

Ueber das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion.

Bemerkungen zu dem Aufsatze von Fröschels
(Dieses Archiv, Bd. 56, Heft 1).

Von

A. Pick.

(Mit 5 Textfiguren.)

Wenige Tage, nachdem meine, den in der Aufschrift genannten Titel tragende Mitteilung in der Zeitschrift für die ges. Neur. u. Psych. (30. Bd., H. 2/3, S. 276) erschienen ist, kommt mir in dem eben herausgekommenen Heft dieses Archivs eine Arbeit von Fröschels zu, die sich, von kritischen Erörterungen über eine von Froment et Monod aufgestellte Behandlungsmethode der motorischen Aphasie ausgehend, mit Fragen befasst, denen gleichfalls das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion zugrundeliegt. Da ich nun von einer Zusammenfassung der in den erwähnten Arbeiten vorkommenden Aufstellungen, ähnlich wie die genannten Autoren, einen Fortschritt für die mir besonders am Herzen liegenden theoretischen Deutungen der aphasischen Erscheinungen erhoffe, möchte ich hier darlegen, inwieweit insbesondere die Erklärungen Fröschels' durch meine Arbeit noch zu ergänzen und dementsprechend weiterzuführen wären. Ich glaube dazu umso mehr Veranlassung zu haben, als auch eine zweite eben im Erscheinen begriffene Arbeit von mir (Fortschr. d. Psychol., herausg. von Marbe) Fragen behandelt, die eine wichtige Grundlage für eine Weiterbildung der Anschauungen Fröschels' bilden; und endlich spielen dabei auch allgemeine Gesichtspunkte eine Rolle, die ich schon in meinem Buche über agrammatische Sprachstörungen 1913 angedeutet habe.

Froment und Monod (Lyon méd. 1914, I) wollen an die Stelle der bisher geübten Behandlungsmethode der motorischen Aphasie auf optisch-taktilem Wege eine andere setzen; diese besteht in der Erweckung der gestörten Lautklangbilder, ohne dass die Aufmerksamkeit

des Kranken auf den artikulatorischen Mechanismus gelenkt würde. Die Grundlage eines Teiles der motorischen Aphasien sei eben bedingt durch Störungen im Lautklangbilderweckungsmechanismus (des LKM von Fröschels).

Auch Froment und Monod betonen die Bedeutung dieser Erklärung für die Lösung theoretischer Aphasiefragen, aber über kurze Andeutungen gehen sie nicht hinaus. Fröschels dagegen geht näher darauf ein. Zunächst stimmt er der These der genannten Autoren bezüglich der Störung des LKM als einer der möglichen Ursachen für motorische Aphasie zu; an der Hand der allgemeinen Annahme, dass die Spontansprache über das Lautklangbildzentrum geht, betont er dessen Bedeutung in der kindlichen Sprachentwicklung und erweist das vor allem dadurch, dass auch noch 8—10jährige Kinder, wenn ertaut, stumm werden. Das letztere zeige, dass auch im späteren Kindesalter die Lautklangbilder noch nicht so fest eingeprägt sind, um auch spontan sich zu aktivieren „und die motorische Sprache anzuregen“.

An diese Seite der Frage knüpft die zweite meiner zuvor genannten Arbeiten an. In Ausführungen über die Sprachentwicklung des Kindes spreche ich die Ansicht aus, dass sich diese in dem echolalischen Stadium an der Hand eines akustisch-motorischen Mechanismus vollzieht, der sich, teleologisch gesprochen, zu diesem Zwecke entwickelt und der, wenn auch später ausser Funktion gesetzt, nicht verschwindet, vielmehr nach Ausweis normaler Tatsachen und pathologischer Beobachtungen sozusagen dispositionell bestehen bleibt und in diesen wieder als wirksam hervortritt; normalerweise in verschiedenen sprachlichen Nachahmungsscheinungen, in den pathologischen Fällen als Echolalie. Die Entwicklung dieses Mechanismus denke ich mir nach Art der bedingten Reflexe, wie sie uns im akustischen Gebiete aus den Versuchen Pawlow's und Kalischer's bekannt sind.

Als Stütze für die Annahme, dass dieser Mechanismus, der durch den Fortfall von Hemmungen in der Echolalie wieder in Funktion tritt, dem bedingten Reflex entspreche, führte ich in der zitierten Arbeit Beobachtungen an, die eben der Bedingung entsprechen, dass, wie der bedingte Reflex im allgemeinen, auch die Echolalie nur auf bestimmte akustische Reize, also nur bei bestimmter Einstellung in Funktion tritt. Ebendort führe ich einzelne Beweisstücke dafür an, dass dieser Mechanismus auch normalerweise unter gewissen Bedingungen nachweisbar ist¹⁾.

1) Einige weitere Tatsachen zur Begründung dieser Ansicht finden sich in einer demnächst zur Publikation kommenden Arbeit über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen (Monatsschr. f. Psych. u. Neur.).

Die Ansicht nun, die ich von der Einrichtung dieses Mechanismus entwickle, führt direkt hinüber zu den Ausführungen Fröschels'. Während nämlich das zuvor auch von Fröschels angeführte Argument von der Bedeutung des Lautklangbildzentrums für die Anregung der Lautbewegungsbilder (ich bediene mich hier der von F. selbst gebrauchten Bezeichnungen, obwohl sie der von mir für die Aphasielehre empfohlenen Funktionspsychologie nicht entsprechen) darüber, wie man diese Beziehungen irgendwie funktionell zu deuten hat, nichts aussagt, liegen in den eben erwähnten Ausführungen, wie ich glaube, wichtige Anhaltpunkte dafür. Aus der Tatsache einer nur auf gewisse akustische Reize eintretenden Echolalie ziehe ich den Schluss, „dass der Echolalie als Grundbedingung eine Einstellung des durch den speziellen akustischen Reiz in Erregung versetzten Aufnahmeapparates zugrundeliegt und davon in Analogie zu den abgestimmten Reflexen die entsprechende Reaktion ausgelöst wird“. Die außerordentliche, auch die musischen Elemente der Sprache umfassende Präzision des pathologischen Echoes ist nur erklärlich aus dem Vorhandensein eines so fein eingestellten Aufnahmee- und sichtlich auch ähnlich gearteten Uebertragungsapparates, die wir in der Kindheit erworben, entwickelt und von daher behalten haben¹⁾.

Wie fein und gerade deshalb nur als automatisch wirksam denkbar jene Apparate sind, möge noch folgende Tatsache beweisen. Es ist eine bekannte Beobachtung, dass namentlich Kinder, diese aber oft bis weit in die Jugend hinein, allerfeinste individuelle Nuancen der um sie herum gesprochenen Sprachen und Dialekte in kürzester Zeit auf ihre eigene Sprache übernehmen u. z., wie ich jetzt zum besseren Verständnis betone, ganz unwillkürlich, ja gegen die Intention.

Durch die Annahme eines solchen, bis zu vollständiger Mechanisierung der Einwirkung vom akustischen Aufnahmeapparat auf den auf ihn ebenso präzise abgestimmten sprachlichen Exekutivapparat gedi- henen Mechanismus erscheint mir nun die Grundlage für das von Fröschels aufgestellte Postulat gegeben; sie erklärt vollständig nicht bloss, wie dadurch die Lautklangbilder genügend eingeprägt werden, „um sozusagen spontan mit genügender Stärke aufzuflammen“, sondern wie das genügt, auch „die motorische Sprache anzuregen“ (Fröschels).

1) Die engen Beziehungen zwischen den „Wortklang-“ und „Wortbewegungs- bildern“ sind natürlich seit langem bekannt; Froment und Monod, die ähnliche Ansichten von Dejerine und André Thomas zitieren (l. c. S. 227), formulieren ihrerseits den Gedanken in der Weise: „L'habitude motrice articulaire est mise en jeu et déclenchée pour ainsi dire par l'image auditive“. Es bedarf wohl keiner besonderen Darlegung, um den Vorzug der hier gegebenen Deutung in das richtige Licht zu setzen.

Ich habe in der eben herangezogenen Arbeit noch verschiedene andere Tatsachen zur Begründung meiner Ansicht von dem eben skizzierten „Apparate“ mitgeteilt und konnte zeigen, dass der Gedanke eines solchen seit dem Jahre 1908 mehrfach von mir angedeutet wurde. Aus den einschlägigen Anführungen möchte ich, weil begreiflicherweise namentlich für den ärztlichen Kreis besonders eindrucksvoll, noch mitteilen, dass W. Köhler (Archiv f. exp. u. klin. Phonetik. I. 1913. S. 19 ff.) zur Erklärung des Nachsingens physiologische Zusammenhänge zwischen dem Erregungszustand des Hörnerven und der entsprechenden Innervation des Kehlkopfes angenommen hat. Es fällt das sichtlich mit der Ansicht von den aufeinander abgestimmten Aufnahme- und Exekutivapparaten zusammen.

Im gleichen Sinne verwertbar sind weitere Untersuchungen von Frau Wyczoikowska (Psychol. Rev. 1913), deren ich in der erwähnten, bisher noch nicht veröffentlichten Arbeit Erwähnung getan und die darin, wie feine Zungenbewegungen ebenso wie das Denken auch das Hören von Worten begleiten.

Die Annahme eines solchen in der Kindheit entwickelten und auch für späterhin mit entsprechender Disposition begabten, wenn auch normalerweise nicht mehr wie in jener Zeit fungierenden akustisch-motorischen Apparates scheint mir geeignet, noch manche wenig geklärte Erscheinung in pathologischen Fällen einem besseren Verständnis nahezubringen. Es ist hier nicht der Platz, das des näheren auszuführen, und ich muss mich begnügen, darauf hinzuweisen, dass vor allem die ganze Lehre vom Nachsprechen und die darauf basierten klinischen Differenzen dementsprechend zu reformieren wären. Aber das ist wohl klar und damit komme ich auf das hier erörterte Thema zurück, die von Froment und Monod ebenso wie von Fröschels hervorgehobene Differenz zwischen Fällen motorischer Aphasie, die vom Ohr aus wieder zum Sprechen gebracht werden können, und solchen, wo das nicht der Fall ist, findet auf der hier dargelegten Basis eine einfache Erklärung. In den ersten fungiert der angenommene Apparat entsprechend, in den anderen Fällen fehlt die Einstellung des motorischen Apparates auf den akustischen und deshalb muss jener auf anderen Wegen angeregt werden.

Eine weitere Erwägung möchte ich einer anderen von Fröschels gemachten Aufstellung widmen, zu der mir Veranlassung dadurch gegeben scheint, dass ich in der eingangs zitierten eben erschienenen Arbeit anlässlich einer denselben Punkt betreffenden Auseinandersetzung mit Liepmann und Pappenheim den Versuch gemacht habe, die Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben, durch eine bis dahin nicht in

Erwägung gezogene Hypothese zu beseitigen, welche Hypothese auch im Rahmen des von Fröschels Erörterten Verwertung finden kann.

Fröschels nimmt zur Erklärung des gegensätzlichen Verhaltens von Spontansprache und Nachsprechen an, „dass eine Wernicke'sche Zone noch genügend funktioniert, um das von anderen produzierte Wort aufzunehmen ev. mit dem Engramm des Wortes zu identifizieren (Sprachverständnis!), ohne aber mehr in der Lage zu sein, seiner ekphorischen Verpflichtung, dem Aussenden des betreffenden Klangbildes gegen die motorische Umarbeitungswerkstätte nachzukommen“.

Mit ähnlichen Erwägungen haben sich kürzlich Liepmann und Pappenheim (*Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 27) aus Anlass der Frage der Leitungsaphasie befasst. Wenn die akustischen Wortresiduen sowohl beim Verstehen wie beim Sprechen wirksam werden, so müsse eine Schädigung derselben beide Funktionen schädigen. Trotz der Annahme einer günstigeren Situation der zentripetalen gegenüber der zentrifugalen Funktion seien diese oder ähnliche psychologische Erwägungen nicht ausreichend, den besonderen Gegensatz zugunsten des Verstehens gegenüber dem Sprechen verständlich zu machen.

Die Deutung Fröschels' bewegt sich nun sichtlich in den gleichen Gedankengängen wie derjenige, den die ebengenannten Autoren bekämpfen; es erscheint dadurch Veranlassung gegeben, nach einer andern Erklärung zu suchen. In der zitierten Arbeit habe ich nun einen solchen Versuch gemacht, indem ich zeigte, dass der erörterte Gegensatz darauf beruht, dass es sich bei den Störungen des Wortverständnisses um eine automatisierte, der Willkürbeteiligung ganz entbehrende Funktion handelt, die sich dementsprechend auch rascher restituirt, während bei der Sprechfunktion (abgesehen natürlich von der Echolalie) immer auch ein gewisser Willkürimpuls notwendig ist. Diese Differenz in der Willkürbeteiligung stempelt aber die beiden Funktionen in Rücksicht der Schwere, insoferne dadurch die sprachliche als die schwierigere sich darstellt; damit ist aber ein Anhaltspunkt für ein Verständnis der zuvor zitierten These von Fröschels gegeben, der, weil auch nach anderen Richtungen hin als zutreffend erwiesen, auch hier an Gewicht gewinnt. Die leichtere Funktion, die der Wernicke'schen Zone zufallende Vermittlung der Sprachauffassung fungiert noch entsprechend, ist aber nicht imstande, „der ekphorischen Verpflichtung“, wie Fröschels es formuliert, „nachzukommen“.

Schliesslich möchte ich noch einen anderen Gedanken zur Unterstützung hier anführen, den ich schon früher gelegentlich erwähnt und den auch Fröschels selbst (*Diese Arch.*, 53. Bd., H. 1, S. 261, An.) gestreift hat.

Sowohl psychologische wie klinische Gesichtspunkte drängen immer

mehr zu einer Zerlegung des alten Wernicke'schen A (des akustischen Wortzentrums), natürlich nicht im Sinne der alten Zentrenlehre, sondern im Sinne einer den verschiedenen Funktionen entsprechenden, sich jeweilig verschiedenartig darstellenden, also funktionellen Gruppierung der Nervenelemente, eine Annahme, für die ja auch tatsächlich das Verhältnis von Worttaubheit und amnestischer Aphasie spricht.

Nimmt man dementsprechend noch eine Differenzierung der über A führenden Sprechbahn von der zentripetal durch A hindurchleitenden Bahn an (natürlich ebenfalls nicht im Sinne der alten „Bahnen“), dann sind damit die Schwierigkeiten, die der Deutung Fröschels' entgegensehen, erst recht beseitigt.

Um zu zeigen, dass es sich bei solchen Deutungsversuchen um mehr handelt als um die rein der Phantasie abgerungene Schaffung neuer Zentren und Bahnen, möchte ich bei dieser Gelegenheit Tatsachen anführen, dereu genauere klinisch-anatomische Verfolgung zur Feststellung dessen führen muss, was hier zunächst theoretisch zur Erklärung gewisser Erscheinungen angenommen worden ist.

Das Hilfsmittel dazu bilden die Fälle beiderseitiger zerebraler Taubheit, die in der Mehrzahl auch von aphasischer Sprachstörung begleitet ist, vereinzelt aber, wie ich letztlich gezeigt (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 30. Bd., S. 254) auch ohne solche als direkte Herderscheinung sich darstellen kann.

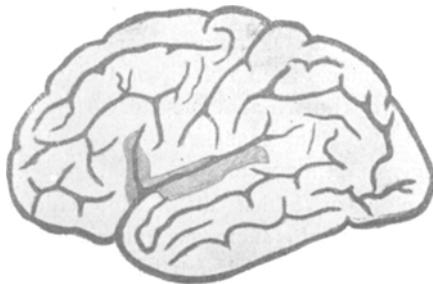
Einen anderen, der ersten Reihe angehörigen eigenen Fall habe ich schon vor längerer Zeit (Arch. f. Psych., 30. Bd., H. 1, S. 38) zur Klarstellung der hier in Rede stehenden Fragen zu benützen versucht.

Die Tatsache, dass der Kranke in diesem Falle trotz seiner Taubheit doch nach Ausweis seines Lesens, Schreibens und Sprechens die akustischen Wortbilder nicht verloren und wenigstens relativ frei hatte, deutete ich, entsprechend den damaligen, jetzt schon 20 Jahre zurückliegenden Anschauungen so, dass die eigentliche Wernicke'sche Stelle von der Läsion als nicht betroffen anzunehmen sei. Man wird diese Deutung nicht mehr als ohne weiteres zutreffend anerkennen und will ich bei dem hohen Interesse, das der hier aufgeworfenen Frage zu kommt, darauf etwas näher eingehen und dabei den bisher nicht veröffentlichten Sektionsbefund jenes alten Falles benützen.

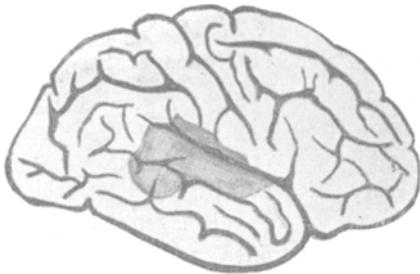
Derselbe, im pathologisch-anatomischen Institute (damals von Prof. Chiari geleitet) erhoben, ergab folgendes: „Die weichen Schädeldecken blass, Schädel 55 cm im horizontalen Umfang, bedeutend verdickt und auch sklerotisch. Im Sin. falcif. major reichliche frische Blutgerinnsel. Der gleiche Inhalt in den basalen Sinus. Die inneren Meningen an der Konvexität des Grosshirns ziemlich stark verdickt, allenthalben öde-

matös. Die basalen Arterien in ihrer Wand stellenweise etwas verdickt und überall etwas weiter. Nach Entfernung der inneren Meningen zeigt sich ziemlich starke Verschmälerung der Hirnwindungen und lässt sich weiter erkennen, dass an beiden Grosshirnhemisphären in der Inselgegend Teile des Gehirnes erweicht, gelblich verfärbt und narbig geschrumpft sind. An der rechten Grosshirnhemisphäre sind von dieser Erweichung befallen die hintere Hälfte der Insula Reilii, die hintere Hälfte des Gyrus temporalis sup., das hintere Ende des Gyrus temp. sec. und das untere Ende der unteren Zentralwindung. Links sind Sitz

Figur 1.

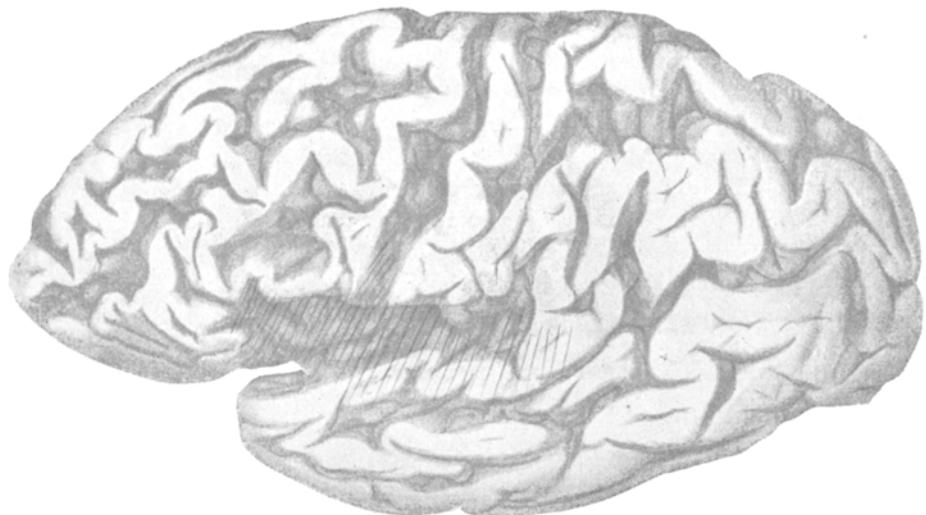


Figur 2.

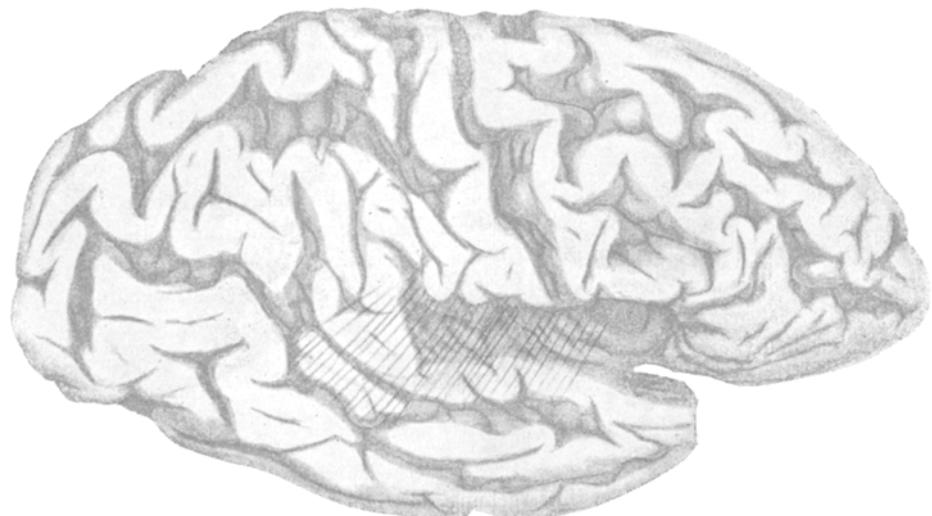


der genannten Erweichung die ganze Insula, die Broca'sche Windung mit Ausnahme eines etwa ein Drittel derselben betragenden Abschnittes gerade hinter der Umbiegungsstelle, die hintere Hälfte des Gyr. temp. supr. und das untere Ende der beiden Gyri centrales. Die Hirnventrikel mässig dilatiert, mit klarem Serum gefüllt, ihr Ependym verdickt, stellenweise wie namentlich im 4. Ventrikel fein granuliert. In der lateralen Wand des Vorderhorns des linken Seitenventrikels das Ependym verdichtet, bräunlich pigmentiert und eingesunken. Auf Durchschnitten durch das Kleinhirn, den Pons und die Med. oblong. keine

Figur 3.



Figur 4.



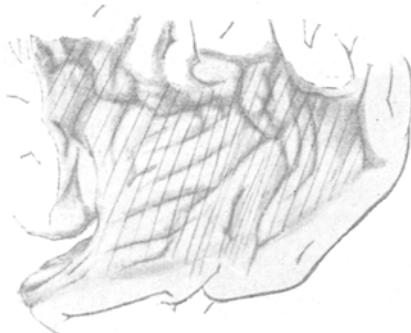
Herderkrankungen zu finden; daselbst nur auffällig die Konsistenzvermehrung der Hirnsubstanz, welche übrigens auch am Grosshirn zu tasten ist“.

Die bei der Sektion von den beiden Hemisphären abgenommene Eintragung des Befundes in die Klischees der Aussenfläche stellte sich folgendermassen dar (s. Figg. 1 und 2).

Die nähere Untersuchung ergab den nachstehenden in grössere Schemata eingetragenen Befund (s. Figg. 3 — 5), aus dem sich für unsere Frage als entscheidend ergibt, dass beiderseits die Werneck'sche Stelle samt den Querwindungen von der Erweichung betroffen ist¹⁾.

Damit erscheint die zuvor erwähnte damalige Annahme zur Erklärung des Gegensatzes von zerebraler Taubheit und beim Sprechen

Figur 5.



noch mitfunktionierendem akustischen Sprachzentrum beseitigt; wir werden vielmehr jetzt auf die in der Nachbarschaft des letzteren gelegenen Partien des Schläfenlappens, also auf diejenigen Gebiete gewiesen, die namentlich auf Grund der Erfahrungen bei der amnestischen Aphasie als die beim Sprechen beteiligten Anteile des akustischen Sprachzentrums anzusehen sind, also auf die 2. und 3. Schläfewindung.

Sehen wir nun zu, wie sich in Rücksicht dieser Frage die übrigen bisher bekannten, von Sprachstörung begleiteten Fälle zerebraler Taubheit verhalten, wie sie kürzlich v. Monakow in seinem Buche (Die

1) Obwohl dem ganzen klinischen Verlaufe nach darüber kaum ein Zweifel obwalten konnte, dass die Taubheit zerebralen Ursprungs ist, wurde doch die makro- und mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane von dem jetzigen Professor der Otologie Dr. H. W. Anton in dankenswerter Weise vorgenommen; sie ergab einen normalen Befund.

Lokalisation im Grosshirn, 1914, S. 811 ff.) zusammengestellt hat. „Sämtliche Fälle stimmen in bezug auf die Lokalisation darin überein, dass die Querwindung und das kaudale Drittel von T_1 schwer gelitten hatte resp. mit untergegangen war“ (v. Monakow).

Bezüglich des uns hier speziell interessierenden Umstandes ist v. Monakow's Darstellung ohne weiteres zu entnehmen (l. c. S. 81), dass an den beiderseits mitzerstörten unteren Temporalwindungen bald diese, bald jene Windungspartie freigelassen war. Demzufolge erscheint auch für die der Literatur entnommenen Fälle die zuvor gezogene Schlussfolgerung zutreffend. —

Zum Schlusse möchte ich noch eine formale Bemerkung anfügen. In den den Ausführungen Fröschels' gewidmeten Bemerkungen habe ich die von ihm gewählte Methode der Darstellung, also insbesondere die Bezeichnungen, Lautbewegungsbilder, Lautklangbilder beibehalten, um das Ganze nicht allzubreit werden zu lassen; in den Schlussbemerkungen, das Wernicke'sche Zentrum betreffend, habe ich mich einer entsprechenden Funktionspsychologie befleissigt, um damit meinen Standpunkt gegenüber der alten Psychologie zum Ausdruck zu bringen.
