der Entdeckung des macularen Bündels in der Sehstrahlung. Da das maculare Bündel in jeder Hemisphäre beide Netzhäute mit seiner corticalen Endstation verknüpft, so können Unterbrechungen desselben in einer

¹⁾ Niessl v. Mayendorf, Archiv f. Psych. 39: Zur Theorie des corticalen Sehens.

Hemisphäre keine Skotome zur Folge haben. Seine Unterbrechung gibt sich daher nur dann kund, wenn sie in der linken Hemisphäre erfolgt, weil die Erinnerungsbilder der linken corticalen Macula allein mit dem zentralen Wortklangapparat gebahnte Assoziationen besitzen, welche der mit der Netzhaut noch in Zusammenhang stehenden rechten corticalen Macula fehlen. Worte werden als Wortklangkomplexe nicht mehr erfaßt, es wird das Symptom der Wortblindheit manifest, wenn wir die bloß mit der Stelle des schärfsten Sehens erkennbaren Worte lesen wollen. Die optischen Bilder der Worte werden aber nicht nur in ihrer Bedeutung als Zeichen von Wortklangbildern nicht agnosziert, sie erscheinen auch an sich anders, daher fremd, und nicht nachahmbar. Bei der optischen Form der Alexie ist das Abschreiben von Worten aufgehoben oder sehr gestört.

Eine Erklärung für diese Entstellung der Wahrnehmung optischer Zeichen, würde sich aus dem Faserausfall, aus der Blindheit einzelner Zapfen der Macula durch die Unterbrechung des macularen Bündels einer Sehstrahlung zwanglos ergeben. Unterbrechungen des macularen Bündels der rechten Gehirnhälfte, verliefen deshalb symptomelos, weil der Defekt an den erhaltenen optischen Wortbildern durch die Wortklangassoziationen gleichsam korrigiert wurde, welche an den mit der linken Hemisphäre gewonnenen normalen, macularen Wahrnehmungen eine Identifikation ermöglichten.

Der Parallelismus zwischen den physiologischen und pathologischen Erscheinungen des Gesichts- und Tastsinnes, welche beide beim Menschen hoch entwickelt sind, gestattet Folgerungen aus den der Forschung zugänglicheren Tatsachen des einen für die Vervollständigung der Erkenntnis des anderen abzuleiten. Die Entstellung des optischen Bildes durch Unterbrechung einzelner Nervenfasern, welche die Reize von einzelnen Zapfen zentralwärts zu leiten bestimmt sind, entspricht durchaus der Entstellung des Tastbildes, infolge der durch Unterbrechung einzelner Nervenfasern bedingten Unempfindlichkeit einzelner Empfindungskreise an den Fingerbeeren. Infolge dieser Störungen des taktilen Ortssinnes, gelangen nur lückenhafte Bilder zur Zentralstelle des Tastsinns im Großhirn. Es ist demnach ganz einleuchtend, wenn kleinere Objekte, bei welchen der die Konsistenz bestimmende Drucksinn oder der Temperatursinn keine Wahrnehmungen verschafft, die durch assoziative Anregung weiterer Vorstellungen zur schließlichen Identifikation verhelfen könnten, nicht erkannt werden.

Wenn man einen Tastblinden, welcher bei geschlossenen Augen einen Gegenstand zu erkennen hat, genau beobachtet, so gewahrt man, daß ihm die vom Gesunden sofort beim Erfassen desselben ausgeführten Fingerbewegungen fehlen. Der Tastblinde streckt und spreizt die Finger ganz zwecklos und ataktisch hin und her, und läßt bei längeren

Abtastungsversuchen den Gegenstand oft aus der Hand fallen, auch wenn die Motilität seiner Hand und Finger fast gar nicht gestört ist. Schon aus diesem Gehaben kann man Tastblindheit diagnostizieren, noch ehe der Kranke sein Unvermögen zugibt. Der Kranke hat nämlich das Bestreben, die mit dem feinsten Ortssinn begabten Hautstellen, die ihm aus Erfahrung bekannt sind, mit dem Gegenstande in Berührung zu bringen, er sucht sie vergebens, da sie teilweise verschwunden sind. Das hilflos ataktische Herumgreifen mit den Fingern täuscht den Verlust von Bewegungsempfindungen vor, tatsächlich ist es allein der defekte Ortssinn, welcher die richtigen Bewegungsmodi nicht zustande kommen läßt.

Die vorgebrachte Begründung ist für den erörterten Fall von Tastblindheit durch eine nächstliegende kaum zu ersetzen. Sie beweist daß: 1. Agnosien nicht allein zentrale, assoziative Störungen sein müssen, welche auf Rindenläsion und einen Verlust von Vorstellungen zurückzuführen sind. 2. Ausfälle an der taktilen Peripherie, resp. der Leitungen derselben, welche eine Einbuße des feineren Ortssinnes der Haut zur Folge haben, hinreichen, um das normale Tastbild schwer zu entstellen und unkenntlich zu machen, auch wenn noch alle anderen Empfindungsqualitäten an der Peripherie verhältnismäßig gut erhalten sind. 3. Die Anordnung der die Tastreize aufnehmenden peripheren Organe, welche die Ausgangsstation der Taststrahlung darstellen, in der Gruppierung der Nervenkörper der Hirnrinde, welche die Faserzüge derselben aufnimmt, eine strenge Wiederholung besitzen müsse.

Die Möglichkeit, daß eine Agnosie aus einer Abschwächung der der Zentralstelle zufließenden Empfindungsreize hervorgehen könne, hat v. Monakow in seinen neueren Arbeiten zugegeben und Liepmann registriert in dem von H. Curschmann herausgegebenen Abriß der gesamten Neurologie etwas schablonenhaft auch diese Eventualität. Ein näherer Einblick in den hier dargelegten Mechanismus dieser Formen der Agnosien ist jedoch bisher nicht gegeben worden. Es ist wichtig zu betonen, daß sich die periphere Agnosie, wie dies unser Fall gezeigt hat, in nichts von einer cortical bedingten zu unterscheiden braucht und in ihrem Wesen letzterer durchaus gleicht, indem es sich beide Male nur um die Unerregbarkeit zentraler Reizspuren, der Erinnerungsbilder¹⁾ handelt. Sehr vorsichtig und treffend drückt sich Wernicke aus, wenn er l. c. S. 48 in der Anmerkung die Wirkung der symptomengebenden Rindenläsion dahin präzisiert, daß sie die Erweckung der Vorstellungen durch den Tastsinn aufhebe, jedoch offen läßt, „was daran schuld sei“.

¹⁾ Es ist mir nicht möglich, in der Einführung des Terminus-„Engramm“ durch R. Semon eine Entdeckung zu erblicken, wie dies von berufener Seite (Forel) geschehen ist, und halte an dem dasselbe bezeichnenden, von Meynert gebrauchten fest.

Wir lernten nun eine zweite Stelle kennen, nämlich die taktile Leitung in den hinteren Wurzeln, deren Unterbrechung die Erweckung der Tastvorstellungen verhindere, und zwar ist dieser pathologische Defekt die unmittelbare Folge der Leitungsunterbrechung, der Wurzelläsion, nicht mittelbar die Folge der unwesentlichen und nur im Verhältnis geringen Gestörtheit der Empfindungsqualitäten. Das Tastbild, wie es im Großhirn zum Bewußtsein gelangt, muß an der Peripherie entworfen, unverändert durch die hinteren Wurzeln zur Hirnrinde seinen Weg nehmen, sonst wäre sein Erlöschen durch periphere, oder auf dem Weg liegende Läsionen nur denkbar, wenn seine einzelnen Komponenten, die verschiedenen Empfindungsqualitäten, ganz oder zum Teil, oder dem Grade der Tastsinnstörung entsprechend, außer Funktion getreten sind.

Wernicke dachte, wie erwähnt, daß, da für das Zustandekommen des Tastbildes die Vereinigung einzelner Empfindungen zum Vorstellungskomplex notwendig sei und in Ermangelung von Assoziationsfasern an der Peripherie oder den subcorticalen Ganglien, eine solche nur im Cortex stattfinden könne, geringe Sensibilitätsstörung und fast aufgehobenes Tastvermögen den corticalen Ursprung der Tastblindheit geradezu beweisen. Jedoch bereits aus den älteren Zusammenstellungen pathologischer Befunde nach Tastblindheit geht hervor, daß subcorticale Herde das Symptom zur Folge haben können, wobei allerdings auf die Beschaffenheit der für die taktile Erkennung wichtigen Empfindungsqualitäten wenig oder gar nicht geachtet wurde. Unser Fall demonstriert nun, daß sowohl die letzteren — Wernicke hält die Lage und die Lokalisationsempfindung der Hand für besonders wichtig — nur wenig gestört als der assoziative Mechanismus des Großhirns intakt sein können und doch die Erscheinung der Tastblindheit, durch pathologisch bedingte Entstellung des peripheren Mosaiks des Tastbildes aufzutreten vermag. Die corticale Zusammenfassung der einzelnen Empfindungsreize im Großhirn ist nicht imstande zu der gewohnten Tastvorstellung zu führen, weil die zentrale Wiederholung des pathologisch veränderten, peripheren Mosaik ein fremdes Bild in das Bewußtsein wirft. Die Analyse unserer Beobachtung lehrt, daß Störungen des Ortsinns der peripheren Tastfläche allein hinreichen, um ein taktiler Wiedererkennen aufzuheben¹⁾.

Der Ortssinn scheint somit dort, wo er am entwickeltsten ist, an den Fingerspitzen, für das taktile Erkennen ebenso wichtig, ja vielleicht wichtiger zu sein, als Lage und Lokalisationsempfindung.

¹⁾ Gans hat erst jüngst „Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität“ in der Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1916 geschrieben. Die Ungunst der gegenwärtigen Verhältnisse gestattete mir nicht, mich mit den Ergebnissen derselben näher bekannt zu machen und dieselben hier zu berücksichtigen.

Der hier dargelegte, pathologische Mechanismus wirft ein Licht auf das Zustandekommen von Asymbolien, bei welchen die Erinnerungsbilder des pathologisch affizierten Sinnes selbst in der Rinde zwar erregbar, aber von der erkrankten Seite aus nicht wiederbelebbar sind. Das anatomische Substrat für das Tastbild ist bilateral in der Projektionsgegend der Hand und der Finger angelegt. Da unser Bewußtsein jedoch ein einheitliches ist, und wir von jedem Tasteindruck nur eine einzige bestimmte Vorstellung im Gedächtnis festhalten, so scheint die Duplizität des physiologischen Korrelates mit unseren psychischen Erfahrungen nicht zu korrespondieren. Dieser scheinbare Widerspruch gilt wieder gleicherweise für den Gesichtssinn, wenn wir die auf beiden Maculae entworfenen Bilder zu einer optischen Wahrnehmung verschmelzen und unser Bewußtsein von jedem Gegenstand nur ein optisches Erinnerungsbild zurückbehält. Diese Einheit wird aber erst durch einen Schlußprozeß gewonnen, für welchen die Balkenverbindungen eine anatomische Grundlage versinnlichen. Hieraus leuchtet ein, daß die Vorstellung als psychologisches Produkt ganz etwas anderes ist, als jener, erst aus unserem Bewußtsein durch Abstraktion herausgeschälte Bestandteil, welcher bei der corticalen Erregung während einer Wahrnehmung sich in dasselbe einfügt.

Dem, in seinen Konsequenzen verhängnisvoll gewordenen Mißverständnis zwischen dem psychischen Begriff der Vorstellung, welcher seinem Wesen nach ein komplizierter Bewußtseinsvorgang ist, und jenem sinnlichen Wahrnehmungsbild, welches an sich unbewußt erst aus der Analyse des Seelenlebens sich ergibt und ein psychisches Element darstellt, begegnete Wernicke l. c. S. 48 in treffender Weise, und v. Monakows, gegen die Lokalisatoren von Vorstellungen erhobener Vorwurf, erklärt sich nur aus der Verschiedenheit des Inhalts, der dem Begriff „Vorstellung“ gegeben wird. Wir müssen daher auch nach wie vor dabei stehenbleiben, daß das Tastbild nur an einer bestimmten Stelle jeder Hemisphäre zum Bewußtsein kommt. Ist diese selbst zerstört, so ist dasselbe erloschen, oder sind die reizzuführenden Leitungen unterbrochen, so ist es von der Peripherie nicht mehr erregbar. Es ist mir weder eine physiologische noch psychologische Tatsache bekannt, welche die uneingeschränkte Gültigkeit dieses Satzes in Frage stellte. Nicht geringe Beweiskraft enthält die an Kriegsverletzten sich darbietende Erfahrung, daß bei erweislicher Großhirnzerstörung eine Restitution der Tastblindheit kaum je stattfindet.

Kölpe hat nun in einer kritischen Studie gegen die bisherige Auslegung der Seelenblindheit, dann der Agnosien auch anderer Sinnesgebiete scharfsinnig eingewendet, die Identifikation eines Gegenstandes mit Hilfe eines Sinnes bedürfe der Hervorrufbarkeit seines Erin-

nerungsbildes nicht notwendig zur Voraussetzung. Die Bedeutung des wahrgenommenen Dinges entschleierte sich auch im normalen Seelenleben meist auf assoziativen Umwegen. Es sei demnach aus dem klinischen Symptom der Agnosie ein Rückschluß auf den Verlust von Erinnerungsbildern nicht erlaubt.

Külpe, welcher nie einen Seelenblinden selbst untersucht hat, ist insofern zuzustimmen, als die von ihm ins Auge gefaßten Schilderungen Seelenblinder mehrfache Deutung zulassen, zumal der optisch agnostische Symptomenkomplex weniger einheitlich, partieller, flüchtiger, aber auch weit seltener ist, als die Tastblindheit. Hinzu kommt der Umstand, daß die Seelenblindheit hinter der gewöhnlich gleichzeitig anwesenden Aphasie und der oft doppelseitigen Hemianopsie (Rindenblindheit) zu verschwinden oder in ihnen aufzugehen scheint. Bei der Tastblindheit liegen die Verhältnisse einfacher und klarer. Die Ausschaltung einer Reihe erkannter Wahrnehmungen neben dem zu identifizierenden Objekt, dessen Erinnerungsbild nicht mehr erweckbar erscheint, gelingt bei der Prüfung auf Tastblindheit schon durch Augenschluß und gespannteste Konzentration der Aufmerksamkeit, leicht. Der Tastblinde sucht vergebens, durch die taktilen Eindrücke des ihm in die Hand gegebenen Objekts dasselbe zu erkennen, der Seelenblinde zieht Schlüsse auf die Bedeutung der ihm unbekannten Wahrnehmung aus den ihn umgebenden geläufigen optischen Erscheinungen. Eine totale optische Asymbolie würde sich nur in die Form einer allgemeinen Desorientiertheit kleiden. Der Seelenblinde braucht daher, wie Külpe ausgeführt hat, bei der Identifikation das Erinnerungsbild des Objektes nicht zu beleben, er gelangt durch andere optische Wahrnehmungen zu dem Inbegriff jener weiteren Assoziationen, welche die Bedeutung derselben konstituieren. Die Feststellung einer Seelenblindheit ist daher kein diagnostisches Kriterium für den Verlust optischer Erinnerungsbilder.

Wir besitzen aber ein anderes, noch nicht gewürdigtes Hilfsmittel, um uns über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit, optische Erinnerungsbilder wachzurufen, zu orientieren und deren Abhängigkeit von der zugrunde gegangenen Rindenmasse ins klare zu kommen. Das Tastbild von Gegenständen, mit welchen wir zu manipulieren gewohnt sind, spielt in unserer Phantasie keine so hervorragende Rolle, daß wir im Ablauf unserer Gedankengänge die taktile Gedächtnisspur nicht lebhaft vorzustellen vermögen. Beobachten wir uns im Akte des taktilen Erkennens genauer, so werden wir im Augenblick der Identifikation inne, wie das entsprechende optische Erinnerungsbild vor die Seele tritt und uns auf seine Bedeutung hinführt. Wir erkennen also eigentlich nicht mit dem haptischen, sondern mit dem optischen Bild, und zwar nur mittelbar durch das erstere,

wenn wir eine taktile Wahrnehmung machen. Sollen wir Gegenstände voneinander unterscheiden, die wir nie gesehen, nur abgetastet haben, so gelingt dies fast gar nicht; natürlich gilt das nur für den sehenden Menschen.

Eine weitere Bestätigung für die innige, assoziative Verknüpfung zwischen dem optischen und taktilen Erinnerungsbild erbringen jene Fälle von Seelenblindheit, deren Sektionsbefund Hirnläsionen aufwies, welche von dem mittleren Drittel der Zentralwindungen, dem corticalen Fokus der Tastblindheit entfernt, in dem Hinterhauptslappen etabliert waren und intra vitam trotz intakter Motilität und Sensibilität Tastblindheit auf der dem Sitz des Herdes gegenüberliegenden Körperhälfte erkennen ließen. Niemals sehen wir aber nach der Zerstörung der genannten corticalen Prädilektionsstelle für die Tastblindheit Seelenblindheit in Erscheinung treten. Damit ist bewiesen, daß das Tastbild mit seinem optischen Korrelat in einem funktionellen Abhängigkeitsverhältnis steht, daß mit dem Erlöschen des letzteren auch das erstere verschwindet, das Umgekehrte jedoch nicht der Fall ist. Es ist dies eine assoziative, nach Wernickes Terminologie transcorticale Form der Tastblindheit. Die Lehre von den Agnosien ist nicht minder revisionsbedürftig, als es diejenige der Aphasien bis vor kurzem gewesen ist. Die Schwäche der heute noch gangbaren Theorien liegt in einer zu willkürlichen Deutung der Symptome, an welche eine objektive, den Autoritätenglauben weniger berücksichtigende Kritik wird Hand anlegen müssen. An die Stelle der subjektiven Auslegungen hat ein sicheres Tatsachenmaterial zu treten, aus welchem nur die unmittelbaren und notwendigsten Folgerungen zu ziehen sein werden.