

XII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Director Prof. E. Meyer).

Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutier's „L'aphasie de Broca“.

Von

Privatdocent Dr. **Kurt Goldstein.**



Das umfangreiche Material, auf das Pierre Marie seine revolutionären Anschauungen über die Aphasie gründete, liegt jetzt in einem schönen Buche von Moutier vor. Die Marie'schen Anschauungen, deren Vertheidigung dieses ganze, fast 800 Seiten starke Werk gewidmet ist, haben schon von verschiedenen Seiten — ich nenne nur Dejerine, Heilbronner, v. Monakow und Liepmann u. a., also von angesehensten Autoren auf dem Gebiete der Aphasielehre — ihre kritische Besprechung und Zurückweisung erfahren. Wenn ich es trotzdem unternehme, hier nochmals darauf zurückzukommen, so drängt mich dazu einmal die Thatsache dieses imponirenden Buches, das leicht durch die äussere Wucht, mit der es auftritt, in verhängnisvollem Sinne suggestiv wirken könnte, andererseits der Umstand, dass die Anschauungen der französischen Autoren doch zum Theil Gesichtspunkte enthalten, die für eine weitere Entwicklung der Aphasielehre mir bedeutungsvoller erscheinen, als es bisher in den kritischen Betrachtungen hervorgehoben worden ist. Gleichzeitig benutze ich gern die Gelegenheit an diese kritische Besprechung einige eigene Bemerkungen über gewisse Hauptpunkte der Aphasielehre anzuschliessen.

Die Angriffe der französischen Autoren gegen die klassische Lehre der Aphasie richten sich gegen Grundanschauungen derselben in anatomischer und klinischer Beziehung.

Die anatomischen Ausführungen gipfeln in der Leugnung jeder Bedeutung der Broca'schen Stelle für die Aphasie. Es sind besonders

die negativen Fälle in beiderlei Richtung, also die Läsionen der Broca'schen Stelle ohne Aphasie und die Fälle von motorischer Aphasie ohne Läsion des Broca'schen Feldes, die Moutier zur Beweisführung heranzieht.

Bei der Beurtheilung dieser negativen Fälle fehlt es aber an der genügenden Kritik. Die bekannten Erfahrungen der experimentellen Hirnphysiologie über den Unterschied zwischen primären und secundären Ausfallsymptomen, zwischen Temporär- und Residuärsymptomen, haben nicht genügende Berücksichtigung gefunden. Monakow¹⁾ hat erst wieder darauf hingewiesen, dass eine grosse Anzahl motorischer Aphasien bald zurückgeht. Findet man dann bei dem anscheinenden Fehlen klinischer Symptome Läsionen der Broca'schen Stelle, so braucht man sich nicht zu wundern. Der Defect hat eben nicht genügt, um die Function dauernd zu schädigen. Moutier will allerdings von der hierzu nothwendigen Annahme eines Wiederersatzes der Function nicht viel wissen. Gewiss, wir können nicht voraussetzen, dass ein anderer Hirntheil für einen Defect functionell eintritt; eine derartige Voraussetzung ist aber garnicht nothwendig. Thatsächlich ist wahrscheinlich ein viel grösseres Gebiet an der functionellen Leistung betheilig, als nur z. B. bei einem bestimmten Ausfall zunächst in Erscheinung tritt. Der Defect zeigt nur an, welcher kleinste Theil etwa lädirt sein muss, damit ein Functionsausfall eintritt, der wahrscheinlich mit durch Hemmungswirkung auf das übrige zur bestimmten Function gehörige Gebiet bedingt ist. Bleibt kein functioneller Dauerausfall bestehen, so dürfen wir annehmen, dass nach Fortfall der Hemmungen der Defect nicht genügt, um die Function völlig zu stören. So ist wohl ein grosser Theil der Fälle von Defect im Broca'schen Centrum ohne Aphasie aufzufassen.

Die Fälle, in denen niemals aphasische Symptome beobachtet wurden, wie z. B. in den Beobachtungen Marie's und Moutier's, finden unschwer eine andere Erklärung, ähnlich wie die negativen Fälle in anderer Richtung — Aphasie ohne Erkrankung des Broca'schen Feldes. Sie zeigen einfach, dass die Broca'sche Windung nicht allein imstande ist, motorische Aphasie zu erzeugen. Das ist keine neue Entdeckung, sondern jedem Unbefangenen lange bekannt und nach allgemein gehirnphysiologischen Principien ohne weiteres zu verstehen. Der Hauptwerth der diesbezüglichen Mittheilungen der französischen Autoren besteht in der Veröffentlichung einer Reihe in dieser Richtung einwandfreier Fälle. Die Localisation ist niemals eine so scharfe und besonders generell so gleiche, dass nicht Abweichungen besonders in individueller Beziehung vorkommen. Der Satz Moutier's: „N'y eût-il

au monde qu'un cas négatif pour elle, la localisation de Broca ne pourrait se maintenir étant donné l'indigence des faits invoqués en sa faveur", geht deshalb viel zu weit. Deshalb kann ich auch den Beobachtungen Burckhardt's keine so beweisende Bedeutung beilegen als Moutier, der sie für geeignet hält, „à renverser à jamais la localisation de Broca“ (S. 104).

Auch sind die Burckhardt'schen Fälle zu ungenügend untersucht resp. mitgeteilt, um einwandfreie Schlüsse zu erlauben. Die Defecte sind an sich recht geringe, wenig in die Breite und Tiefe gehende. Dass die Excision der Pars triangularis übrigens nicht ganz ohne Einfluss war, beweisen die Angaben des Autors, dass der Sprachschatz des Kranken vermindert war, dass er leiser und weniger sprach. Weiterhin ist zu bedenken, dass der Kranke überhaupt nur immer dieselben Redensarten sprach, für die wir dementsprechend eine grosse functionelle Ueberwerthigkeit annehmen können, die bewirkt, dass bei der relativ nicht ausgedehnten Schädigung des Substrates diese wenigen Worte noch gesprochen werden konnten. — In einem andern Falle (I) wird nach der Abtragung der Pars triangularis zwar berichtet: „Schon nachmittag nach der Operation nicht aphasisch“; weiter heisst es, „der beständige Redefluss ist unterbrochen, Patient ist stille geworden.“ Was soll man aus solchen Angaben machen? Andere Fälle sind schon deshalb wenig verwendbar, weil zwischen Operation und erster Beobachtungsmöglichkeit wegen der Narkose und ihrer Nachwirkungen etc. längere Zeit verstrich, die bei der Geringfügigkeit der Läsion vielleicht genügte, um den Defect für die oberflächliche Prüfung auszugleichen. Aus allen diesen Gründen scheint mir die Beweiskräftigkeit der Burckhardt'schen Fälle doch sehr zweifelhaft; man muss eher vor bestimmten Schlüssen aus ihnen warnen.

Die Frage, ob die Broca'sche Stelle die wichtigste für die motorischen Sprachstörungen ist, ist natürlich nur durch Thatsachen zu entscheiden; nach dem bisher vorliegenden Material scheint eine recht grosse Variationsbreite zu bestehen. Soviel muss zugegeben werden, dass die bisherige Localisation auf den Fuss der dritten Stirnwindung wohl meist, vielleicht immer, eine zu enge ist; um jedenfalls dauernd motorische Ausfallerscheinungen zu erzeugen. Deshalb muss die ausschliessliche Localisation auf diese Gegend fallen gelassen werden, und es ist noch ein angrenzendes mehr oder weniger ausgedehntes Gebiet in das Bereich des motorischen Sprachgebietes zu ziehen. Wie weit dieses Gebiet reicht, darüber werden weitere Erfahrungen zu entscheiden haben. Bisher ist wahrscheinlich, dass neben dem Fuss der dritten Stirnwindung vielleicht noch andere Abschnitte dieser Windung und vielleicht auch der anderen Stirnwindungen (cf. einen Befund Dejerine's) in Betracht kommen, weiterhin wohl Theile der Insel und zwar besonders der vordere Abschnitt

derselben, (daraufhin deuten die Fälle von Banti, Monakow und Ladame, auch ein neuerer von Liepmann (3) u. a. cf. auch die Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie mit ausschliesslichem Befallensein der F_3 in der Zusammenstellung Moutier's). Dagegen darf man sich einer anatomischen Autorität wie von Monakow wohl anschliessen, wenn er gegenüber Marie es ablehnt, ein so grosses Gebiet für die „Anarthrie“ gelten zu lassen, als M. in Anspruch nimmt. Es sind ja genugsam Fälle bekannt, bei denen ein beträchtlicher Theil der „zone lenticulaire“ der Franzosen betroffen war, ohne dass Aphasie eintrat. Wenn es doch zu aphasischen Störungen kommt, so bleibt immer noch die Erklärungsmöglichkeit, dass es sich um Fernwirkungen, Druckwirkungen etc. handelt. Nur eine aufs schärfste individualisirende Kritik wird hier vor Irrthümern schützen.

Welche Form der motorischen Aphasie kommt durch die Läsion dieses motorischen Gebietes der Sprachregion zustande?

Man kann wohl Moutier recht geben, wenn er (S. 93) schreibt: „il n'existe dans la littérature médicale aucune observation, d'aphasie de Broca, dans laquelle on ait à l'autopsie constaté une lésion unique, rigoureusement localisée au pied de la 3^e circonvolution frontale gauche“. Die Störung, die jedenfalls als Dauersymptom bei Läsion auch des erweiterten Broca'schen Gebietes zurückbleibt, ist die subcorticale motorische Aphasie. Für uns bleibt dieses Gebiet trotzdem bedeutungsvoll für die Aphasie. Für die Franzosen ist es nur deshalb „rayée des centres de l'aphasie“ (Moutier, S. 247), weil sie die subcorticale motorische Aphasie nicht zur Aphasie rechnen. Unter Berücksichtigung dieses mehr nebensächlichen Momentes, auf das wir später zurückkommen, verliert der scheinbar so allem bisher Bekannten widersprechende Satz Marie's „la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction de la langue“ an Paradoxität.

Die Thatsache an sich, mit Energie darauf hingewiesen zu haben, dass Zerstörung der „Broca'schen Zone“ nur die subcorticale Aphasie erzeugt, halte ich für ein Verdienst der französischen Autoren. Auch diese Anschauung ist nicht absolut neu. Sie wurde schon durch eine Reihe älterer Beobachtungen wachgerufen, für die die Zusammenstellung Moutier's allerdings erst ein beweisendes Material liefert. Auch Monakow vertritt jetzt eine ähnliche Anschauung. Ich habe früher (1) auf Grund einzelner Beobachtungen aus der Literatur und mehr noch aus rein theoretischen Gründen eine derartige Function der Broca'schen Stelle angenommen, und begrüsse es mit Freuden, dass diese Annahme jetzt auch anatomisch einwandfrei erwiesen ist.

Wo ist die eigentliche Broca'sche Aphasie zu localisiren? Vor den anatomischen Erörterungen müssen wir auf die klinischen Ausführungen der französischen Autoren eingehen.

Zunächst einige Worte über die Bezeichnung Anarthrie. Der Grund, weshalb Marie die alte Bezeichnung verwirft, liegt darin, dass er diese Sprachstörung überhaupt nicht in eine Linie mit der Aphasie stellen will. Für ihn ist Aphasie „le fait de comprendre insuffisamment la parole, de présenter cette déchéance intellectuelle particulière sur laquelle nous avons insisté et enfin, fait très important d'avoir perdu la faculté de lire et d'écrire“ (Sem. méd. 17. Oct. 06). Eine derartige Definition schliesst natürlich die reine Wortstummheit aus dem Begriffe der Aphasie aus, es fragt sich nur: ist eine derartige neue Definition, die so wesentlich vom Usus abweicht, berechtigt? Auf die historische Entwicklung des Aphasiebegriffes kann sie sich sicher nicht stützen; Aphasie bezeichnete ursprünglich nur die Störung im expressiven Theile der Sprache; erst später wurde der Name auch auf die sensorischen Störungen ausgedehnt, die bei der neuen Abgrenzung sehr im Vordergrund stehen. Aber schliesslich handelt es sich dabei um eine Definitionssache, über die nur nach dem Zweckmässigkeitsprinzip zu entscheiden sein dürfte. Sicherlich muss aber dann eine neue Bezeichnung verworfen werden, die berufen ist, die vorliegende Störung mit ganz andersartigen zu vermengen, wie der Ausdruck Anarthrie der französischen Autoren. Die Autoren geben auch zu, dass diese Anarthrie etwas anderes sei als die Dysarthrie bei Pseudobulbärparalyse, also überhaupt als Folge von Lähmung, aber sie wollen beide Störungen mit noch anderen, so den atactischen in eine Reihe stellen gegenüber der Aphasie, die für sie etwas ganz anderes, eine intellektuelle Störung, ist. Diese Zusammenstellung der subcorticalen Aphasie mit den anderen Anarthrien ist zu verwerfen, ist nicht berechtigt. Bei der subcorticalen motorischen Aphasie handelt es sich um eine Störung complicirter associativer Verbindungen, während bei den Anarthrien diese associativen Verbände intact sind, nur nicht regelrecht ablaufen können, weil die Executivorgane entweder als Folge der Läsion der einfacheren associativen Systeme (der einfachen Muskelcoordinationen etc.) oder der Läsion der abführenden Bahn oder der mangelnden sensorischen Controlle nicht normal functioniren. Eben gerade weil die eigentliche subcorticale motorische Aphasie sich von allen diesen Störungen principiell unterscheidet durch den complicirteren associativen Charakter der Störung, hat man sie von ihnen abgegrenzt und den übrigen Aphasien, ebenfalls associativen Störungen, zugezählt. Es handelt sich hier um ein ähnliches Gegenüber, wie zwischen Apraxie und den übrigen Motilitätsstörungen. Wir wollen doch nicht den grossen Fortschritt, den wir durch diese Isolirung principiell verschiedener nervöser Leistungen mühsam errungen haben, wieder durch unzweckmässige Benennung gefährden.

Gewiss mag der Ausdruck subcorticale motorische Aphasie auch nicht berechtigt sein; handelt es sich doch im geringsten Theil der Fälle um subcorti-

cale Läsionen, sondern meist um corticale (cf. besonders Ladame, Aphasie motr. pure sans agraphie, Paris 1900), und auch bei den subcorticalen Läsionen ist es nicht die Unterbrechung der subcorticalen Bahn an sich, die die Störung erzeugt, sondern der Umstand, dass der in der Nähe des Cortex gelegene Herd die Rinde sämtlicher Projectionsfasern beraubt; also die eigentliche Ursache ist auch hier die Funktionsstörung des Cortex.

Die Bezeichnung „subcortical“ ist aber ebensowenig anatomisch zu verstehen, wie die Bezeichnung „transcortical“. Hier ist es ja selbstverständlich, dass damit nicht eine jenseits der Rinde gelegene Störung gemeint ist. Beide Ausdrücke sollen nur das Verhältniss der betreffenden Störungen zu der als „cortical“ bezeichneten Störung der inneren Sprache bezeichnen und darthun, dass es sich im einen Fall (bei der subcorticalen A.) um eine peripherere, primitivere, im anderen (bei der transcorticalen) um eine centraler localisirte, complicirtere Associationsmechanismen in Anspruch nehmende, Läsion handelt.

Hätte man sich immer den Sinn der Bezeichnung „subcorticale Aphasie“, der absolut nicht wörtlich zu nehmen ist, vor Augen gehalten, so wäre manche Verwirrung erspart geblieben. Freud hat schon immer die Anschauung zurückgewiesen, dass durch eine subcorticale Läsion überhaupt Aphasie zu Stande kommt, und hervorgehoben, dass diese Läsion, die nur die Verbindung des Sprachapparates mit der Peripherie zerstört, nur zu Anarthrie führt. Wernicke hat sich in seiner ersten Arbeit für die sensorische Seite entsprechend geäußert, dass die Unterbrechung seiner Bahn a „keine Spur von Aphasie“ zur Folge hat. „In den Fällen corticaler wie subcorticaler Aphasie liegt ausschliesslich Verletzung von Rindengebieten, nur in verschieden starker Ausdehnung, vor“ (Goldstein), oder Ausschaltung der Rinde durch vollständige Loslösung von den Projectionsfasern resp. den Verbindungen mit tieferen Centren (im Falle der motorischen von der Verbindung zu den Centren der motorischen Hirnnerven, im Falle der sensorischen von den Verbindungen mit beiden acustischen Centren [Fall Liepmann's]). Wenn auch der Ausdruck „subcorticale motorische Aphasie“ nicht wörtlich berechtigt ist, so wird er doch wenigstens allgemein in bestimmtem Sinne verstanden. Die Bezeichnung „Anarthrie“ dürfte jedenfalls nicht geeignet sein, ihn zu ersetzen.

Die klinischen Ausführungen der französischen Autoren gipfeln in der Aufstellung einer einzigen Form von Aphasie, die der Wernicke'schen Aphasie (corticalen sensorischen Aphasie Autt.) entsprechen soll. Die subcorticale motorische Aphasie gehört für sie, wie gesagt, nicht zur „Aphasie“, die Broca'sche ist nur eine Wernicke'sche — Anarthrie, die subcorticalen, die sensorischen Aphasien, die transcorticalen Aphasien existiren nicht; es sind Symptome einer Intelligenzstörung. Es wäre fast imposant, wie einfach die Autoren mit dieser Betrachtungsart über alle Schwierigkeiten hinwegschreiten, wenn es nicht zu bedauern wäre, dass sie durch die Uebertreibung den wahren Kern ihrer Lehren ernstlich bedrohen. Diesen Kern stellt die Hervorhebung

des identischen Charakters eines Theiles der Störung bei der sog. corticalen motorischen und sensorischen Aphasie dar. Es ist dies eine im weitesten Maasse bisher vernachlässigte Thatsache. Gewiss sind deshalb aber beide Formen nicht identisch, und die Franzosen suchen wohl mit Unrecht alles auf die Wernicke'sche Aphasie zu reduciren. Wie man bisher die identischen Züge nicht genügend hervorgehoben hat, so übersehen sie die Unterschiede. Die Wernicke'sche Aphasie ist ebensowenig einheitlicher Natur, wie es die französischen Autoren von der Broca'schen betonen.

Sie übersehen, dass klinisch in typischen Fällen doch ein grosser Unterschied zwischen der Broca'schen und Wernicke'schen Aphasie besteht, der keineswegs nur durch die Schwere der motorischen Störung bei der Broca'schen Aphasie gekennzeichnet ist, sondern auch durch die Schwere und Art der Störung des Sprachverständnisses bei der Wernicke'schen Aphasie. Gewiss, die Broca'sche Aphasie ist auch oft von einer gewissen Erschwerung des Verständnisses begleitet, was schon Dejerine betont hat, ebenso wie die Wernicke'sche von Störungen des Sprechens; aber die motorischen und sensorischen Störungen spielen im Bild der beiden Formen doch sehr verschiedene, entgegengesetzte Rollen. Liepmann (2) hat erst kürzlich wieder in scharfsinniger Weise ausgeführt, wie sehr sich doch beide Formen unterscheiden und wie vorsichtig man bei der Beurtheilung besonders des Symptomes des gestörten Sprachverständnisses sein muss.

Er hat dargelegt, wie der Anschein der Worttaubheit bei einem motorisch Aphasischen einerseits dadurch hervorgerufen werden kann, dass ein Temporalherd nicht beachtet wird, dass andererseits ein „sensorisch Aphasischer mit leidlich zurückgebildeter Worttaubheit und dürftiger Expressivsprache fälschlich für einen Broca-Aphasischen gehalten wird, drittens weil ein durch grosse doppelseitige Schläfenlappenherde oder gleichwerthige Herdcombinationen worttaub und wortstumm Gewordener (in Wirklichkeit sensorisch und transcortical motorisch Aphasischer) demselben Schicksal unterliegt.“ Schliesslich hat er noch auf die zweifellos bedeutsame, viel zu wenig beachtete Täuschung durch apractische Störungen hingewiesen. — Doch glaube ich nicht, dass damit alle Störungen des Wortverständnisses bei intactem Schläfenlappen erklärt sind, ebensowenig wie mir die Ableitung der Paraphasie allein aus der Läsion des Schläfenlappens oder vielmehr des sensorischen Sprachcentrums möglich erscheint.

Um zunächst die zweite Thatsache zu berühren, so ist die Streitfrage bei der grossen Unsicherheit unserer Kenntnisse darüber, wie weit der Schläfenlappen überhaupt sensorisch ist etc., anatomisch kaum ein-

deutig zu entscheiden. Um so mehr Beachtung verdient die klinische Thatsache, dass von einer angeblichen sensorischen Aphasie so häufig eigentlich nur die Paraphasie und die Störungen des Lesens und Schreibens zurückbleiben, während die Worttaubheit sich weitgehendst restituirt. Widerspricht diese Thatsache nicht der Annahme, dass diese Störungen der motorischen Sprache nur Folge der Läsion des sensorischen Gebietes sind, dass letzteres „die bei weitem wichtigste Durchzugsstelle für den Sprechact darstellt?“ — wie wäre es möglich, dass die primäre Leistung sich restituirt, die secundäre aber gestört bleibt? — Spricht diese Thatsache nicht vielmehr dafür, dass es eben neben dem eigentlichen sensorischen Gebiete noch ein anderes war, dessen Function ursprünglich schon mit gestört war, und das sich nicht in gleicher Weise restituirt hat, wie das eigentlich sensorische Gebiet?

Wenn wirklich andererseits die Wortlautvorstellungen eine so grosse Bedeutung für die Sprache hätten, woher kommt es, dass bei der subcorticalen sensorischen Aphasie, bei der die Sprachlautvorstellungen doch in hervorragendem Maasse lädirt sein können (dort, wo es sich um corticale Herde handelt, wohl immer sind, das Gegentheil ist jedenfalls nicht erwiesen) jede Störung des Sprechens fehlt?

Die acustischen Sprachlautvorstellungen spielen eben garnicht die Rolle, die ihnen von vielen Seiten zuerkannt wird, im Mechanismus der Sprache. Gewiss klingen beim Sprechen bei sehr vielen Menschen die acustischen Erinnerungsbilder an, wie bei manchen andern motorische Erinnerungen, bei anderen Lesebilder; deshalb ist noch keineswegs zu schliessen, dass das Sprechen über diese Erinnerungsbilder vor sich geht, was meiner Meinung nach theoretisch unhaltbar und durch Thatsachen nicht erweisbar ist.

Gewiss — es ist auch keine eigentlich motorische Störung, die die Paraphasie der cortical-sensorisch Aphasischen bedingt. Der Sprechact an sich ist intact, die Buchstaben werden richtig gesprochen, gelesen, eventuell auch geschrieben, nur das Gefüge der Worte ist gestört; die Parafunction ist das Hervorstechende. Es besteht sogar ein principieller Unterschied gegenüber den eigentlich motorischen Störungen der Sprache, die bei der subcorticalen motorischen Aphasie auftreten.

So kommen wir zu dem Resultat, dass die sog. motorischen Symptome der corticalen sensorischen Aphasie weder durch Läsion der eigentlich sensorischen noch eigentlich motorischen Function, resp. der ihnen entsprechenden Gebiete entstehen.

Etwas ganz Aehnliches gilt von den Symptomen, die die corticale motorische Aphasie, die Aphasie Broca's, vor der subcorticalen motorischen Aphasie auszeichnen. Das rein Motorische der Störung kann

hier auf die Läsion des motorischen, vorderen Sprachgebietes zurückgeführt werden; alles übrige aber — und so nach Zurückgehen der rein motorischen Symptome gelegentlich alles, was von der Störung übrig bleibt — ähnelt in seiner Art sehr den Residuärercheinungen bei der corticalen sensorischen Aphasie, ja, ist mit ihnen identisch. Dieses spricht dafür, dass wir für diese, die innere Sprache betreffenden Störungen in beiden Fällen dasselbe extramotorische und extrasensorische Gebiet verantwortlich zu machen haben.

Einen ganz ähnlichen Standpunkt hat Kleist — mit dessen Ausführungen über den Wortbegriff ich mich im übrigen nicht voll einverstanden erklären kann und dessen Darlegung von der meinigen deshalb nicht unwesentlich abweicht — vertreten, indem er zu dem Resultat kommt: Diejenigen Symptome, welche der sensorischen bzw. motorischen corticalen Aphasie ausser der Aufhebung des Sprachverständnisses bzw. des Sprechvermögens und ausser denjenigen Symptomen eigenen, welche auf eine Störung der Beziehungen der Sprachregion zu den transcorticalen Systemen zurückzuführen sind, sind identisch.

Wenn es auch nicht völlig einwandfrei zu erweisen ist, so habe ich als anatomisches Substrat schon früher für diese Störungen der inneren Sprache im Anschluss an Anschauungen Freud's Veränderungen im Inselgebiet in Anspruch nehmen zu dürfen geglaubt. Kleist's Ueberlegungen führten zu einer gleichen Annahme. Der anatomischen Frage kommt für uns, so wichtig sie an sich ist, und so weitgehendster Untersuchung sie bedarf, keine so grosse principielle Bedeutung zu, als dem klinischen Resultat.

Dieses entspricht völlig dem Ergebniss psychologischer Ueberlegungen. Ich habe schon mehrfach meine Anschauungen darüber dargelegt, die sich wesentlich an Deductionen Storch's anschliessen, und muss dorthin verweisen. Sie gipfeln in dem Satz, dass der psychische Grundthatbestand bei der Sprache ein einheitlicher ist, dass die Unterscheidung von Wortklangbildern und Wortbewegungsbildern psychologisch zu verwerfen und an ihre Stelle die einheitliche Wortvorstellung zu setzen ist, die einerseits von acustischen Sprachwahrnehmungen erregt wird, — die sich in nichts principiell von anderen acustischen Wahrnehmungen unterscheiden, — andererseits Veranlassung zu Sprachbewegungen wird, die sich in nichts principiell von anderen Bewegungen unterscheiden. Die Sprachvorstellungen enthalten bei den meisten Menschen einen acustischen Beigeschmack, ohne den sie für sie überhaupt nicht vorstellbar sind. Das ruft die Täuschung der Wortklangbilder hervor. Da die Sprachvorstellungen weder motorischen noch sensorischen Charakter

haben, so müssen wir sie uns in einem corticalen Rindenfeld localisirt denken, das weder motorisch noch sensorisch ist, aber mit dem sensorischen und motorischen in inniger Verbindung steht, und das wir uns am besten zwischen ihnen gelegen vorstellen können. Es entspricht dies der klinischen Ableitung der Bedeutung der Insel. Storch hat dieses Feld als glossopsychisches Feld bezeichnet.

Die Läsion der Sprachvorstellungen wird auch zu Störungen des Wortverständnisses führen können. Doch werden diese erst bei einer schwereren Läsion hervortreten brauchen, als die motorischen Störungen, denn für das Verstehen spielt die Intactheit der Wortvorstellungen eine weit geringere Rolle, als für das Sprechen, da wir auch aus Bruchstücken eines Wortes noch den Sinn desselben erkennen (infolge Unterstützung durch die Combinationsfähigkeit), dagegen ein Wort, das uns nicht vollkommen vorstellbar ist, auch nicht vollkommen aussprechen können. Auch ist zu bedenken, dass die motorische Leistung schon deshalb eine schwerere ist, weil sie reine Gedächtnisleistung ist, während das Verstehen mit der Unterstützung der von aussen angeregten acustischen Wahrnehmungen vor sich geht. Deshalb ist es auch ganz im Allgemeinen schwieriger eine Bewegung auszuführen, als sie richtig aufzufassen. Eine leichtere Störung der Sprachvorstellungen wird deshalb zu Störungen im Sprechen, nicht im Verstehen führen können. Diese theoretische Ableitung findet ihren Beleg in der Symptomatologie der Broca'schen Aphasie, bei der die Störungen des Verständnisses gegenüber den motorischen meist so sehr zurücktreten, und auch bei den Residuärzuständen der corticalen sensorischen Aphasie, bei denen ebenfalls die motorischen Symptome weit überwiegen. Bei beiden Zuständen dürfen wir als Ursache der Störungen eine Läsion der Sprachvorstellungen annehmen.

Die durch Läsionen der Sprachvorstellungen verursachten Störungen des Sprachverständnisses sind von der Worttaubheit bei der subcorticalen sensorischen Aphasie principiell verschieden. Liepmann (2, S. 298) weist deshalb mit Recht darauf hin, dass Marie es ganz übersehen hat, dass es sich überhaupt bei der ganzen fraglichen Störung des Verständnisses der motorisch Aphasischen immer nur um das „Wortsinnverständnis“ handelt, im Gegensatz zu der groben Aufhebung des Wortlautverständnisses bei den sensorischen Aphasien. Nur diesem Missverständnisse ist es zuzuschreiben, dass die französischen Autoren die Wernicke'sche Aphasie zum Mittelpunkt ihrer Lehre machen. Wir kommen auf diese falsche Beurtheilung sensorischer Störungen noch näher zu sprechen.

Der Ausdruck „Wortsinnverständniss“ scheint mir allerdings für die in Betracht kommende Leistung nicht entsprechend. Man denkt bei „Sinn“ an die Bedeutung des Wortes, an den Begriff des Gegenstandes etc., den das Wort bezeichnet. Das ist es aber nicht, was gestört ist, sondern es ist die Vermittelung zwischen intactem Laut und intactem Begriff gestört, die dargestellt wird durch den Wortbegriff, durch den psychischen Thatbestand des Erfassens des Wortes als einheitliches bekanntes psychisches Erlebniss. Man spricht deshalb zweckmässiger von Störung des Wortbegriffes.

Die Störung des Wortbegriffes stellt die centrale Störung dar, um die sich die übrigen Aphasien gruppieren. Sie repräsentiert das Einheitliche, Identische bei der Wernicke'schen und Broca'schen Aphasie, „die Aphasie“, wenn man so will -- man könnte sie auch die centrale Aphasie nennen — während alle übrigen Formen die Folge von Läsionen entweder motorischer oder sensorischer Merksysteme sind (die subcorticalen Aphasien, cf. später) oder durch eine Läsion der Beziehungen zwischen den Wortbegriffen und den Objectbegriffen (resp. Läsionen der letzteren selbst) zu Stande kommen (die transcorticalen und die amnestische Aphasie). Die corticalen Aphasien sind Combinationen zwischen der „centralen Aphasie“ und der subcorticalen sensorischen resp. motorischen Aphasie. Dementsprechend müssen wir bei ihnen anatomische Läsionen des sog. motorischen resp. acustischen Sprachcentrums combinirt mit solchen eines zwischen ihnen liegenden Gebietes erwarten. Dem entspricht, wenigstens für die Broca'sche Aphasie, für die allein uns genügend einigermaassen einwandfreie Beobachtungen vorliegen, auch der thatsächliche Befund. Wie weit die Läsion nach hinten geht, wird im einzelnen Falle ebenso verschieden sein, wie wir es vorher für die subcorticalen motorischen Aphasie kennen gelernt haben. Der Schläfenlappen wird wohl gewöhnlich frei sein; doch dürfte es nicht unserer Anschauung widersprechen, wenn einmal die Läsion bis in ihn hineinreicht. Es steht ja nicht fest, ob nicht auch ein Theil des Schläfenlappens für die Wortbegriffe von Wichtigkeit ist. Meist wird sich aber die Schläfenlappenläsion durch stärkeres Hervortreten der Störungen des Wortverständnisses documentiren. Soviel lässt sich aus dem Vergleich der einzelnen Beobachtungen der Literatur sagen.

Im Gegensatz hierzu wird bei der corticalen sensorischen Aphasie neben dem Schläfenlappen wohl immer auch benachbartes Gebiet mitlädirt gefunden, als Ausdruck der Läsion der Wortbegriffe. Die pathologische Anatomie der Wernicke'schen Aphasie ist, besonders was die Untersuchung an Serienschnitten betrifft, noch lange nicht genügend bekannt, so dass hier unsere Kenntnisse noch wenig sicher sind.

Im Ganzen wird — trotz aller theoretischen Differenzen — der Gegensatz zwischen vorderem und hinterem Sprachgebiet auch weiter ähnlich aufzufassen sein, wie ihn die klassische Lehre postuliert hat. Ich kann deshalb Liepmann (2) (S. 298) nur beistimmen, wenn er schreibt: „Der Unterschied einer motorischen, durch Herde im vorderen Sprachgebiet verursachten, und einer sensorischen, durch Herde im hinteren Sprachgebiet verursachten Störung bleibt unerschüttert bestehen“.

Unsere Kenntnisse über die Wortbegriffsstörungen sind, ganz abgesehen von den anatomischen Fragen, noch keineswegs auch nur in den Grundlagen geklärt. Die Störungen der inneren Sprache sind im Einzelnen keineswegs bei der Wernicke'schen und Broca'schen Aphasie völlig identisch. Die paraphasischen Symptome sind bei beiden nicht ganz gleich, über die Differenzen der Schreib- und Lesestörung bestehen noch lebhaftes Controversen und anderes mehr. Diese Verschiedenheiten werden aus verschiedenartiger Erkrankung des Substrates und den Mitverletzungen der Verbindungen des glossopsychischen Feldes mit anderen Gebieten ihre Erklärung finden.

Kleist hat — wie ich glaube mit Glück — versucht, das Plus der Symptome bei der corticalen sensorischen Aphasie dadurch zu erklären, dass bei der Läsion im hinteren Theile des Sprachfeldes in Folge der anatomischen Lagerung transcorticale Verbindungen mitgestört werden, deren Symptome das Bild compliciren.

Nach den Ausführungen Storch's können wir unter den Sprachvorstellungen die Buchstabenvorstellungen als Complexe 1. Ordnung von den Wortvorstellungen als Complexe 2. Ordnung unterscheiden. Eine leichtere Läsion wird letztere schwer stören können, während sie erstere noch leidlich intact lässt. Wir beobachten dann Paraphasie resp. Paralexie und Paragraphie, während das Sprechen, Lesen etc. von Buchstaben erhalten ist. Besonders eigenartig gestalten sich auch die Störungen des Verstehens bei Läsionen der Wortbegriffe; wir müssen jedoch verzichten, hierauf wie auch auf manche andere Einzelheiten näher einzugehen, da es den Raum der vorliegenden Erörterung überschreiten würde, andererseits auch noch in den Grundfragen zu grosse Unsicherheit herrscht.

Nur eines muss noch hervorgehoben werden. Die Sprachvorstellungen stellen auch den centralen Punkt für das Schreiben und Lesen dar, und die Störungen dieser Functionen bei der Wernicke'schen und Broca'schen Aphasie finden so ihre Erklärung. Sie erweisen ihre Abhängigkeit von den Sprachvorstellungen dadurch, dass sie eine ausgesprochene Beziehung zu den Störungen des Sprechens zeigen. Im Einzelnen liegen auch hier die Verhältnisse recht complicirt, indem eine Functionsstörung die verschiedenen Leistungen in verschiedenem Maasse, z. B. das Schreiben in ganz besonderem Maasse zu schädigen vermag.

Bei Beurtheilung der Schreib- und Lesestörungen ist auch ganz besonders auf die eventuelle Mitläsion von Verbindungen des Feldes der Sprachvorstellungen mit anderen Hirnabschnitten Rücksicht zu nehmen, die das klinische Bild verschiedenartig compliciren. Ueberhaupt ist nur ein Theil der Schreib- und Lesestörungen auf Läsion der Sprachvorstellungen zurückzuführen, die übrigen haben ganz andere Ursachen, auf die wir noch zu sprechen kommen. Sicherlich haben sie aber nichts mit den acustischen und motorischen Sprachcentren resp. den acustischen und motorischen Wortbildern zu thun.

Für das Schreiben und Lesen ist das Zerlegen der Worte in Buchstaben und das Zusammensetzen von grosser Wichtigkeit. Da die Wortvorstellungen vom Kinde zunächst als Ganzes erworben werden, so muss dieses Zerlegen und Zusammensetzen später erst besonders erlernt werden, und stellt eine wichtige Leistung des glossopsychischen Feldes dar. Storch sieht in der Fähigkeit, ein bedeutungsloses Wort zu buchstabiren, ein besonders scharfes Zeichen für die Intactheit der Glossopsyche. Thatsächlich sind Fälle bekannt, wo besonders diese Function gelitten hatten, so die Fähigkeit des Zusammensetzens z. B. in den Beobachtungen von Sommer und Hinselwood, wo die Kranken zwar Buchstaben lesen konnten, aber nicht Worte.

Die Complicirtheit des Associationsmechanismus des glossopsychischen Feldes ermöglicht wahrscheinlich eine ganze Reihe verschiedenartiger Störungen; weit mehr als das relativ einfach gebaute sensorische oder motorische Sprachfeld. Es ähnelt dadurch den complicirtesten Associationsmechanismen, die den Objectbegriffen und den übrigen höheren und höchsten psychischen Leistungen zu Grunde liegen. Diese Aehnlichkeit thut sich auch darin kund, dass unter den Sprachvorstellungen ganz ähnliche Gesetzmässigkeiten zu herrschen scheinen, wie wir sie von den Ideenverbindungen der allgemeinen Intelligenz kennen. Wir können darin nach dem Wenigen, was wir bisher darüber, besonders aus dem Studium der sog. Leitungsaphasien erfahren haben, Moutier wohl beistimmen, wenn er sagt: „que les troubles du langage (in diesem Sinne) se conforment au lois d'évolution et de regression de l'intelligence générale“ (S. 220). Deshalb ist es vielleicht berechtigt, die Störungen der Sprachvorstellungen den intellectuellen zuzurechnen.

Man möge nur dabei nicht vergessen, dass es doch sehr willkürlich und conventionell ist, an welcher Stelle man den Begriff Intelligenz einführt, ob bei der sinnlichen Wahrnehmung oder erst bei den complicirtesten Leistungen; andererseits darf uns der Ausdruck Intelligenzstörung nicht verleiten, das Studium der feineren Einzelheiten darüber zu vernachlässigen, wozu die Darlegungen der französischen Autoren Veranlassung geben könnten. Im Gegentheil wird es eine der Hauptaufgaben der künftigen Aphasieforschung sein, den Aufbau und die Gesetze des Associationsmechanismus, der den Sprachvorstellungen zu

Grunde liegt, und die verschiedenartigen Störungsmöglichkeiten desselben zu ergründen.

Unser Standpunkt gegenüber Marie-Moutier ist klar: Wir stimmen mit ihnen überein darin, dass es sich bei der „Aphasie“ um eine principiell andere Störung handelt, als bei ihrer „Anarthrie“, nämlich um eine Störung der Intelligenz, wir können aber nicht diese principiell andere Störung in der Wernicke'schen Aphasie verkörpert sehen und wollen den Ausdruck „Intelligenzstörung“ mehr im Sinne einer Problemstellung als einer Beruhigung verstanden wissen, die uns von feinerem Detailstudium abhält.

Die falsche Stellung, welche die französischen Autoren der Wernicke'schen Aphasie zuweisen, beruht auf ihrer zu weit gehenden Kritik der Lehre von den sog. Wortbildern, auf die wir noch näher eingehen müssen.

Diese Kritik führt sie dazu, die sensorischen Störungen im Bilde der Aphasie überhaupt zu leugnen, so dass Moutier zu dem allen bisherigen Anschauungen strikte widersprechenden Resultate kommt: *Les prétendus symptômes sensoriels de l'aphasique n'existent pas; la cécité verbale et la surdité verbale sont des troubles intellectuelles de la compréhension du langage* (S. 248).

Die Leugnung der Existenz motorischer und sensorischer Wortvorstellungen, die Moutier vertritt, ist ja nichts Neues, ich brauche nur an die Anschauungen Freud's und besonders Storch's zu erinnern. Ich selbst habe mich auch immer gegen diese Lehre von den Wortbildern gewendet. Aber die französischen Autoren gehen darin zu weit. Gewiss ist es psychologisch nicht berechtigt, motorische etc. Sprachvorstellungen anzunehmen, trotzdem muss man zugeben, dass wir von den entsprechenden Erlebnissen Erinnerungsbilder zurückbehalten, Erinnerungsbilder der abgelaufenen Bewegung als motorische Merksysteme, Erinnerungsbilder der sensorischen Erregungen als Lauterinnerungen, Erinnerungsbilder optischer Erregungen bei den Buchstabenbildern etc. Gewiss ist der Charakter dieser Erinnerungsbilder in Bezug auf ihre Werthigkeit für die Sprache ein recht verschiedener; sie einfach zu leugnen, widerspricht aber den psychologischen Ueberlegungen wie den klinischen Thatsachen. Das Vorhandensein derartiger motorischer Merksysteme der Sprache leugnen auch die französischen Autoren nicht, die „Anarthrie“ ist ja nichts anderes als eine Läsion derselben, der associativen Complexe, die den Sprachbewegungen zugrunde liegen. Was soll denn der Unterschied des anarthrischen, der „ne sait plus parler“ (S. 187) gegenüber dem pseudobulbären, der „ne peut plus parler“ anderes bedeuten, als dass es sich bei ihm um eine associative

Störung, um eine Läsion motorischer Merksysteme handelt. Warum sollten aber nicht ganz entsprechende acustische Merksysteme existieren und eine isolierte Läsion derselben möglich sein, wie es die subcorticale sensorische Aphasie darstellen soll? Thatsächlich haben wir das ganz ausgesprochene Bewusstsein derartiger acustischer Erinnerungsbilder der Sprache, ja sie sind für manche Menschen sogar mit die deutlichsten Erinnerungsbilder, die die Sprache in ihnen zurücklässt; andererseits ist doch das Vorkommen derartiger Fälle von sog. subcorticaler sensorischer Aphasie, also isolierter Läsion der Auffassung der gehörten Sprachlaute, ohne jede weitere Läsion der Sprache, nicht von der Hand zu weisen. Wenn die französischen Autoren derartige Fälle nicht gesehen haben, so müssen ihnen doch die absolut unzweideutigen aus der Literatur bekannt sein. Marie will sie, soweit es sich nicht um Störungen der Intelligenz handelt, durch Hörstörungen erklären (S. 6). Gewiss handelt es sich um Störungen des corticalen Hörens, aber eben nur in der ganz bestimmten Richtung mit Bezug auf das Hören der Sprachlaute, um eine Störung des Wiedererkennens complicierter Lautgebilde infolge Läsion der Residuen früherer Wahrnehmungen. Das einfache Hören ist dabei völlig intact, wie eben in jedem Falle besonders nachgewiesen werden muss, ehe man eine Worttaubheit annehmen darf. Der Kranke hört das Gesprochene, aber er hört es wie wir unbekannte Lautgebilde vernehmen, die in uns keinerlei Erinnerungen erwecken. Der subcortical sensorisch Aphasische ist in der Lage eines Menschen in einem fremden Lande, dessen Sprache er nicht kennt; aber nicht deshalb, weil er den Sinn der gehörten Worte nicht versteht, sondern weil er schon die Lautcombinationen, die die Sprache enthält, nicht richtig erfasst und nicht mit früher gemachten Wahrnehmungen identificieren kann. Die Störung des Verstehens ist für ihn etwas Secundäres. Deshalb kann die Störung des subcortical Aphasischen in keiner Weise mit einer intellectuellen Störung in Zusammenhang gebracht werden. Die Einwände Marie-Moutier's können sich nur gegen die Auffassung des Sprachverständnisses bei der sogen. corticalen sensorischen Aphasie richten; bei dieser, bei der eine ausgesprochene Störung der sogen. inneren Sprache vorliegt, und die Störung des Wortverständnisses (abgesehen von einer event. gleichzeitig vorliegenden subcorticalen Aphasie) als Folge dieser zentraleren Störung der Wortvorstellungen zu betrachten ist, kann man, wenn man will, von der Störung des Wortverständnisses als von einer intellectuellen sprechen. Jedenfalls ist dann die Worttaubheit, die wohl immer nur eine partielle ist, keine sensorische mehr im eigentlichen Sinne (cf. früher).

Für die subcorticale sensorische Aphasie, bei der im Ge-

gensatz hierzu die Störung des Wortverständnisses eine ausgesprochen sensorische ist, haben wir eine Läsion der acustischen Erinnerungsbilder der Sprachklänge anzunehmen, die ebenso wie alle anderen Klangerinnerungen existiren.

Meine Auffassung der sogenannten Wortbilder steht etwa in der Mitte zwischen dem extremen Standpunkt Moutier's und dem der klassischen Aphasielchre. Gegenüber letzterer nimmt sie den Wortbildern die principielle Bedeutung für die Sprache, die diese ihnen zuerkennt, während sie andererseits gegenüber Moutier die Nothwendigkeit der Annahme entsprechender Erinnerungsbilder betont, die uns mit den Sprachvorstellungen so gut wie immer zum Bewusstsein kommen, aber keinen wesentlichen Bestandtheil derselben darstellen. Deshalb sind für mich die Sprachvorstellungen nicht Complexe der Klang- und Bewegungscomponente, wie für Kleist, sondern etwas Neues, Drittes, principiell von ihnen Verschiedenes, das nur immer mehr oder weniger deutlich von acustischen und motorischen Vorgängen resp. deren Erinnerungsbildern begleitet ist. Deshalb raubt der Verlust dieser Erinnerungsbilder den Sprachvorstellungen gewöhnlich nichts Wesentliches, wenn er auch für das Individuum, besonders wenn es gewöhnlich sehr lebhaft Erinnerungsbilder besitzt, gewiss einen Ausfall darstellen kann, der in seiner Sprache bis zu einem gewissen Grade zum Ausdruck kommt. Besonders ist zu bedenken, dass mit dem Verlust der acustischen Sprach-erinnerungsbilder eben auch die acustische Controlle der eigenen Sprache verloren geht. —

Diese Erinnerungsbilder stellen den Weg dar, der den centralen Sprachapparat mit der Aussenwelt verbindet. Dieser Verbindungsweg wird eben nicht etwa nur durch eine einfache Leitungsverbindung mit dem Ende des Acusticus resp. dem Anfang der Sprachmuskelnerven repräsentirt, sondern es sind in diesen Weg associative Complexe eingeschaltet, die motorischen und sensorischen Erinnerungsbilder. Dafür spricht auch, dass wir nicht die einzelnen Geräusche, die ein Wort acustisch zusammensetzen, hören, sondern ein einheitliches Klanggebilde, dass wir also eine complirte und doch einheitliche acustische Wahrnehmung haben, was dadurch zustande kommt, dass die neue Wahrnehmung schon in einen durch frühere Wahrnehmungen vorgebildeten Associationscomplex hinein geräth und klanglich als Ganzes wiedererkannt wird. Aehnlich verhält es sich bei der motorischen Anregung durch eine Sprachvorstellung. Diese fließt in vorgebildete, unendlich oft benutzte, motorische Complexe ab, regt nicht im einzelnen all die unendliche Fülle feinsten Muskelbewegungscombinationen an, die zum Aussprechen eines Buchstabens, Wortes gehören — wenn dies nothwendig wäre, wie schwerfällig wäre

dann unsere Sprache! Diese motorischen Complexe werden als Ganzes angeregt und laufen als Ganzes ab. Wie weit diese motorische Repräsentation der Sprachbewegungen geht, ist noch nicht ganz sicher; sie ist auch verschieden bei den einzelnen Individuen etc.

Diese associativen Complexe sind die Wortbilder der Autoren. Ihre Zerstörung ruft die subcorticalen Aphasien hervor, ihre hallucinatorische Erregung die Perceptionshallucinationen der Sprache. Die Annahme derartiger complicirter Erinnerungsbilder erklärt, warum überhaupt Perceptionshallucinationen complicirteren Charakters vorkommen, die völlig aus dem Gesamtbewusstsein des Kranken herausfallen, mit ihr wird weiter verständlich, warum die acustischen Perceptionshallucinationen soviel complicirter sind als alle anderen sprachlichen Perceptionshallucinationen; die acustischen Erinnerungsbilder der Sprache stellen eben complicirtere Associationscomplexe dar als alle anderen. Ich habe an anderer Stelle (2) diese Beziehungen näher ausgeführt.

Was das anatomische Substrat dieser associativen Complexe betrifft, so wissen wir mit ziemlicher Sicherheit, dass wir für die motorischen ein besonderes Rindenfeld besitzen in dem „Broca'schen Felde.“ Für die acustischen Erinnerungsbilder steht die Repräsentation in einem besonderen Felde nicht so einwandsfrei fest. Es bleibt auch die Möglichkeit, dass es sich bei ihnen um die complexere Function derselben Elementarerregungen an derselben Stelle handelt, die auch die übrigen acustischen Wahrnehmungen resp. Erinnerungsbilder vermitteln. Jedenfalls ist soviel sicher, dass durch einen größeren Herd die complicirtere Function, das „Sprache hören“ gestört sein kann, während das einfache Hören erhalten bleibt.

Wie steht es schliesslich mit den visuellen und graphischen Wortbildern? Hier kann ich mich der Anschauung der französischen Autoren in viel höherem Maasse anschliessen, indem ich die Annahme derartiger Wortbilder fast völlig ablehnen muss.

Die Verhältnisse liegen hier eben etwas anders als bei den motorischen und acustischen Wortbildern. Für mich hat es deshalb nichts Verwunderliches wie für Moutier, wenn Miraillé zwar graphische Wortbilder leugnet, aber die anderen anerkennt. Es handelt sich nicht, wie Moutier meint, um homologe, sondern recht verschiedene Vorgänge, was auch in den klinischen Thatsachen zum Ausdruck kommt.

Die acustischen und motorischen Erinnerungsbilder werden durch Merksysteme dargestellt, die durch unendlichen Gebrauch im Leben des Einzelindividuum und durch Vererbung ausserordentlich stark gefestet sind, während die Erinnerungsbilder des gelesenen und geschriebenen Wortes infolge der späten Erwerbung und der rel. geringen Bedeutung

dieser Fähigkeiten im gesammten psychischen Leben bei den meisten Menschen eine weit geringere Rolle spielen. Diese Erinnerungsbilder sind deshalb aus den übrigen optischen resp. motorischen nicht so herausgehoben wie die des gesprochenen und gehörten Wortes. Sie unterscheiden sich aber noch in anderer Weise von den letzteren. Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (Goldstein 2), müssen wir sowohl bei jeder Wahrnehmung wie bei jedem Erinnerungsbilde zwischen sinnlichem und nicht-sinnlichem Antheil unterscheiden. Während nun bei den Erinnerungsbildern des Hörens (und Sprechens) der rein sinnliche (resp. motorische) Antheil immerhin eine bedeutsame Rolle spielt, tritt er bei den Residuen des Lesens und Schreibens fast völlig zurück, von denen fast nur der nicht-sinnliche Antheil erinnert wird. Dieser besteht bei allen bes. den optischen und motorischen Erlebnissen vorwiegend in räumlichen Vorstellungen, beim Lesen und Schreiben wird er ganz besonders fast ausschliesslich durch räumliche Vorstellungen repräsentirt. Durch diese geschieht die Identification der optisch wahrgenommenen Schrift als bekannter Form, von ihnen geht der Impuls aus, der die Musculatur der Hand in die der Buchstabenform entsprechende Bewegung versetzt. Neben diesen rein räumlichen, Richtungsvorstellungen, spielen vielleicht bei manchen Menschen rein optische Erinnerungsbilder der Schrift eine gewisse unterstützende Rolle, sowohl beim Lesen wie beim Schreiben. Ueberhaupt fehlen diese Merksysteme natürlich nicht ganz, sie sind sogar für das sehr geläufige Lesen und Schreiben wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung.

Im wesentlichen sind aber die Lese- und Schreibvorstellungen nicht durch optische und motorische Merksysteme, sondern durch räumliche Vorstellungen repräsentirt. Deshalb dürfen wir auch nicht als anatomisches Substrat dieser optischen und motorischen Erinnerungsbilder besondere von den übrigen optischen resp. motorischen Centren, getrennte Centren annehmen.

Die räumlichen Vorstellungen, die dem Lesen und Schreiben zu Grunde liegen, haben — und das macht sie erst so bedeutungsvoll für uns — eine enge Beziehung zu den Sprachvorstellungen. Wird ein gesehener Buchstabe als solcher identificirt, so klingt gleichzeitig die Buchstabensprachvorstellung im „glosso - psychischen Felde“ an, die gesehene Form wird als Sprachlaut erkannt. In ähnlicher Weise wird mit Verständniss geschrieben. Die Sprachvorstellung erweckt die räumliche Buchstabenvorstellung, die in die Muskelbewegungen umgesetzt wird.

Diese Beziehung der räumlichen Schriftvorstellungen zu den Sprach-

vorstellungen ist aber eine secundäre, weshalb beide Functionen auch isolirt von einander ablaufen können (cf. später).

Unter Zugrundelegung dieser theoretischen Ueberlegungen und unserer früheren Ausführungen über die Sprachvorstellungen lassen sich alle Störungen des Schreibens und Lesens ziemlich einwandfrei erklären.

Wir haben zwei principiell verschiedene Arten von Störungen des Lesens und Schreibens zu unterscheiden, je nachdem schon die Buchstaben als räumliche Gebilde geschädigt sind oder nur die Beziehung dieser räumlichen Gebilde zu den Sprachvorstellungen lädirt ist. Nur diese zweite Art ist als eigentliche Sprachstörung zu bezeichnen.

Rein theoretisch lassen sich auf Grund unserer Anschauungen die Hauptsymptome beider Arten von Störungen ableiten, die auch im wesentlichen in den klinischen Thatsachen ihre Bestätigung finden. Bei der Verwerthung der klinischen Befunde darf man natürlich nie übersehen, dass reine Läsionen ausserordentlich selten sind, dass uns vielmehr meist aus mehreren Störungen resultirende Zustandsbilder vorliegen.

Betrachten wir zunächst die Schriftstörungen auf Grund von Läsionen der Buchstaben als räumliche Gebilde, so handelt es sich dabei um die sog. reinen Alexien und Agraphien ohne jegliche Sprachstörung. Sie müssen uns besonders interessiren, weil sie den subcorticalen Aphasien entsprechen sollen und besonders von der Frage der Wortbilder berührt werden.

Berechtigt die reine Alexie zur Annahme optischer Lesebilder und eines entsprechenden Centrums?

Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie lag die Möglichkeit zur isolirten Störung der Sprachlauterinnerungen in dem complicirteren Charakter derselben gegenüber den übrigen Lauterinnerungen und ihrer grossen psychologischen Bedeutung. In beiden Punkten verhalten sich die optisch-sinnlichen Erinnerungsbilder der Buchstaben ganz anders. Ueber ihre psychologische Werthigkeit hatten wir schon gesprochen, und mussten danach ähnlich isolirte Erinnerungsbilder wie bei den Sprachlauten ablehnen. Aber auch in Bezug auf die Complicirtheit gegenüber den übrigen optischen Wahrnehmungen verhalten sich die Buchstaben anders als die Sprachlaute, sie stellen im Gegensatz zu ihnen sogar die relativ einfacheren optischen Wahrnehmungen dar. Es ist deshalb rein theoretisch fast auszuschliessen, dass die Stätte der optischen Perception je derartig lädirt werden kann, dass zwar alles übrige gesehen und optisch erkannt wird, aber die Buchstaben nicht, ähnlich wie bei der reinen Worttaubheit. Diese Ueberlegungen finden in den klinischen Thatsachen ihre volle Bestätigung. Die Läsionen der Rinde des Hinterhaupt-

lappens, soweit er für das Sehen in Betracht kommt, führen zur Herabsetzung resp. Aufhebung des optischen Wahrnehmens (entweder total oder in Form von Gesichtsfelddefecten) überhaupt und so auch der Buchstaben, aber nie zur Alexie allein. Es giebt also keine subcorticale Alexie in dem Sinne als wir diesen Ausdruck bei den Aphasien verstanden haben. Die reine Alexie beruht nie auf einer Störung der optischen Perception, sondern auf einer Störung der Ueberleitung zwischen den optisch-sinnlichen Wahrnehmungen und den räumlichen Vorstellungen, resp. den Schädigungen letzterer selbst. Alle Läsionen, die Alexie erzeugen, liegen deshalb centraler als das optische Perceptionsfeld, central vom sogenannten Lichtfeld.

Da auch bei der Ueberleitung die optischen Erregungen, die den wahrgenommenen Buchstabenbildern entsprechen, nicht etwa gesondert von den übrigen optischen Wahrnehmungen übertragen werden, so ist anzunehmen, dass auch Läsionen dieser Stelle niemals völlig isolirte Läsionen des Lesens allein machen werden; das entspricht ebenfalls den Thatsachen. Die sog. reinen Alexien sind in diesem Sinne niemals völlig rein. Eine schwerere Läsion des Ueberleitungsweges führt zu allgemeinen schweren Störungen des optischen Erkennens. Es sind nur die leichten Läsionen, bei denen die Alexie so sehr im Vordergrunde steht.

Dass aber überhaupt eine derartige Läsion eine isolirte Alexie erzeugen kann, liegt daran, dass hier an einer Stätte, wo nicht mehr die Perception allein, sondern ausserdem die associativen Beziehungen zum übrigen Gehirn in Betracht kommen, zwischen den Buchstaben und den übrigen optischen Gebilden ein bedeutungsvoller Unterschied besteht — nämlich in dem verschiedenen Reichthum an associativen Beziehungen mit dem übrigen Gehirn.

Die Buchstaben erregen im Gegensatz zu den übrigen optischen Gebilden, die durch zahlreiche Associationen mit dem gesammten Erfahrungsschatz in Verbindung stehen, ausser dem räumlichen Momente fast gar keine associative Componente. Sie sind für uns — abgesehen von der erst secundären Beziehung zur Sprache — ausschliesslich räumliche Gebilde. Wenn man erwägt, welch vorwiegende Bedeutung für die Constituirung der räumlichen Vorstellungen der optischen Wahrnehmung zukommt, wird man verstehen, warum eine Beeinträchtigung dieser durch eine partielle Läsion der Ueberleitungsbahn, das Erkennen von Buchstaben schon schwer zu schädigen vermag, während die anderen Objecte noch durch die Unterstützung der übrigen Associationen erkannt werden können, wenn nur die optische Wahrnehmung noch einigen Anhaltspunct liefert. Was für die übrigen Objecte noch genügt, hat bei den Buchstaben schon schwere Störungen zur Folge,

Gewöhnlich fehlen aber auch die Störungen bei den übrigen optisch wahrgenommenen Objecten besonders im Anfange nicht ganz; es finden sich häufig in den Fällen reiner Alexie, wenigstens vorübergehend, Anzeichen von Seelenblindheit und eine bestimmte Form der Amnesie, die dadurch sich erklärt, dass die Begriffe durch die optischen Wahrnehmungen nicht genügend begrenzt werden und so auch nicht die entsprechenden Namen erwecken können. Grade diese Begleitsymptome der Alexie geben einen Beleg für die Richtigkeit der hier vertretenen Erklärung. Ich möchte in diesem Sinne auf die Fälle von Redlich, Broadbent und besonders auf die wohl am besten untersuchten von Storch (2) hinweisen. (cf. auch von Monakow, *Ergeb. d. Phys.* S. 417).

Die Alexie betrifft hier schon die Buchstaben, ist also eine litterale; darin besteht ein gewöhnlich nicht genügend hervorgehobener Gegensatz gegenüber der Alexie bei Störungen der Sprache, die wesentlich verbaler Natur ist. Gewiss kann auch hier eine leichtere Läsion gelegentlich noch die Möglichkeit lassen, einzelne Buchstaben zu erkennen, während das Lesen von Worten völlig unmöglich ist; eine völlige Intactheit des Buchstabenlesens bei aufgehobenem Wortlesen kommt aber nur durch Begleitsymptome anderer Art zustande, entweder durch eine gleichzeitige Schädigung des glossopsychischen Feldes oder durch anderweitige rein psychische Störungen wie herabgesetzte Merkfähigkeit etc., die mit der alectischen Störung an sich nichts zu thun haben.

Bei diesen Formen der Alexie wird das Copiren natürlich in jeder Form aufgehoben sein, denn es kommen ja auf optischem Wege überhaupt keine räumlichen Vorstellungen zustande, die copirt werden könnten; meist wird auch das Nachzeichnen mehr oder minder schwer gelitten haben. Das Schreiben kann dagegen völlig intact sein. Die Kranken können dann nicht mehr lesen, was sie soeben geschrieben haben. Nur bei denjenigen Individuen, bei denen das Schreiben immer nur mit Erweckung der optisch-sinnlichen Residuen der Buchstaben vor sich zu gehen pflegt — und es giebt sicher solche — wird auch das Schreiben leiden.

Die reine Alexie ist also eine Art von Seelenblindheit. Ich stimme deshalb mit Marie überein, wenn er sagt, die Alexie sei „une sorte d'Agnosie visuelle spécialisée pour la langage“. (cf. auch Monakow S. 417).

Diese Auffassung trifft natürlich nur für die bisher besprochene Form der Alexie zu, die auch als Schriftblindheit bezeichnet wird. Diese Form allein sollte man aber als reine Alexie bezeichnen; es dürfte, um Verwirrungen zu vermeiden, jedenfalls zweckmässig sein, die

Störungen des Verständnisses des Gelesenen davon abzugrenzen. Leider finden sich nicht selten z. B. auch bei Monakow in seiner Gehirnpathologie die verschiedenen alectischen Störungen nicht scharf genug unterschieden. Während Monakow zunächst von der reinen Alexie spricht, sagt er weiter „für den an Alexie leidenden sind die Buchstaben nichtssagende Zeichen, ähnlich wie für jemanden, der nie lesen gelernt hat, weil die Verbindung der Sehsphäre und dem Klangcentrum verlegt resp. unterbrochen ist.“ Das ist aber wohl kaum das Charakteristische der reinen Alexie. Bei ihr wird doch schon der Buchstabe als Raumgebilde nicht richtig erfasst, es handelt sich ja nicht nur um das sprachliche Nichtverstehen. Die Kranken können doch z. B. auch nicht copiren. Wenn die verschiedenen Alexien auch klinisch ineinander übergehen, so sollte man sie doch des theoretischen Verständnisses wegen scharf zu trennen versuchen.

Wir sehen also, dass wir die reine Alexie wohl ohne die Annahme von Buchstabenbildern resp. eines optischen Buchstabencentrums, eines sog. Lesecentrums, erklären können. Entsprechen nun dieser Auffassung der reinen Alexie die anatomischen Befunde? v. Monakow (1) kommt auf Grund einer Uebersicht über die gesammte Literatur (Gehirnpathologie S. 784) zu dem Resultate, dass für das Zustandekommen der Alexie nothwendig ist eine Läsion der drei Strata des linken Occipitalmarks, ausserdem aber noch des oberflächlichen Marks des Gyrus angularis und vielleicht des Balkensplenium. Gerade eine derartige Läsion dürfte im Stande sein, die Verbindung zwischen den optischen Perceptionsfeldern und der Hauptstätte der Bildung und Bewahrung räumlicher Vorstellungen (das Raumfeld oder „stereopsychische“ Feld Storch's), für die wir den grossen zwischen den Sinnescentren gelegenen Abschnitt beider Hemisphären, in ganz besonderem Maasse aber der linken in Anspruch [cf. Goldstein (3)] nehmen dürfen, zu verletzen. Die Thatsache, dass nur ein links gelegener Herd Alexie erzeugt, kann uns jetzt nach unseren Erfahrungen auf dem Gebiete der Apraxie, die uns eine so grosse Ueberwerthigkeit der linken Hemisphäre kennen gelehrt haben, nicht mehr wundern. Wir wissen auch durch Liepmann, dass Seelenblindheit durch einen ausschliesslich links gelegenen Herd zu Stande kommen kann, wenn er gleichzeitig Balkenfasern trifft, also die Zufuhr der rechtsseitigen optischen Erregungen zum linksseitigen Abschnitt des Raumfeldes abschneidet. Eine ähnliche Läsion müssen wir auch bei der Alexie annehmen. Es ist durch den Herd ein gewichtiger Theil der Verbindungen des linken wie des rechten Perceptionsfeldes mit dem bedeutungsvollsten Abschnitte des Raumfeldes, dem in der linken Hemisphäre, an einer

Stelle getroffen, an der die Bahnen beider Seiten schon nahe zusammenliegen. Es erscheint mir im Sinne dieser Anschauung auch bedeutungsvoll, dass v. Monakow auch die Erkrankung des Balkenspleniums als vielleicht nothwendig für das Zustandekommen der Alexie bezeichnet. Die Streitfrage, ob das optische Buchstabencentrum einseitig oder doppelseitig vorhanden ist, die noch Wernicke so lebhaft discutirt, ist für diese Anschauung natürlich ganz beseitigt. Natürlich kommen auf beiden Seiten optische Buchstabenbilder zu Stande wie alle anderen optischen Wahrnehmungen; aber nur ein linksseitiger Herd vermag die sinnlichen Erregungen beider optischen Perceptionsfelder von der Zuleitung zu der Hauptstätte der Bildung und Bewahrung räumlicher Vorstellungen abzutrennen und so das Bild der Alexie zu erzeugen.

Die Form der Alexie, die wir bisher besprochen haben und die bei den meisten Fällen reiner Alexie vorliegt, kann man als optische Alexie oder Leitungsalexie bezeichnen. Ihr entspricht auf dem Gebiete des Schreibens eine ähnlich zu Stande kommende Leitungsagraphie. Es ist das die gewöhnlich als subcorticale Agraphie beschriebene Störung, als deren Ursache noch manche Autoren eine Läsion des sog. Schreibcentrums (Exner, Bastian etc.), Andere wieder der Verbindung des Lesecentrums mit der Motilität annehmen.

Nach unserer Auffassung beruht die reine Agraphie darauf, dass die intacten Formvorstellungen der Buchstaben durch Unterbrechung der ableitenden Bahn zum Motorium nicht auf die Musculatur übertragen werden können. Das Leitende beim Schreiben sind gewisse complicirte Bewegungsvorstellungen, die wie alle anderen Bewegungsvorstellungen als räumliche Vorstellungen im Raumfelde deponirt sind. Ebenso wie diese können sie auf alle Muskeln des Körpers übertragen werden; wir können bekanntlich mit allen beweglichen Theilen des Körpers schreiben. Diese homologe Stellung der Schreibbewegungen mit allen anderen muss uns auch veranlassen, als anatomischen Ueberleitungsapparat vom Raumfelde zum Motorium für beide Gruppen von Bewegungen dieselben Neuronensysteme in Anspruch zu nehmen. Bei der Agraphie haben wir eine Unterbrechung resp. Schädigung dieser Neurone vorauszusetzen; sie muss nach unseren Ausführungen dann auch immer gleichzeitig andere motorische Störungen — und zwar apraktischen Charakters — herbeiführen. Thatsächlich ist die Agraphie auch meist von einer gewissen motorischen Apraxie begleitet. Eine Reihe von neueren Beobachtungen haben uns die Agraphie als Theilerscheinung einer allgemeineren motorischen Apraxie kennen gelehrt [cf. Heilbronner (2), Liepmann und Maas, Maas, Goldstein (3) etc.] Es ist leicht verständlich,

dass wir in den älteren Publicationen über Agraphie keine Angaben über Apraxie finden, man hat darauf eben nicht genügend geachtet; jedenfalls spricht das Nichterwähnen nicht ohne Weiteres dafür, dass keine Apraxie bestanden hat. Liepmann vermuthet, dass „überhaupt bei den alten Fällen von isolirter Agraphie die jetzt übliche anspruchsvollere Untersuchung auf Praxie manchen Defect aufgedeckt hätte“; Heilbronner (2) und Liepmann haben andererseits hervorgehoben, dass Manches, was man früher auf aphasische Störungen, Störungen des Wortverständnisses zurückführte, wohl auf Apraxie beruhte. Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die Schreibbewegungen für viele Menschen die relativ complicirtesten Bewegungen darstellen, die dementsprechend bei einer relativ leichten Schädigung des Substrates mit am frühesten werden geschädigt werden; auch werden Störungen beim Schreiben immer stärker in die Augen fallen als Störungen anderer Bewegungen; die Auffassung von gesehenen Bewegungsfehlern ist sicher lange keine so feine als die der objectiv uns vorliegenden Schrift.

Diese Form der Agraphie, die „apraktische Agraphie“ ist ihrem Wesen nach eine litterale; es folgt weiter aus den theoretischen Voraussetzungen, dass wie das Spontanschreiben auch das Dictatschreiben und auch das Copiren hochgradig gestört ist, dass die Beeinträchtigung des Schreibens weniger im Verwechseln als im völligen Versagen der Schreibbewegungen besteht — ähnlich wie bei der allgemeinen motorischen Apraxie. Alle diese Punkte finden sich in den meisten Beobachtungen deutlich ausgesprochen. Alles, was die Kranken produciren, sind Häkchen und nicht mehr als Schriftzeichen erkennbare Kritzeleien. Das Copiren wird meist als eben so unvollkommen verzeichnet als das Spontanschreiben. Nur einzelne Fälle weichen gerade in diesem letzten Punkte ab; sie lassen sich aber widerspruchslos unter den gleichen Voraussetzungen wie die übrigen erklären. In dem einen Theil der Fälle handelt es sich wahrscheinlich um eine andere Art der Agraphie, um die sogen. transcorticale, auf die wir noch zu sprechen kommen (hierher gehört vielleicht unter anderen der Fall Bastian's); anders verhält es sich z. B. in den Fällen von Heilbronner und Maas, bei welchen beiden von den Autoren das Erhaltensein des Copirens besonders hervorgehoben wird. Beide Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die ausschliesslich linksseitige Agraphie bedingt ist durch einen Herd, der ganz in der linken Hemisphäre liegt und die rechte völlig intact lässt. Im Gegensatz hierzu wird in den Fällen, bei denen auch das Copiren gestört ist, die Agraphie durch einen Herd hervorgerufen, der auch die rechte Hemisphäre mehr oder weniger schädigt, so in den Fällen von Balkentumor, in meinem Fall, bei dem der Herd ja ausschliesslich rechts

zu localisiren war. Diese Differenz erscheint mir von principieller Bedeutung, und ich erkläre mir das Erhaltensein des Copirens bei Intactheit der rechten Hemisphäre folgendermaassen: Die rechte Hemisphäre resp. der rechtsseitige Abschnitt des Raumfeldes ist zwar nicht im Stande, die Raumvorstellungen, die das Schreiben voraussetzt, aus sich selbst in solcher Deutlichkeit zu erzeugen, dass eine exacte Anregung des Motorium vor sich gehen kann, sie vermag dies aber unter Unterstützung durch die sinnliche Anregung durch die wahrgenommenen Buchstaben, die ja im Raumfelde dieselben räumlichen Vorstellungen erwecken, die dem Schreiben zu Grunde liegen. Dem linken Raumfelde vermag (bei rechtsseitiger Agraphie) diese Unterstützung nichts zu nützen, weil ja hierbei die Ableitung zur Motilität lädirt ist, deshalb ist in den Fällen, in denen das rechtsseitige Schreiben gestört ist, das Copiren immer mitgestört; ebenso ist aus gleichem Grunde bei linksseitiger Agraphie und Herd in der rechten Hemisphäre das Copiren unmöglich.

Anders bei linksseitiger Agraphie mit ausschliesslichem Herde links; hier ist die Verbindung zwischen rechtsseitigem Abschnitt des Raumfeldes und rechtsseitigem Motorium völlig intact und die nur gedächtnismässig unvollkommen erweckbaren Raumvorstellungen sind dann durch den vorliegenden sinnlichen Anreiz wohl zu der für das Schreiben nothwendigen Klarheit zu erwecken. Heilbronner (2) meint die Vorlage sollte die Schreibleistung nur da bessern können, wo dem Kranken diese Form nicht mehr zur Verfügung steht; es läge die Hypothese nahe, dass sein Kranker, trotzdem er ja die Worte buchstabiren und Geschriebenes lesen kann (also auch die Formvorstellung besitzt), in der Evocation des räumlich-zeitlichen Formenbildes behindert ist⁴, doch lehnt er diese Annahme ab. Ich glaube, dass sie für diese Fälle wohl zutrifft. Der Kranke besitzt zwar die Formvorstellungen in seiner linken Hemisphäre (deshalb liest er richtig), er vermag sie nur nicht auf das rechte Motorium zu übertragen, er besitzt nun aber in der rechten Hemisphäre dieselben Formvorstellungen ebenfalls, aber in unvollkommener Weise, sodass sie spontan wie gesagt nicht erweckt werden können, aber wohl durch sinnlichen Reiz. Die Apraxie ist hier eigentlich nicht als rein motorische, sondern eher als ideatorische zu bezeichnen, indem eben der ideatorische Entwurf allerdings in ganz eigenartiger Weise nicht genügt. Die rechte Hemisphäre allein leistet hier etwa ebensoviel als die geschädigte linke. Cf. später die Besprechung der transcorticalen Agraphie.

Aehnlich dürfte sich auch die relativ leidliche Schreibfähigkeit bei Liepmann's Regierungsrath erklären, bei dem infolge der grossen Schreib-

geübtheit der rechtsseitige Abschnitt des Raumfeldes noch relativ viel selbständig zu leisten vermochte.

Entsprechen unseren Anschauungen über die Agraphie die bisherigen Sectionsbefunde? Leider sind diese noch sehr spärlich, und wahrscheinlich handelt es sich dabei klinisch nicht überall um die reine Agraphie im hier vertretenen Sinne. Zunächst müssen die Fälle mit gleichzeitiger Alexie ausgeschaltet werden. Es bleiben dann, soweit ich die Litteratur übersehe, nur die Beobachtungen von Broadbent, Gordinier, Binswanger (Oppenheim?) übrig. In allen diesen bestand zum mindestens ein Herd in der Gegend der linken Stirnwindungen. v. Monakow sagt (S. 858): Vom Fuss der zweiten Stirnwindung aus kann die Fähigkeit zum Schreiben verhältnissmässig leicht erschüttert werden. Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (1), stellt das Stirnhirn wahrscheinlich einen bedeutungsvollen Ueberleitungsapparat zwischen linksseitigem Abschnitte des Raumfeldes und den Motoren beider Seiten dar. Es besteht deshalb die Möglichkeit diesen anatomischen Befund bei der Agraphie als Ursache einer doppelseitigen apractischen Störung, die vielleicht wegen der Geringfügigkeit der Läsion (oder ev. auch wegen der mangelhaften Untersuchung) bes. beim Schreiben zum Ausdruck kam, in Anspruch zu nehmen. Bezeichnender Weise finden sich grade in diesen Fällen auch die für die motorische Apraxie so charakteristischen hochgradigen Störungen, auch des Nachahmens in Form der Unmöglichkeit zu copiren, besonders deutlich ausgesprochen. In den Fällen von Balkenunterbrechung dürfte die Agraphie ohne Schwierigkeit durch eine Unterbrechung der Bahnen vom linken Stirnhirn zur rechten Hemisphäre erklärt werden können (cf. meine früheren Ausführungen l. c.).

Die nicht secirten Fälle von Heilbronner und Maas gestatten ebenfalls einen Herd im Mark des frontalen Hirnpoles anzunehmen, der im Maass'schen Falle (wie auch der Autor annimmt) sicherlich nur die Balkenfaserung getroffen hat, also die Verbindung zwischen Raumfeld und linkem Motorium intact liess, wie aus dem intacten Schreiben mit der rechten Hand zu schliessen ist; im Heilbronner'schen Falle ist, da Patientin rechts gelähmt war, nicht zu entscheiden, ob sie rechts schreiben konnte; der Herd war hier wohl ein grösserer. Mein Fall steht ebenfalls den von Balkenläsionen nahe. Für die Fälle von Wernicke und Pick, die Wernicke allerdings auf einen mehr hinten gelegenen Herd, der gleichzeitig den hinteren Abschnitt des Fasciculus arcuatus und den Stabkranz trifft, zurückführen will, ist meiner Meinung nach garnicht sicher zu entscheiden, wie weit der Herd nach vorn reichte, und es besteht — solange das Gegentheil nicht bewiesen ist — nicht

das Recht, sie gegen eine mehr frontalwärts gelegene Localisation der Agraphie erzeugenden Stelle zu verwerthen. Dasselbe gilt von dem Pitre'schen Falle, bei dem allerdings sicherlich auch ein hinten gelegener Herd bestand — Patient hatte eine rechtsseitige Hemianopsie; doch kann dieser Herd nicht ausgedehnt gewesen sein, denn er hätte sonst weitere Symptome erzeugen müssen, bes. auch Alexie, wovon nicht die Rede war. Es scheint mir vielmehr wahrscheinlich, dass noch ein zweiter Herd den vorderen Abschnitt des Gehirnes betroffen hatte, der die Agraphie erzeugte. Der Fall ist bes. dadurch interessant, dass Patient allmählich links wieder schreiben lernte. Man kann sich das so erklären, dass der Herd zwar die Verbindung zwischen linksseitigem Raumfeld und linksseitigem Motorium zerstörte, die Balkenfasern in der linken Hemisphäre aber nicht in so hohem Maasse geschädigt hatte, dass nicht eine Restitution möglich war. Eine derartige Annahme widerspricht in keiner Weise unseren theoretischen Voraussetzungen. Die Thatsache, dass einmal nur einseitige, ein andermal beiderseitige Agraphie besteht, kann danach überhaupt keinen principiellen Unterschied darstellen. Wir können uns sogar eine gliedweise Agraphie entsprechend der gliedweisen Apraxie vorstellen.

Die reine Agraphie findet also ohne die Annahme eines Schreibcentrum und auch ohne die Annahme einer Unterbrechung der Bahn zwischen optischem Buchstabenbildcentrum und Motorium ihre einwandfreie Erklärung. Bei sehr schreibgeübten Menschen dürfen wir vielleicht annehmen, dass sie motorische Merksysteme für Buchstaben und einzelne Worte wie z. B. den Namenszug und Aehnliches besitzen, die als „Eigenleistungen“ des Motorium producirt werden und ev. auch nach Art der corticalen Apraxie Heilbronner's gleichzeitig mit anderen Eigenleistungen des Motorium alterirt werden können. Eine subcorticale Agraphie im Sinne der subcorticalen Aphasien giebt es ebensowenig wie eine subcorticale Alexie.

Dagegen kann Alexie und Agraphie auch ohne gleichzeitige Störung der Sprache noch auf andere Weise zu stande kommen, nämlich durch Störungen an der Stätte der räumlichen Vorstellungen selbst. Die richtige optische Wahrnehmung wird dann zwar zum räumlichen Felde fortgeleitet, vermag aber nicht die entsprechende räumliche Vorstellung wachzurufen, weil diese selbst nicht intact ist; andererseits wird von den lädirten räumlichen Vorstellungen nicht der zum Schreiben nothwendige richtige Impuls ausgehen. Diese Schreib- und Lesestörungen bieten infolge des Sitzes der Läsion im Raumfeld (stereopsychischen Felde Storch's) einige bemerkenswerthe Characteristica:

Es wird immer Schreiben und Lesen gestört sein, das Schreiben meist in höherem Maasse als das Lesen, indem die sinnlich gestützte Function, das Lesen, noch besser vonstatten gehen wird als das rein gedächtnismässige Schreiben; das Spontanschreiben wird wesentlich schwerer beeinträchtigt sein als das Copiren, die sinnliche Anregung der Raumvorstellungen wird hier grosse Vortheile bieten (cf. früher). Wir haben also in verschiedenen Punkten ein etwa umgekehrtes Verhalten wie bei der Leitungsagraphie und Leitungsalexie, von denen sich diese transcorticale oder „stereopsychische“ Störung dann noch dadurch unterscheidet, dass bei ersteren die Kranken überhaupt nichts mit den gesehenen Buchstaben anzufangen wissen, resp. überhaupt nicht wissen, wie sie schreiben sollen, während sie hier vielleicht noch wissen, dass es sich beim Lesen um einen Buchstaben handelt, aber nicht mehr um welchen, dass sie die Buchstaben verwechseln, dass es nicht zu völliger Aufhebung des Schreibens kommt, sondern nur zu mangelhafter Ausführung der Buchstaben, bei leichteren Störungen vielleicht nur der besonders complicirten Buchstaben. Weiterhin wird diese transcorticale Alexie und Agraphie noch durch das gleichzeitige Bestehen anderer transcorticaler Störungen ausgezeichnet sein. Es werden sich Symptome transcorticaler Seelenblindheit, Tastblindheit etc., ideatorischer Apraxie, transcorticaler Amnesie und Aphasie, Störungen der Merkfähigkeit, der Combinationsfähigkeit, des Denkens finden¹⁾. Möglicherweise werden alle diese Symptome aber weniger hervortreten wie die Schreibstörung; das Schreiben wird als besonders complicirte stereopsychische Leistung besonders schwer gelitten haben; die Schreibstörungen werden vielleicht auch besonders in die Augen fallen und die übrigen Symptome, wenn nicht besonders auf sie hin untersucht wird, übersehen werden, dann kann die Beobachtung als reine Agraphie imponiren.

Zu diesen transcorticalen Schreib- und Lesestörungen gehören wahrscheinlich die Fälle von Bastian, Henschen u. a. Es fehlt noch an ausreichend untersuchter Casuistik. Manche Fälle von anscheinend apoplectischer und anderer Demenz würden bei genauerer Analyse ein Bild, wie oben skizzirt, ergeben. Ich habe eben Gelegenheit durch die Freundlichkeit des Collegen Pelz eine Kranke zu beobachten, die in vielfacher Weise einen schönen thatsächlichen Beleg für diesen theoretisch abgeleiteten Symptomencomplex bietet. Der Fall wird durch Herrn Dr. Pelz ausführlich veröffentlicht werden. Er hat mir gestattet,

1) Es kommt hierfür in Betracht, dass wir die Stätte, an der wir uns die räumlichen Vorstellungen localisirt denken, auch gleichzeitig als Sitz einer Reihe anderer höchster Bewusstseinsvorgänge anzunehmen haben.

einiges Wesentliche aus dem Befund schon hier mitzuteilen. Es handelt sich um eine postoperativ durch sekundäre Drucknekrose entstandene Gehirnschädigung. Die Kranke bot zu einer gewissen Zeit ein Bild, das sich zusammensetzte aus partieller, vorwiegend motorischer transcorticaler Aphasie, apractischen Erscheinungen, intactem Lesen, schwer gestörtem Spontanschreiben (besonders war sie manchmal garnicht imstande einzelne Buchstabenformen spontan zu erwecken, während es ihr durch unterstützende Hilfsmittel gelang) und erhaltenem Copiren. Dazu kamen Merkfähigkeitsstörungen, Herabsetzung der Combinationsfähigkeit, Agrammatismus der Ausdrucksweise und das Symptom des Haftensbleibens. Alle diese Symptome lassen sich auf eine vorübergehende Schädigung des stereopsychischen Feldes zurückführen. Klinisch imponierte bei oberflächlicher Betrachtung, abgesehen von der Beeinträchtigung der Spontansprache, besonders die fast reine Agraphie beim Spontanschreiben.

Derartige Fälle sind sehr lehrreich. Sie zeigen, wie eine feinere Analyse zur Erkenntnis einer Reihe von differenten einzelnen Störungen führt, während eine oberflächliche Betrachtung alles in einer Intelligenzstörung aufgehen lässt und zu einer Leugnung besonders transcorticaler Symptome verleitet, wie sie in dem Satze Moutier's: *L'aphasie motrice transcorticale n'existe en aucune façon* ihren Ausdruck findet. Gewiss sind es ganz verschiedenartige Bilder, die als transcorticale Aphasien beschrieben wurden, aber die genauere Analyse ergibt doch gewisse principiell identische sich besonders heraushebende Störungen, die eine feinere Abgrenzung gestatten. Ich bin an anderer Stelle auf gewisse Eigenarten der transcorticalen Aphasien eingegangen, worauf ich mir erlauben möchte zu verweisen (cf. Archiv f. Psychiatrie Bd. 41).

Wie früher ausgeführt, haben wir neben diesen reinen Schreib- und Lesestörungen durch Beeinträchtigung der Raumvorstellungen solche zu unterscheiden, die als Folge der Störungen der Beziehungen zwischen den intacten räumlichen Vorstellungen und dem Sprachapparat entstehen. Für sie wird im allgemeinen zunächst charakteristisch sein als negatives Symptom die Intactheit der Buchstaben als räumlicher Gebilde, was dadurch zum Ausdruck kommt, dass die Buchstaben als solche erkannt werden, dass die Kranken gleiche Buchstaben verschiedener Alphabete zusammenlegen können, ohne sie ev. benennen zu können, dass sie ev. zwar nicht spontan oder auf Dictat schreiben (also nicht auf dem Wege über die Sprachvorstellungen), doch gut copiren, nicht nur nachmalen.

Weiterhin lassen sich aber noch zwei Möglichkeiten der Störung der Beziehungen zwischen Raumfeld und Sprachfeld denken. Zunächst

durch Läsion des Sprachfeldes resp. der Sprachvorstellungen selbst. Charakteristisch für diese Form wird die deutliche Abhängigkeit der Schriftstörungen von den Störungen der Lautsprache sein. Je nach der Ausdehnung und Schwere der Läsion im „glossopsychischen“ Felde wird das klinische Bild sich im einzelnen gestalten. Im Gegensatz zu den reinen Schriftstörungen wird die Beeinträchtigung des Lesens und Schreibens wesentlich verbaler Natur sein (Paralexie und Paragraphie).

Nur ausnahmsweise — bei sehr schweren Störungen der Sprachvorstellungen — wird das Schreiben und Lesen völlig aufgehoben sein; meist dürfte dann nicht nur eine Läsion des glossopsychischen Feldes allein vorliegen, sondern bei vollständiger Agraphie auch die ableitenden Verbindungen zum Handcentrum zerstört sein (so z. B. bei der sog. corticalen motorischen Aphasie, bei der infolge der Lage des Herdes im vorderen Theile des Sprachfeldes diese Fasern meist mitverletzt sind) — bei völliger Alexie, die Verbindungen des glossopsychischen Feldes mit der Stätte der räumlichen Erinnerungsbilder. Es ist deshalb leicht verständlich, dass die schwere Alexie meist bei hinten gelegenen Herden also bei der corticalen sensorischen Aphasie auftritt; denn hierbei werden eben am leichtesten die in Frage kommenden Verbindungen mit Läsion sind. Für diese Formen der Schriftstörungen liessen sich leicht Beispiele aus der Casuistik der corticalen motorischen und sensorischen Aphasie und der sog. Leitungsaphasien anführen.

Bei der zweiten uns hier interessirenden Art der Schriftstörung liegt eine Beeinträchtigung der Ueberleitung zwischen dem intacten Felde der Raumvorstellungen und dem intacten Sprachfelde vor.

Die einfache Herabsetzung der Assonanz beider Felder hat das Symptomenbild der amnestischen Aphasie und als Theilerscheinung derselben eine amnestische Alexie und Agraphie zur Folge, die sich durch eine „Differenz zwischen freier Reproduction und Wiedererkennen und die Eigenthümlichkeit charakterisirt, dass sie gegenüber Buchstaben in stärkerem Maasse zum Ausdruck kommt, als gegenüber Worten“. (Goldstein l. c. Archiv S. 34.) Anatomisch handelt es sich hierbei wahrscheinlich nicht um gröbere Läsionen, sondern feinere Schädigungen infolge Rindenatrophie.

Eine schwerere Läsion der Beziehungen zwischen Raumfeld und Sprachfeld führt zu gewissen Formen transcorticaler Aphasie. Sie unterscheiden sich von den vorher erwähnten transcorticalen Störungen besonders durch die Intactheit der räumlichen Vorstellungen, die in intactem Schreiben, Lesen und Copiren zum Ausdruck kommt,

andererseits durch die weit schwereren Beeinträchtigungen des Verständnisses sowohl der Sprache wie der Schrift. Das Fehlen der Paraphasie und Pargraphie trennt sie auch von den glossopsychischen Aphasien ab, die schwere Beeinträchtigung auch des Wiedererkennens von der amnestischen Aphasie. Als Belege für diese Form habe ich besonders Fälle wie den von Heubner mitgetheilten im Auge. Das völlige Freisein sämtlicher stereopsychischer Funktionen wird aus rein anatomischen Gründen nur sehr selten zutreffen; namentlich werden allgemeine Intelligenzstörungen meist beobachtet, während andererseits die Buchstabenformvorstellungen in jeder Beziehung gewöhnlich intact gefunden werden. In anatomischer Beziehung dürfte der von Heubner gefundene Herd bis zu einem gewissen Grade für die Störung charakteristisch sein, das heisst ein Herd, der das Sprachgebiet selbst intact lässt und dasselbe nur mehr oder weniger vollständig von der übrigen Hirnrinde abtrennt. Die Frage dieser transcorticalen Störungen ist noch keineswegs geklärt und bedarf noch eindringlichsten Studiums. Ueberhaupt — das möchte ich noch hervorheben — war es nicht meine Absicht, hier in irgend einer Weise etwa Abschliessendes zu bieten; das ist nach der ganzen Sachlage heute garnicht möglich. In erster Reihe war es mir ja um die Kritik der Lehren der französischen Autoren zu thun und um eine Hervorhebung der für die künftige Forschung fruchtbaren Principien derselben. Weiterhin wollte ich nur in gewissen Einzelheiten einen Grundplan der Auffassung der aphasischen Störungen geben, der mir die Möglichkeit zu enthalten scheint, verschiedene Schwierigkeiten zu beseitigen, die die bisherigen Erklärungsversuche enthalten.

Zum Schluss noch einige Worte über die Anschauungen der französischen Autoren von den Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Allerdings tritt die Lehre, die die Aphasie fast ganz in einer Demenz aufgehen lassen wollte, in den neueren Arbeiten, so auch in Moutier's Buch, lange nicht mehr in der schroffen Form auf, wie in den ersten Publicationen Marie's, die berechtigter Weise energische Zurückweisung erfahren hat. Unsere Stellungnahme ist nach den obigen Ausführungen ohne Weiteres gegeben. Gewiss kommen bei Aphasischen häufig auch Intelligenzstörungen vor, gewiss wird manche für aphasisch gehaltene Störung durch eine Intelligenzstörung vorgetäuscht, der intellectuelle Zustand des Patienten muss immer, wie überhaupt das gesammte psychische Verhalten, eingehende Berücksichtigung erfahren. So erklärt sich mancher anscheinende Defect nur aus einer psychologischen Eigentümlichkeit. Trotzdem geht die Aphasie natürlich nicht in der allgemeinen Intelligenzstörung auf. Dafür braucht es ja nach

den vielfachen Erfahrungen und jedem möglichen Beobachtungen an wirklich Dementen gar keinen Beweises. Andererseits kann man die aphasischen Störungen an sich wohl als Intelligenzstörungen auffassen, besonders die Aphasien auf dem Boden der Läsionen der Wortbegriffe und noch mehr die reine Alexie, Agraphie, die transcorticalen Aphasien etc., aber es sind eben Intelligenzstörungen ganz eigenartigen Characters. Sie zu ergründen und aus dem grossen Begriff der Demenz herauszuschälen, muss eine Hauptaufgabe der künftigen Aphasieforschung sein. Erst damit gewinnt sie ihre grosse Bedeutung für die Erkenntnis der psychischen Vorgänge überhaupt und für die Localisation derselben im Gehirn.

Königsberg, Juli 1908.

Citirte Literatur.

- Banti, Aphasie e le sue forme. Lo sperimentale. 1886.
 Bastian, Aphasie and other speech defects. London 1898.
 Burkhardt, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47. 1891.
 Broadbent, Transactions of the royal medical and chir. soc. 1872. Cit. nach Bastian.
 Binswanger, Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 9.
 Déjérine, 1) Séméologie du système nerveux. Paris. — 2) L'aphasie motrice. Presse méd. 1906.
 Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie. 1891.
 Goldstein, Kurt, 1) Zur Frage der amnestischen Aphasie etc. Archiv f. Psych. Bd. 41. 1906. — 2) Zur Theorie der Hallucinationen. Archiv f. Psych. 1908. — 3) Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908.
 Gordinier, Amer. journ. of med. science. Mai 1899.
 Heilbronner, 1) Zur Frage der motorischen Asymbolie. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. der Sinnesorgane. Bd. 39. — 2) Ueber isolirte apraktische Agraphie. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 39. — 3) Recension von Pierre Marie's Artikel in Sem. méd. 1906. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1906. S. 733.
 Heubner, Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 224. 1889.
 Hinshelwood, A case of „word“ without „letter“ blindness. Lancet. Febr. 1890.
 Kleist, Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17.
 Ladame, Aphasie motrice pure sans agraphie. Paris 1900.
 Liepmann, 1) Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münch. med. Wochenschrift. 1905. — 2) Ueber die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen. Neurol. Centralbl. 1908. No. 7. — 3) Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psychol. u. Neurol.

1907. — 4) Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiat. Abhandl. von Wernicke-Breslau. 1898.
- Liepmann u. Storch, Der mikroskopische Hirnbefund bei dem Fall Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 11.
- Liepmann u. Maas, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907.
- Marie, 1) Revision de la question de l'aphasie. Sem. méd. Mai, Oct., Nov. 1906. — 2) Rectifications à propos de la question de l'aphasie. La Presse méd. 1907.
- Marie et Moutier, Bull. soc. méd. hôp. Paris. 1906. Juillet, 16. Nov., 23. Nov., 14. Dec.
- Maas, O., Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Centralblatt. 1907.
- Montier, L'aphasie de Broca. Paris 1908.
- v. Monakow, 1) Gehirnpathologie. 1905. — 2) Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Gehirn. Ergebnisse der Physiologie. Wiesbaden 1907.
- Pick, A., Beiträge z. pathol. Anat. etc. Berlin 1898.
- Pitres, Considération sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de méd. 1884.
- Redlich, Jahrbücher f. Psych. 1894.
- Sommer, Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 51.
- Storch, E., 1) Der aphasische Symptomencomplex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. 13. — 2) Zwei Fälle von reiner Alexie. Ebenda.
- Wernicke, C., Ein Fall von isolirter Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. 13.
-