

# Experimentalphonetische Untersuchungen bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems.

Von

**R. Schilling.**

(Aus der phoniatischen Abteilung der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Freiburg i. B. [Dir. Prof. Kahler, Leiter der Abteilung: Prof. R. Schilling]).

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. August 1925.)

Nachdem durch die grundlegenden Forschungen der letzten 15 Jahre mit der Entdeckung des extrapyramidalen Systems die Physiologie und Pathologie der Bewegungsvorgänge auf eine ganz neue Basis gestellt worden ist, konnte es nicht ausbleiben, daß auch die Erforschung der Sprachstörungen bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems in ein neues Stadium getreten ist. Wenn dies verhältnismäßig spät geschah, so mag der Grund wohl in der Sonderstellung gelegen sein, welche die Sprechmuskulatur gegenüber der Extremitätenmuskulatur sowohl hinsichtlich der Kompliziertheit ihrer Koordination als auch der infolge ihrer teilweise versteckten Lage erschwerten Untersuchungsmöglichkeit einnimmt; vielleicht auch darin, daß die Untersuchung der klanglichen Erscheinungen der Sprache dem auf optische und taktile Untersuchungsmethoden eingestellten Kliniker weniger geläufig ist. Noch im Jahre 1921 finden wir in der eingehenden, die extrapyramidalen Bewegungsstörungen des Skeletts in hervorragender Weise analysierenden Arbeit von Förster die phonetische Seite des Problems nur kurz erwähnt. Und auch Gerstmann und Schilder widmen in ihrer Darstellung der extrapyramidalen Pseudobulbärparalyse den Sprachstörungen eine kurze Schilderung.

Einen großen Schritt vorwärts in dieser Frage bedeutet die Arbeit von Leyser (1923), welcher auf Grund ausgezeichneter klinischer und psychologischer Analyse mehrerer Krankheitsfälle das bis dahin noch brachliegende Gebiet der striären und pallidären Dysarthrien klarzulegen und zu klassifizieren versucht hat. Seine Einteilung der extrapyramidalen Dysarthrien in iterative, akinetische, rigide und hyperkinetische wird hauptsächlich klinischen Gesichtspunkten gerecht, indem sie den Zustand der Muskulatur (Härte und Spannungsgrad)

und das Ausmaß der Bewegungen vornehmlich berücksichtigt. Er verläßt damit bewußt einen von *Gutzmann* eingeschlagenen Weg, welcher in seiner monographischen Bearbeitung der Dysarthrien (1911) außer klinischen Gesichtspunkten auch rein phonetische — wie Rhythmus, Tempo und Tonhöhenbewegung — in das Einteilungsprinzip einbezogen hat. Die klinischen Forschungen der extrapyramidalen Motilitätsstörungen und ihre Beziehungen zu den allgemeinen Problemen der Motilitätsforschung haben *Leyser* diesen Weg gewiesen.

*Fröschels* bedauert, daß *Leyser* bei seinen Untersuchungen experimentalphonetische Methoden nicht herangezogen hat und zeigt durch einige Beispiele, daß diese Methoden Vorgänge aufdecken können, welche sich der einfachen direkten klinischen Beobachtung nicht offenbaren, so z. B. den klonischen Charakter von als tonisch imponierenden Spasmen.

In welchem Maße es den experimentalphonetischen Methoden vergönnt sein wird, für das tiefere Verständnis der extrapyramidalen Dysarthrien etwas beizutragen, wird erst die Zukunft lehren. Ein Versuch, diese Methoden zur Untersuchung von striären und pallidären Dysarthrien zu verwenden, den ich vor mehreren Jahren begonnen habe, soll in der folgenden Darstellung einen vorläufigen Abschluß finden.

Die untersuchten Patienten — 8 Parkinsonfälle und 2 Athetosen — stammen z. T. aus der psychiatrischen Klinik, z. T. aus der medizinischen Klinik der hiesigen Universität, welchen beiden ich zu großem Dank verpflichtet bin, z. T. aus dem hiesigen Krüppelheim, z. T. aus unserem Ambulatorium für Sprach- und Stimmstörungen. Die Krankengeschichten seien in gekürzter Form unter Weglassung der für unsere Betrachtung unwesentlichen Dinge im Folgenden wiedergegeben:

1. *Schm.*, Reinhard, 37 Jahre, verh., Bahnwärter.

Januar 1922 Grippe, Kopfschmerz, Fieber, Schlafsucht. Nach 3 Wochen wieder arbeitsfähig, war aber immer müde in den Beinen und Armen. Seit Januar 1923 schlechteres Laufen. Durch den Tod der Frau (Februar 1923) starke gemüthliche Erregung. Juni plötzlich schlechtes Sehen in der Nähe und schlechteres Sprechen. Das Sehen hat sich wieder gebessert. Aufnahme in die Univ.-Nervenklinik Freiburg.

*Befund*: Innere Organe ohne wesentlichen Befund.

*Nervensystem*: Starrer Blick, Strabismus divergens r. Augenbewegungen sonst frei. Facialisbewegungen unausgiebig mit geringer Kraft, l. Mundwinkel hängt etwas. Amimie mittleren Grades. Keine Schlingstörung. Deutliche Rigidität der Muskulatur r. > l. Finger stehen in Parkinsonstellung. Diadochokinese l. besser als r. Grobe Kraft der Arme gut, Armreflex r. > l. Ganz leicht gebeugte, starre Haltung. Dabei Adduction und leichte Hebung des rechten Fußes. Leichte Rigidität der Muskulatur des r. Beines. Fehlen der normalen Mitbewegungen beim Gehen und Umdrehen. Keine spastischen Reflexe.

*Stimme und Sprache*: Sprache klingt etwas monoton, manchmal etwas verwaschen, keine besondere Tempoveränderung. Subjektiv bemerkte er, daß die Zunge manchmal vorne anstößt, auch wenn er nicht spricht. Die herausgestreckte Zunge macht fibrilläre Zuckungen bes. bei Bewegung nach rechts. Gaumen ziem-

lich reflexerregbar. — Als Kind erste Stimme gesungen, weiß nichts vom Stimmwechsel, später I. Tenor im Gesangsverein gesungen. Seit der Erkrankung nicht mehr gesungen, auch nicht für sich. Stimmumfang B—a<sup>1</sup>. Durchweg falsettartiger Klang, mit zunehmender Höhe wird der Klang nasaler. Singt: „Im schönsten Wiesengrunde“ musikalisch richtig, aber dünn, falsettartig, hauchig, nasal klingend. Es strengt ihn an und er findet, daß es früher voller geklungen habe.

2. L., Rudolf, 32 Jahre, Rangierer, Radolfzell.

Herbst 1919 und Frühjahr 1922 Grippe. Seit der zweiten Erkrankung bemerkt er Schmerzen in den Füßen und im Rücken, seine Bewegungen seien etwas langsamer geworden. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Verschlimmerung der Rücken- und Fußschmerzen. Abnahme der Kraft der Arme. Aufnahme in die Univ.-Nervenklinik Freiburg.

*Befund:* 31. VII. Kräftiger Mann von gesundem Aussehen, gutem Ernährungszustand. Auffallend entwickelte Mammae. Leicht vorn gebeugte Haltung. Starrer Blick, völlige Amimie. Fehlen der normalen Mitbewegungen. Alle Bewegungen langsam, gebunden, aber sicher und ohne Stocken. Herz, Lunge, Bauchorgane o. B.

*Nervensystem:* Akkomodationsparese. Facialis kann willkürlich nur sehr wenig bewegt werden. Sehr lebhafter Masseterreflex, auch vom Zungengrund aus. Zunge wird unter Zittern vorgebracht. Schlucken intakt. Reflexe sämtlich vorhanden, sehr lebhaft, keine spastischen Reflexe. Sensibilität vollkommen intakt. Zwei willkürliche Handlungen auf einmal zu vollführen ist Pat. nur mit großer Anstrengung möglich. Deutliche Rigidität der Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur. Motorische Kraft in Armen und Beinen herabgesetzt. Diadochokinese möglich, aber unausgiebig. Abnahme der affektiven Regsamkeit und Antriebskraft, hat nicht mehr so viel Interesse, liest nicht mehr so viel wie früher.

*Stimme und Sprache:* Monotonie beim spontanen Sprechen deutlicher als beim Reihensprechen. Sprechtonlage A (110 VD). Er gibt an, daß die Zunge beim Sprechen zeitweise zittere, er stoße dann an und komme nicht mehr weiter. Die ruhig im Mund liegende Zunge macht nur geringe Zitterbewegungen, die sich enorm steigern, wenn Pat. die Zunge herausstreckt. Sie wird beim Geradeherausstrecken etwas nach rechts abgebogen, kann aber nach allen Richtungen bewegt werden. Die Vokale werden ohne nasalen Durchschlag gebildet.

Pat. gibt an, sehr musikalisch zu sein. Sang als Kind erste Stimme. Mutation ist ihm wenig erinnerlich. Die Stimme sei später tiefer geworden. Seit der Erkrankung fehle ihm der Antrieb zum Singen, seine Arbeit werde nicht mehr von Gesang begleitet. Statt dessen pfeift er noch. Bei langem Singen zittere die Zunge. Stimmumfang H—a<sup>1</sup>, etwa bis c<sup>1</sup> Bruststimmcharakter, von da an aufwärts falsettartig. Mimische Starre beim Singen stärker ausgeprägt und die stimmliche Leistung überdauernd, Hängenbleiben an Tönen beim Skalensingen, singt  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$  Ton zu tief nach. Sichtliche Anstrengung bei hohen Tönen. Vitalkapazität 3,7 Liter.

3. R., Friedrich, 33 Jahre, led. Hauptlehrer, Ludwigshafen a. B.

1920 in französischer Gefangenschaft an Grippe erkrankt, 6 Wochen krank unter den Erscheinungen akuter Erkältung, einmal delirös. 2 Monate darauf bemerkte er, daß der r. Arm beim Gehen nicht mitging. 1922 merkte er ein Stocken im Reden, mußte sich immer wiederholen, dies war ihm im Unterricht sehr hinderlich. Seit dem letzten Frühjahr habe er einen starren Blick, Speichelfluß habe sich eingestellt, r. Arm und r. Bein seien „lahm“, alle seine Bewegungen langsam geworden. Seine Energie habe abgenommen. Bis November 1924 erteilte er noch Unterricht, mußte dann wegen Verschlimmerung der Sprache aussetzen; bei freudiger Erregung sei die Sprache besser.

*Befund:* 20. I. 1925 (Universitäts-Nervenklinik Freiburg).

*Nervensystem:* Ziemliche mimische Starre. Mäßige Rigidität im r. Arm, der beim Heben gebeugt, adduziert und unbewegt gehalten wird. Bisweilen Nach-

schleppen des r. Beines, das eine geringe Muskelrigidität zeigt. Tremor der ausgestreckten Hände, l. mehr als r. Sensibilität, Reflexe o. B. Toxis o. B. Blasen-Mastdarmfunktion o. B. Mikrophonie. Speichelfluß.

*Psyche:* Gute intellektuelle Verhältnisse, situationsgemäßes Benehmen, bemerkt keine Veränderung seines Wesens gegen früher. Einfühlbare ängstlich besorgte Stimmung. Klagt über geringen Speichelfluß und Kraftlosigkeit im r. Arm und Bein. Klagt besonders über die *Sprachstörung*: er merkt dieselbe, weiß genau, daß er sich in perseverierender Weise verspricht, weiß, was er sagen will, es fehlt ihm nicht am richtigen Ausdruck, er braucht auch gar nicht danach zu suchen; er weiß nicht, wie es kommt, daß er immer wieder hängen bleibt. Sprache monoton, leicht beschleunigt, beim Zählen eigentümliche Rhythmusstörung (s. S. 460). Stimmumfang G—g'. Bruststimme G—g, Falsett a—a'. Singt: „im schönen Wiesengrunde“ mit Wechsel von Brust- und Falsettstimme. Empfindet beim Singen keine Änderung gegen früher.

4. D., Karl, 27 Jahre, Schreiner, Wolterdingen bei Donaueschingen. Hemiparkinson.

Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert, daß ein Bruder mit 14 Jahren einen hemiplegieähnlichen Anfall bekommen hat.

*Eigene:* Mit 7 Jahren Stockhieb Gegend der Stirnhaargrenze ohne Folgen. Feldzug ohne Erkrankung durchgemacht. Nach Kriegsende mit Fieber, Schwere in den Gliedern, Schnupfen, Heiserkeit, Husten, Auswurf erkrankt. Nach 4 Wochen Besserung, Rezidiv beim ersten Ausgang; 2 Monate Lazarettbehandlung. In den folgenden Wochen nachts auffällige Schlaflosigkeit, tagsüber Schlafbedürfnis. 1922 in zunehmendem Maße Ameisenkribbeln, Zittern und Müdigkeitsgefühl im l. Bein, vorerst nur beim Ausruhen, dann zunehmende Bewegungsbehinderung im l. Bein, Gang schleppender. Mitte 1923 die gleichen Beschwerden im l. Arm, Arbeitserschwerung. 1925 Aufnahme in die medizin. Klinik Freiburg i. B.

*Klagen:* Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren zeitweise Kopfschmerzen über beiden Augen, zeitweise kurzdauerndes Schwindelgefühl (Drehschwindel, besonders beim Gehen, wenn Kopf aus der Gehrichtung abgewendet wird, schnellem Umdrehen und Rauchen. Gesichtssinn, Gehör, Geschmack nicht gestört. Bewegung der Gliedmaßen nicht gestört, nur bedarf es, wenn er das l. Bein oder den l. Arm bewegen will, eines festen Vorsatzes. Weder Schmerzen noch Sensibilitätsstörungen. Erschwerung der Konzentration, Gedächtnis hat nachgelassen, besonders für frühere Dinge. Stimmung wechselnd.

*Befund:* Gesichtsausdruck gleichförmig, maskenartig müde. Lidschlag selten. Kein Spiel der mimischen Muskulatur. Augenbewegungen und alle übrigen Bewegungen am Kopf gehen langsam, in fast gleichmäßiger Form vor sich. Gang gleicht dem des Hemiplegikers; l. Arm macht beim Gehen keine Mitbewegungen. Atrophie des l. Oberschenkels  $48:44\frac{1}{2}$ , Unterschenkel  $35\frac{1}{2}:34\frac{1}{2}$ , Oberarm  $28:27\frac{1}{2}$ , Unterarm  $26:25\frac{1}{2}$ . Muskelerregbarkeit lebhaft. Bauchdeckenreflexe gesteigert. Patellarreflexe lebhaft. Achilles o. B. Babinski und Oppenheim negativ. Keine Spasmen. Im l. Fußgelenk Rotation beinahe aufgehoben. Keine Ataxie. Hyperästhesie der Bauchhaut für sämtliche Empfindungsqualitäten.

*Fundus:* Links nasale Papillenhälfte grauweiß verschleiert; der scharf begrenzte Schleier hüllt halb durchsichtig auch die austretenden Gefäße ein: angeborene Anomalie.

*Sprache:* Subjektiv keine Störung aufgefallen; hat als Schüler 2. Stimme gesprochen, nach Mutation Baß; hat vom Stimmwechsel nichts bemerkt. Objektiv klingt die Sprache leicht monoton und monodynamisch. Auf Befragen kommt es ihm zum Bewußtsein, daß das Sprechen manchmal „durcheinandergeht“, besonders bei Worten, die mit s enden oder wo zwei ss aufeinander kommen. „Die Worte

fallen manchmal übereinander“. Herausgestreckte Zunge Zittern ohne Bewegungsstörung, nur geringe Einschränkung nach rechts. Vor die Nasenöffnung gehaltener Spiegel beschlägt sich schwach beim Sprechen von Vokalen und Explosivlauten. Bei Wiederholung zunehmende Verminderung des Beschlages, Übungseffekt. Vitalkapazität 4400 ccm. Nach der Erkrankung anfangs verminderte Singfreudigkeit, die seit 1½ Jahren wieder vorhanden ist, Mitglied eines Gesangsvereins. Phonischer  $\emptyset$ -Punkt bei Vokalatmung nahezu unverändert (gis). Stimmumfang Fis—dis<sup>1</sup>.

Vitalkapazität 4400 Liter.

5. V., Otto, cand. med., 25 Jahre, Hannover (den klin. Befund verdanke ich Prof. Stern, Göttingen).

„1917 eingerückt, 15 Monate im Feld, Gelenkrheumatismus und anschließend Grippe, konnte sich nicht schonen, lange Zeit Husten und Gelenkschmerzen.

Januar 1920 sog. Grippe. Plötzlich Fieber 39°. Keine katarrhalischen Erscheinungen. 8 Tage lang Hypersomnie, Delirien mit optischen Halluzinationen, 5 Wochen Bett. Beim Aufstehen bestehen Doppelbilder, doch hat Ptosis sicher schon vorher bestanden. Vorübergehend klonische Zuckungen in den Beinen. Langdauerndes Pseudo-neurasthenisches Zwischenstadium wird von Stern zum erstenmal wohl am 29. IV. 1921 gesehen. Damals bestanden keinerlei neurologische Symptome bei genauer Untersuchung, insbesondere keine hypokinetischen Symptome. Parästhesien beseitigt. Langdauernde Schlaflosigkeit. Nach Aufenthalt an See gebessert. Schlafbedürfnis und Abgespanntheit bestanden noch, vielleicht auch leichte Akkomodationsparese.

Am 15. XII. 1921 die ersten beginnenden Parkinsonerscheinungen festgestellt, und zwar in der Facio-oro-nuchal-Muskulatur, d. h. die Mimik wird etwas steifer, der Kopf ist etwas steif, das Schlucken geht nicht immer ganz gut, es tritt manchmal etwas Stottern ein (was wir durchschnittlich bei unseren parkinsonistischen Kranken sonst nicht sehen). Starker Speichelfluß von vornherein.

Pat. wurde damals, soviel ich weiß, nur mit Scopolamin behandelt.

Am 25. X. 1923 stellt sich V. hier wieder vor. Es bestehen die tonischen Deviationen der Augen, die wir in letzter Zeit häufig beobachten, die Sprache hat sich verschlechtert, die Arme pendeln beim Gehen nicht ordentlich mit. Im r. Arm ist eine geringe Dehnungshypertonie festzustellen. Keine Adiadochokinese. In der Gesichtsmuskulatur ist die Starre stärker als an den Extremitäten. Sprache auffallend verwaschen und lispelnd. Kopfschmerzen erneut eingetreten. Starke Abhängigkeit des Befindens von Ermüdung.

V. wurde dann noch wiederholt eingehend untersucht, zuletzt wohl am 27. I. 1925. Im Anschluß an eine hohe Kakodylkur hat sich sein Befinden zunächst ausgezeichnet gebessert. Die paroxysmellen tonischen Blickkrämpfe hörten ganz auf, auch sonst war er leistungsfähig, konnte beruflich arbeiten. Am 2. I. 1925 erneute fieberhafte Krankheit, vielleicht leichtes Encephalitisrezidiv. Jetziger Befund: Höchstens ganz geringfügige akinetisch-hypertonische Erscheinungen der Extremitäten, des Rumpfes. Starke Hypertonie, besonders am Mundboden fühlbar. Mund steht dauernd halb offen. Sprache sehr wechselnd, manchmal verwaschen, manchmal klarer. Akkomodationsparese. Parese des linken Internus. Konvergenzschwäche mit Konvergenznystagmus. Keine Pupillenstörung. Keine Reflexstörungen. Psychisch: Regsamkeit, Denkfähigkeit nicht gelitten, vielleicht etwas Euphorie“ (Prof. Stern).

*Stimme und Sprache:* Als Kind mittelhohe Stimme, regelmäßiger Stimmwechsel, danach Bariton. Nach der Erkrankung zunächst nichts an der Sprache bemerkt. Erst ½ Jahr später wurde die Sprache verwaschen. Sprechen strengt ihn nicht an, aber gewisse Laute, besonders Zischlaute, machen ihm Schwierigkeit; ermüdet nicht beim Sprechen.

Zunge allseitig beweglich, beim Herausstrecken Zittern am Rand. Subjektiv keine Schwierigkeit in den Zungenbewegungen empfunden. Gesamteindruck der Sprache ziemlich leise, etwas rasches Tempo und verschliffene Artikulation. Sigmatismus addentalis mit nasalem Durchschlag. Die Vokale werden rein gebildet, doch geraten die Lippen beim ausgehaltenen o, u, ü ins Zittern. Ferner besteht leichter nasaler Durchschlag beim a; beim i, e, o verschwindet der anfangs vorhandene nasale Durchschlag bei energischer Bildung.

*Stimmumfang* A—f<sup>1</sup>. Bruststimme A—d, von da an aufwärts dünne Bruststimme. Rückwärts von c<sup>1</sup>—d falsettartig; hatte vor der Erkrankung eine laute Singstimme; seither schwächer und Fremdkörpergefühl.

6. M., Johann, 35 Jahre, Friseur, Eigeltingen, Amt Stockach.

Selbst früher nie krank gewesen, guter Schüler, nicht aktiv gedient wegen Herzfehlers (?); 2 gesunde Kinder, eine Fehlgeburt der Frau im 2. Monat. Dezember 1914 eingezogen, 1914 wegen Herzleidens ins Lazarett. Nach der Entlassung vom Militär sei er aufgeregt gewesen, habe nachts nicht schlafen können, Herzbeschwerden.

März 1920 fieberhafte Erkrankung mit Doppeltsehen, Schlafsucht. Temperaturen zwischen 38—39. Nach dieser Erkrankung immer müde und langsam in den Bewegungen, hat noch 2 Jahre arbeiten können. Ganz allmählich entwickelte sich die Langsamkeit der Bewegungen und Steifigkeit in den Händen. Seit Mai 1922 arbeitsunfähig. Seit Januar kann er nicht mehr allein essen, nicht mehr allein sich an- und ausziehen; Speichelfluß.

Befund: Innere Organe o. B.

*Nervensystem*: Schlucken erschwert, Kauen sehr erschwert. Völlige Amimie. Hypästhesie der hinteren Rachenwand. — Stark nach vorn gebeugte Körperhaltung. Arm proniert, adduziert, halb gebeugt im Ellenbogengelenk. Alle Bewegungen mit äußerster Langsamkeit. Stark herabgesetzte motorische Kraft in sämtlichen Muskeln. Reflexe sämtlich lebhaft, aber nicht different. Bauchdecken- und Cremasterreflex schwach.

*Sprache* langsam und leise, zeigt beim Reihensprechen die Erscheinung der sprachlichen Propulsion, besonders beim Zählen. Dabei wird die Sprache immer rascher, verwaschener und leiser und klingt in ein undefinierbares Gemurmel aus. Kieferbewegungen und Lippenbewegungen sehr gering beim Sprechen (akinetische Form der Dysarthrie).

Zunge beim Herausstrecken starke Zuckungen und kleinschlägiges Wogen, kann nicht maximal herausgestreckt werden, nach links gar nicht (auch nicht mit Hilfe eines Spiegels), nach r. nur ca. 15 Grad bewegt werden. Wenn er den Mund öffnet und die Zunge ruhig liegen läßt, so sieht man folgendes Bewegungsspiel, das sich ohne seinen Willen abspielt, von dem er aber merkt, daß die Zunge dicker werde: Die Zunge wird in der vorderen Hälfte seitlich stark zusammengezogen wie eine Wurst und setzt sich scharf gegen den breiten hinteren Teil ab. Das hält einige Sekunden an und geht dann wieder in den früheren Zustand über, wiederholt sich dann wieder in langsamen, wurmartigen Bewegungen.

*Stimme*: Hat früher gern gesungen als Kind l. Stimme, Mutation  $\frac{1}{2}$  Jahr gedauert etwa im 17—18. Lebensjahr, danach Baß. Umfang H—dis<sup>1</sup>. Seit der Erkrankung hat er den Baß allmählich verloren, ermüdet nach längerem Singen, singt mit Falsettstimme, aber musikalisch rein; hat kein Lied vergessen, singt aber nur noch eines (Laue Lüfte), dabei ist der Gesichtsausdruck weniger starr. Erkennt Tonhöhenunterschiede und vorgesummte Melodien gut. Dabei gleitet ein leichtes Lächeln übers Gesicht.

Vitalkapazität: 2534.

7. G. Carl, 37 Jahre, Apotheker, Schwarzach.

Juni 1918 Grippe, 14 Tage krank mit hohem Fieber. 2. I. 1919 heftige Schmerzen in allen 3 Ästen des N. trigeminus. 9. I.—10. II. Schlafzustand. Nach dem Aufwachen Störung des Seh-, Sprach- und Hörvermögens. Weiterhin geringes Zittern erst im l. Bein und dann r. Arm, das im Mai wieder aufhörte, Besserung auch der anderen Symptome. August und September wieder arbeitsfähig bei vollem Wohlbefinden. Oktober erneut große Müdigkeit und Schlafsucht, dann wieder Besserung; erneuter Rückfall im November, 8 Tage Schlaf. Nach dem Erwachen erneut Zittern im l. Bein und r. Arm, stärker und ständig anhaltend. Juli Zittern im l. Arm und r. Bein.

*Befund:* Schlank, mittelgroß, geringes Fettpolster. Gesichtsausdruck starr fixierend, Amimie. Hals wird ziemlich steif gehalten. Schilddrüse auffallend klein. Lunge r. h. o. geringe Schallverkürzung, wenig verlängertes Exspirium. Sonst überall vesiculäres Atmen. Herz o. B., Abdomen o. B.

*Nervensystem:* An den Extremitäten, besonders den Armen und Fingern grobschlägige Zitterbewegungen. Daumen und Zeigefinger in pillendrehende Form gestellt. Keine ausgesprochenen Propulsionen beim Gehen. Körper leicht nach vorwärts geneigt, Kopfhaltung gerade. Starke Schüttelbewegungen über den ganzen Organismus ausgebreitet. Auffallender Glanz der Augen. Lidschlag unvollständig, selten. Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz unvollständig und träge. Kein Nystagmus. Dermographie vorhanden. Reflexe an den oberen Extremitäten nicht gesteigert. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex vorhanden; Patellarreflexe nicht gesteigert. Babinsky negativ. Sensibilität, Temperatur und Schmerzempfindung normal.

*Verlauf:* Langsam progredient. Ausführlicher Bericht erfolgt in einer besonderen Arbeit von Dr. C. Schilling (Mediz. Klinik Freiburg).

*Stimme und Sprache:* Hat früher gut gesungen, Eltern und 9 Geschwister sind sehr musikalisch; er selbst hat II. Tenor im Chor gesungen. Seit der Krankheit ist der Stimmumfang auf  $c-c^1$  eingeschränkt, jedoch nur einmal geprüft worden; klingt hauchig, überwiegend Fälschcharakter. Sprechstimme leise, etwas monoton, monodynamisch, nicht verlangsamt, geringe Sprechtenenz.

8. Kl., Crescentia, 27 Jahre, Fabrikarbeiterin.

März 1920 plötzlich und ohne Vorboten in der Nacht deliröser Zustand, sah Heilige, den Teufel, war sehr erregt. Am nächsten Tage weinte sie fortwährend ohne Grund, in der folgenden Nacht schlaflos, keine Halluzinationen, aber starke psychomotorische Erregung. Auf ein Beruhigungsmittel des Arztes Schlaf, der 3 Wochen fast ununterbrochen dauerte. Mußte zum Essen geweckt werden. Stuhl und Urin verrichtete sie spontan. Von dieser Zeit fehlt ihr völlig die Erinnerung. Nach 14tägigem Schlaf Überführung nach Elzach ins Spital. Auch hier Schlafzustand, der sich im Verlauf von 9 Wochen erheblich besserte. Seither ist sie zu keiner Arbeit mehr fähig, führt Aufträge nicht richtig aus, schläft fast den ganzen Tag. Vom Arzt als Hy der Univ.-Nervenklinik überwiesen.

*Klagen:* Mattigkeit, Arbeitsunlust, bei schwerer Arbeit Zitterigkeit, schläft auch tagsüber viel. Nach Partus Verschlimmerung. Hat seither Zustände, daß sie nach rechts oben schauen muß; kann die Augen wohl bewegen, aber nicht in einer anderen Stellung festhalten.

*Befund:* Schlank gebautes, mittelgroßes Mädchen in ordentlichem Ernährungszustand. Gesunde Gesichtsfarbe, ordentlich durchblutete Schleimhäute. Herz, Lunge, Bauchorgane o. B.

*Nervensystem:* Pupillen links eine Spur weiter als rechts, reagieren prompt auf L. und K. — Augenbewegungen frei. Hirnnerven ohne grobe Störungen, Reflexe lebhaft, aber r. = l. Mimik ausdruckslos, starr; bleibt lange stehen; Ausfall aller feineren Mitbewegungen beim Gehen, Bücken, Umdrehen. Ganz geringe Rigidität

der Muskulatur, besonders an den Armen, links deutlicher als rechts. Sensibilität intakt.

*Psychisch*: Gleichmäßige Stimmungslage, gibt mit absoluter Genauigkeit an, daß ihr inneres Interesse, ihre Arbeitslust nicht abgenommen hätten. Sie sei überhaupt geistig gegen früher nicht im geringsten geändert. Was fehle, sei die Beweglichkeit. Alle Arbeiten fielen ihr schwer, ihre Muskeln, besonders links, seien wie steif. Alle komplizierten Tätigkeiten gingen langsam, umständlich. Diese Störung nehme ihr wieder die Arbeitslust. Im Denken sei keine Veränderung gegen früher festzustellen. Schläft viel, auch am Tage.

*Stimme und Sprache*: Sprache monoton, aber nicht leise. Reihensprechen: Vorwärtszählen bis 200 monoton und rasches Tempo, ab und zu Auslassen einer Zahl; stark automatisiert, ohne Nuance. Die Kieferbewegungen werden allmählich kleiner, das Tempo etwas rascher, die Stärke etwas schwächer, es kommt aber nicht zu eigentlicher Propulsion. Subjektiv empfindet sie ein Nachlassen des Antriebs, gegen früher muß sie manchmal etwas drücken, um weitersprechen zu können. Die Sprache geht nicht mit ihr durch.

Zunge beim Herausstrecken fibrilläre Zuckungen, wird in allen Richtungen richtig herausgestreckt. Bei Rechtsbewegung besonders starke fibrilläre Zuckungen. Beim Kauen hörbare Knackse im Kiefergelenk, seit  $\frac{1}{4}$  Jahr.

Musikalisch, hat früher viel gesungen, Altstimme; Kirchenchor. Seit der Erkrankung keine Lust mehr zum Singen. Singt auf Aufforderung ein Marienlied richtig und mit kräftiger Stimme, strengt sie aber mehr an als früher. Umfang g—a<sup>1</sup>. Tonleiter annähernd richtig, beim Aufwärtssingen Neigung zum Chromatischerwerden. Rhythmusgefühl gestört.

Vitalkapazität 2,2 Liter.

9. St., Emil, 9 Jahre, Krüppelheim Freiburg.

Anamnestisch wenig zu eruieren. 5 Geschwister angeblich gesund. Mit  $\frac{1}{4}$  Jahr Keuchhusten, daran anschließend Gichter.

*Neurolog. Befund* (Dr. Grünewald): Tricepssehnen- und Vorderarmperiostreflex r. > l. Patellar- und Achillessehnenreflex r. > l. Kein Klonus. Die rechtsseitigen Extremitäten sind schwächer als die normalstarken der linken Seite. Das r. Bein ist um ca. 2 cm kürzer als das linke. der r. Arm um ca. 1 cm als l. An den Beugern der r. Hand und Finger besteht ausgesprochene Schrumpfungcontractur. Bei passiven Bewegungen deutlich vermehrter Dehnungswiderstand in der rechtsseitigen Muskulatur. Bei aktiven Bewegungen, besonders beim Gehen, Sprechen und Kauen abnorme Mitbewegungen und Zunahme des athetotischen Bewegungsspiels, das auch in der Ruhe intermittierend auftritt, besonders in den distalen Enden der rechten Extremität. Links keine Athetose. Das gleiche Bewegungsspiel in der Gesichts- und Halsmuskulatur der r. Seite. Andeutung von rechtsseitigem Torticollis spasticus. — In Ruhelage Neigung zu Hockerstellung. Beim Aufstehen deutlich statische Ataxie. Beim Gehen wird der r. Arm gebeugt und mäßig abduziert gehalten. An den gebeugten Fingern treten athetotische Bewegungen auf. Das r. Bein wird steif circumferiert. Der r. Fuß in Spitzfußstellung. Diagn.: Hemiathetose.

Sprache mühsam, angestrengt, mit übermäßigen Artikulationsbewegungen und monotoner, fest und hart klingender Stimme. Wortschatz sehr beschränkt, hochgradiger Agrammatismus.

Die *Vokale* werden richtig nachgesprochen, aber mit übermäßig starken Artikulationsbewegungen. Diphthonge innerhalb von sinnlosen und sinnhaften Silben werden falsch nachgesprochen, z. B. ei wie e oder au. Leib > neb, zwei > feu, Haus > hos. Von den Explosivlauten wird, isoliert geprüft, stets die Tennis ausgesprochen, zwischen Vokalen auch die Media (aga, ada). Dagegen k statt d, ch



statt s, aha statt asa, o statt ng, Metze statt Messer, ana statt ala. — Bei Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, wird sie seitlich geführt und geht langsam von r. nach l. und umgekehrt. — Nachsingen anfangs eine Quart zu hoch, später richtig. Auf dem Harmonium vorgespielte Töne werden falsch nachgesungen, meist zu tief. Auf die Frage, welcher von 2 Tönen der höhere ist (bei Terzintervall) wird regelmäßig der falsche angegeben. Durch Durchproben der Tonleitern, wobei er allmählich auf den angegebenen Ton hinaufrutscht oder das Harmonium seinem Ton entgegengeführt wird, kommt schließlich ein Stimmumfang von  $a^1$ — $b^2$  heraus mit deutlichen Registerunterschieden. Durch einige Übungen wird ihm der Begriff höher und tiefer beigebracht und er lernt ihn rasch unterscheiden, gibt durch Handheben den hohen und Senken den tiefen Ton an. So unterscheidet er jetzt einen ganzen Ton; bei  $\frac{1}{2}$  macht er Fehler.

10. M., Leopold, 32 Jahre, Schuhmacher. Eine ausführliche Krankengeschichte findet sich in der Arbeit von R. Wartenberg: Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 303). Es handelte sich um eine im 11. Lebensjahr ohne bekannte Ursache in der l. unteren Extremität beginnende und über die gesamte Körpermuskulatur sich erstreckende kombinierte Athetosis duplex und Dystonia musculorum deformans. Hinsichtlich der Einzelheiten muß ich auf die Wartenbergsche Arbeit verweisen, welche auch meinen damals erhobenen phoniatischen Befund ausführlich enthält. Ich komme auf die phonetischen Einzelheiten dieses Falles im Laufe dieser Arbeit noch ausführlich zurück.

Die Untersuchungen betreffen alle drei dem Sprechmechanismus zugrunde liegenden Organsysteme: Atmungs-, Stimm- und Artikulationsorgane. Bei allen dreien konnte naturgemäß nur ein kleiner Teil der möglichen Untersuchungsmethoden angewandt werden: bei den Atmungsbewegungen insbesondere die Pneumographie mittels Gutzmannscher Gürtel, teilweise auch die Diaphragmographie und Atemvolummessung; hinsichtlich der Stimme außer der Laryngoskopie insbesondere die Fixierung der Sprechmelodie mittels des Meyer-Schneiderschen Tonhöhenmeßapparates, für die Artikulationsbewegungen der Wilczewskische-Labiograph und das Hartmann-Gutzmannsche manometrische Verfahren der Prüfung der Verschlusskraft des Gaumensegels.

### I. Atmung.

Pneumogramme gestatten die Ausrechnung von Frequenz, Dauer, Größe, Geschwindigkeit, Synchronismus und Typus. Eine Schwierigkeit besteht aber darin, daß wir Normwerte im Sinne der Kollektivmaßlehre für die Atembewegungen noch nicht besitzen und damit noch keinen Richtwert für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse. Wohl hat man auch bis dahin schon mit Durchschnittswerten gerechnet, indem man aus einer Reihe von Atemzügen den arithmetischen Mittelwert der gemessenen Größen berechnet hat. Dieser sagt uns aber nur sehr wenig, insbesondere gibt er nicht die geringste Auskunft über die physiologische Schwankungsbreite, innerhalb welcher sich die gemessenen Größen bewegen und damit auch keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung, ob eine Variante innerhalb oder außer-

halb der physiologischen Variationsbreite liegt, ob sie als normal oder außerhalb der Norm liegend zu betrachten ist. So wissen wir z. B. von der normalen *Ruheatmung* noch nicht, innerhalb welcher Grenzen Ausdehnung und Dauer der einzelnen Atemzüge unter physiologischen Verhältnissen schwanken und von welcher Grenze ab pathologische Verhältnisse anzunehmen sind. Um mir ein vorläufiges Urteil hierüber zu bilden, habe ich zunächst bei 7 gesunden Individuen eine größere Reihe aufeinanderfolgender Ruheatmungen pneumographisch aufgenommen mittels *Gutzmannschen* Gürtels, *Mareyscher* Kapsel und des *Zimmermannschen* Kymographions, dessen Senkvorrichtung es ermöglichte, bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 5 mm/sec etwa 200—400 Atemzüge auf einer Rußkurve aufzuschreiben. Die Versuchsperson befand sich in sitzender Stellung und möglichst indifferenter psychischer Situation. Der *Gutzmannsche* Gürtel war in der Höhe der Mamillen leicht umgelegt, so daß die Versuchsperson keine Belästigung empfand. Sie wurde angewiesen, sich möglichst passiv indifferent zu verhalten, keine Gedankenarbeit zu verrichten; sie wußte nicht, daß die Atmung untersucht würde. Die einzige nicht zu vermeidende Störung war das gleichmäßige Geräusch des Kymographions und die hörbaren, sehr geringen Außengeräusche des Alltags. An den Rußkurven wurden ausgemessen: 1. die Ausdehnungsgrößen (= Ordinatenhöhen der Kurven), 2. die Dauer der Einatmung, 3. die Dauer der Ausatmung (2 u. 3 = Abszissenlänge der Ein- und Ausatemungskurzve, gemessen mit dem *Calziaschen* Schablonenverfahren). Diese Größen wurden als Exemplare eines Kollektivgegenstandes betrachtet und nach den Regeln der Kollektivmaßlehre aus ihnen der Variationskoeffizient berechnet. Für die Unterweisung in dieser Berechnung bin ich Herrn Prof. *Rautmann* zu großem Dank verpflichtet.

Der Variationskoeffizient wird durch die Formel ausgedrückt:  $\frac{\sigma}{m} \cdot 100$  (= mittlere quadratische Abweichung durch arithmetischen Mittelwert  $\times 100$ ) und stellt einen relativen Wert dar. Deshalb konnte auch, dem Zwecke dieser Untersuchungsreihe entsprechend, von einer Umrechnung der einzelnen Größen in absolute Werte und damit auch von einer Eichung des pneumatischen Systems abgesehen werden, ebenso von einer Umrechnung der Bogenschrift der Kapselschreibung in Stirnschrift wegen des geringfügigen dadurch entstehenden Fehlers.

In Tabelle 1 ist das Ergebnis dieser Berechnungen und gleichzeitig auch dasjenige der in gleicher Weise behandelten Parkinsonfälle wiedergegeben.

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß die Ausdehnungsgröße der thorakalen Atmung unter physiologischen Verhältnissen in viel größerer Breite schwankt, als man es von vornherein vielleicht annehmen möchte. Er schwankt etwa zwischen 19 und 40 und erweist sich damit als wesentlich höher als die uns durch *Rautmann* bekannten Variationskoeffizienten anderer physiologischer Größen.

Tabelle 1. Variationskoeffizienten der R. A.

*Normale Fälle.*

	Zahl der Atemzüge	<i>v</i> <i>F</i> Ausdehnung		<i>v</i> <i>F</i> Einatmung		<i>v</i> <i>F</i> Ausatmung	
1. Rolf Sch., 13 Jahre . .	456	18,9	0,05	16	0,03	27	0,04
2. Herr S., 27 Jahre . . .	227	28,6	0,06	19,1	0,09	14,7	0,13
3. Herr Sch., 20 Jahre . .	321	25,8	0,09	11,5	0,02	19	0,05
4. Herr D., 35 Jahre . . .	219	28,7	0,09	16	0,08	15,9	0,10
Derselbe . . . . .	124	39,5	0,39	19,4	0,15	15,3	0,15
5. Helene Sch., 15 Jahre .	305	33,7	0,09	20,1	0,05	24,3	0,11
6. Fr. V., 18 Jahre . . . .	251	32,6	0,11	15,5	0,05	19,8	0,12
7. Fr. W., 33 Jahre . . . .	301	23,3	0,08	16,6	0,05	30,7	0,10
Dieselbe . . . . .	293	38,3	0,12	17,1	0,05	22,3	0,10
Extremwert		19—40		12—20		15—31	
Mittelwert		30		17		21	

*Parkinson.*

1. Herr Sch., 37 Jahre . .	273	52,3	0,11	17,4	0,03	20,8	0,05
2. Herr L., 32 Jahre . . .	225	35,7	0,22	24,4	0,04	20,0	0,05
3. Herr R., 33 Jahre . . .	265	108,0	0,23	37,1	0,08	27,9	0,12
4. Herr D., 27 Jahre . . .	222	41,2	0,26	20,7		20,3	0,08
5. Herr V., 25 Jahre . . .	273	83,3	0,24	26,7	0,07	26,5	0,09
6. Herr M., 35 Jahre . . .	115	104,5	0,41	22,0	0,10	32,5	0,26
Derselbe . . . . .	148	103,3	1,3	22,0	0,08	27,4	0,18
7. Herr G., 37 Jahre . . .	406	63,9	0,15	27,8	0,03	62,0	0,08
8. Fr. K., 27 Jahre . . . .	540	115,8	0,14	15,6	0,02	35,0	0,04
Dieselbe . . . . .	424			7,4		21,5	
Extremwert		36—116		7—37		20—62	
Mittelwert		79		22		29	

*Athetose.*

9. Emil St., 9 Jahre . . .	127	40,4	0,16	25,8	0,1	24,9	0,13
10. Herr M., 32 Jahre . . .	74	60,9	0,41	23,4	0,11	32,0	0,26

*v* = Variationskoeffizient; *F* = mittlerer quadratischer Fehler.

Kleiner ist der *v* der Einatmungsdauer. Er bewegt sich zwischen 12—20; derjenige der Ausatmungsdauer zwischen 19—30.

Die Variationsforschung lehrt uns, daß der *v* von funktionellen Größen meist erheblich größer ist als der von festen Größen. So ist z. B. nach *Rautmann* der *v* des Brustspielraumes 25—26, während der des Brustumfangs nur 4—6 beträgt.

Betrachten wir die pathologischen Fälle hinsichtlich der Variationskoeffizienten ihrer Ausdehnung, Einatmungsdauer und Ausatmungsdauer, so fällt bei den Parkinsonfällen zunächst der außerordentlich hohe *v* der Ausdehnung auf. Er schwankt zwischen 36 und 116 und beträgt im Mittel ca. 79. Der *v* der Einatmungsdauer schwankt zwischen 7 und 37 und beträgt im Mittel 22, ist also um etwas größer als derjenige der physiologischen Einatmungsdauer. Der *v* der Ausatmungsdauer schwankt zwischen 20 und 62 und beträgt im Mittel 29, ist also auch nicht erheblich größer als derjenige der physiologischen Ausatmungsdauer.

Man kann also im allgemeinen sagen, daß die Atembewegungen bei Parkinsonkranken hinsichtlich ihrer Ausdehnung weit größeren Schwankungen (beinahe dreimal so großen) unterworfen sind als bei gesunden Individuen, daß aber die Dauer der Einatmung und Ausatmung nur um einen kleinen Wert variabler ist als in der Norm. Dies würde — auf die Mechanik der Atmung angewandt — besagen, daß die Größe der Atembewegungen und damit in gewissen Grenzen auch das Atemvolumen bei Parkinsonkranken zwar sehr großen Schwankungen unterworfen ist, daß diese Differenzen aber wieder durch entsprechende Veränderungen der Geschwindigkeit der Atembewegungen ausgeglichen werden, im allgemeinen die Ökonomie der Atmung doch gewahrt bleibt.

Außer den zahlenmäßig ausdrückbaren Eigenschaften der Atmungskurven weisen diese aber auch besondere Eigentümlichkeiten auf, welche nur durch die Einzelbetrachtung der Kurven erkannt werden können und sich zahlenmäßig nicht ausdrücken lassen. Sie betreffen:

1. die in die Ruheatmungskurven eingestreuten unwillkürlichen Tiefatmungen,
2. den Geschwindigkeitsverlauf,
3. die Niveauänderungen der Kurven.

Wie verhält sich hierin die *normale* Atmung?

Ad 1. Betrachten wir eine *normale* Ruheatmungskurve, so finden wir, daß unter den zeitlich aneinandergereihten Ausdehnungsvarianten ab und zu solche von außergewöhnlicher Größe vorkommen, die den anderen gegenüber als Tiefatmungen imponieren. Über die Häufigkeit ihres Vorkommens gibt Tabelle 2 Auskunft. Wir sehen daraus, daß bei den normalen Fällen die unwillkürlichen Tiefatmungen höchstens 1% betragen. Diese Tiefatemzüge ragen entweder ganz unvermittelt aus der Reihe der benachbarten kleinen Atemzüge heraus; oder in anderen Fällen zeigen die den Tiefatemzügen folgenden 2—3 Atemzüge

Tabelle 2. *Spontane Tiefatmungen.*

Normal				Parkinson			
	T.A.	Zahl der Atem- züge	= %		T.A.	Zahl der Atem- züge	= %
Rolf S., 13 Jahre . .	3	450	0,6	Reinh. Sch., 37 Jahre	3		
Emil Sch., 20 Jahre	2	321	0,6	Rud. L., 32 Jahre . .	3	224	1,3
Karl B., 27 Jahre . .	2	296	0,7	Friedr. R., 33 Jahre	13	237	5,5
Helene S., 15 Jahre	3	305	1	Otto V., 25 Jahre . .	8	273	2,9
Ther. V., 18 Jahre . .	2	251	0,8	Joh. M., 35 Jahre . .	18	208	9
Else W., 33 Jahre . .	1	301	0,3	Joh. M., 35 Jahre . .	10	115	8,7
Else W., 33 Jahre . .	3	293	1	Karl G., 37 Jahre . .	6	348	1,7
				Ther. K., 27 Jahre . .	6	524	1,2
				Ther. K., 27 Jahre . .	5	428	1,2

ein besonderes Verhalten, indem sie klein beginnen und sukzessive größer werden und auch verlängerte Ausatmungsdauer aufweisen.

Außer diesen so stark ins Auge springenden Tiefatmungen finden sich innerhalb der Ruheatemungskurven noch kleinere Höhendifferenzen, die durch ihre gruppenweise Anordnung ausgezeichnet sind. Manchmal sieht man Gruppen von 20—30 oder mehr Atemzügen von annähernd gleicher Höhe unvermittelt abwechseln mit ähnlichen Gruppen von kleineren oder größeren, unter sich annähernd gleicher Glieder; oder aber die einzelnen Glieder der Gruppen zeigen ein allmähliches An- oder Abschwellen ihrer Größe und kontinuierlichen Übergang von der einen in die andere Gruppe.

Ad 2. Was den Geschwindigkeitsverlauf der einzelnen Atemzüge anlangt, so findet sich in der Regel ein durchgehender Unterschied zwischen Einatemungsverlauf und Ausatemungsverlauf. Ersterer stellt sich in der Kurve meist als gerade, aufsteigende Linie, als einen Vorgang von annähernd gleichmäßiger Geschwindigkeit dar; letzterer, durch den absteigenden Kurvenschenkel repräsentiert, zeigt in der Regel eine sehr viel ungleichmäßigere Geschwindigkeit, meist in dem Sinne, daß auf einen erst steilen Abstiegsbeginn ein langsamerer flacherer Verlauf in der zweiten Hälfte der Ausatemungskurve folgt. Aber auch das Umgekehrte kommt vor, ferner auch kurzdauernder relativer Atemstillstand innerhalb einer Ausatemungskurve. Auch während der Einatmung — also im aufsteigenden Kurvenschenkel — finden sich, wenn auch sehr viel seltener, solche kleinen Plateaus.

Ad 3. Die Gleichgewichtslage des Atmungsvorganges ändert sich während der Ruheatmung andauernd. Auch hier müssen wir zwischen periodischen, ganzen Gruppen von Atemzügen zugehörnden und allmählich eintretenden Niveauänderungen und zwischen plötzlich und unvermittelt auftretenden unterscheiden. Die ersteren erkennt man am deutlichsten, wenn man stets gleichzeitig mit dem beweglichen Schreibhebel einen unbeweglichen laufen läßt, der die Nulllinie schreibt. Man sieht dann, wie die Atemkurve als Ganzes sich bald von der Nulllinie entfernt, bald sich ihr nähert, der ganze untersuchte Thoraxabschnitt demnach bald in inspiratorischem, bald in expiratorischem Sinne seine Gleichgewichtslage ändert. Ich habe diese Verhältnisse — namentlich hinsichtlich der Zwerchfellbewegungen — früher schon eingehend röntgenologisch untersucht und muß hinsichtlich der Einzelheiten auf diese Arbeit verweisen (l. c.).

Seltener sind die abrupten Niveauänderungen. Sie kommen sowohl inspiratorisch wie expiratorisch vor und beruhen darauf, daß auf unvollendete Ein- bzw. Ausatemungskurven ich neue kleine Atemzüge in Gestalt kleiner Zacken aufsetzen; so fanden sich z. B. innerhalb einer normalen Atemkurve an einer Einatemungskurve 5 solcher kleiner Zacken

(und ein Plateau) und an der darauffolgenden Ausatemungskurve 2 Zacken (und ein Plateau)<sup>1)</sup>.

Sehen wir uns nun die entsprechenden Verhältnisse in den Ruheatemungskurven unserer *pathologischen* Fälle genauer an.

Ad 1. Was die eingestreuten Tiefatmungen anlangt, so kommen diese bei den Parkinsonfällen sehr viel häufiger vor als bei den normalen. Sie betragen stets mehr als 1%, bis zu 9%, im Mittel 4%. Auch hier sehen wir, daß die den Tiefatemungskurven benachbarten Atemzüge sich durchaus verschieden verhalten. Bald stellt die Tiefatemungskurve nur die höchste Erhebung inmitten einer Gruppe schon vertiefter Atemzüge dar (wie bei Fall 7), bald ragen sie unter einer Reihe niederer Atemzüge unvermittelt empor (wie bei 8 u. 5); bald folgen auf die Tiefatmung eine Reihe von sukzessive niedriger werdenden Atemzügen, gleichsam ein Ausschwingen der Tiefatemungskurve (wie bei 3), wo dieser Typus neben dem vorhergenannten vorkommt. Bald folgen auf die Tiefatmung expiratorische Atempausen oder gehen ihr voraus wie bei 6 — Gruppenweise Anordnung von höheren und niederen Atemzügen kommt bei den Parkinsonfällen in ähnlicher Weise vor wie in der Norm. Besonders ausgeprägt sind sie im Falle 7, wo namentlich an- und abschwellige Gruppen von den verschiedensten Größendimensionen vorkommen.

Ad 2. Der Geschwindigkeitsverlauf der einzelnen Ein- und Ausatemungskurven zeigt größere und gehäufte Unregelmäßigkeiten als in der Norm. An der Einatemungskurve sehen wir häufig einen geknickten Verlauf in dem Sinne, daß die Einatmung zunächst rasch, dann plötzlich verlangsamt erfolgt. Doch trifft dies nicht für alle Fälle zu. Manchmal kommt auch das umgekehrte Verhalten vor. Kurzdauernde Atemstillstände an diesen Knickstellen habe ich wiederholt beobachtet. Sehr viel stärker und allgemeiner sind die Veränderungen der Ausatemungskurven. Die physiologische Zweiteilung der Ausatemungskurve in eine rasche und eine langsame Phase ist hier viel stärker ausgesprochen und kommt nahezu regelmäßig vor. Beide Strecken setzen sich häufig durch einen deutlichen Knick voneinander ab. Die Verlangsamung der letzten Strecke kann so zunehmen, daß sie ohne scharfe Grenze in Atemstillstand übergeht. Atemstillstand am Ende des Expiriums kommt häufig vor und beherrscht in manchen Fällen das gesamte Kurvenbild, so bei Fall 6, wo expiratorische Atempausen von 8—18 Sek. Dauer beobachtet werden (s. Abb. 1).

Ad 3. Die Niveauänderungen der Atemkurven sind, soweit es sich um die in großen Linien ablaufenden physiologischen Änderungen der Gleichgewichtslage handelt, bei Parkinsonfällen sehr gering, geringer als in der Norm. Auch die kleinen, abrupt auftretenden, auf wenige

<sup>1)</sup> Die psychologischen Bedingungen dieser Erscheinungen mögen hier unerörtert bleiben.

Atemzüge sich beschränkenden Niveauveränderungen habe ich nur selten gefunden, nur im Falle 5, und zwar im Zusammenhang mit den schon beschriebenen kurzen Atempausen, die in die expiratorischen bzw. inspiratorischen Kurvenzüge eingestreut sind. Sie spielen sich in der Weise ab, daß nach diesen kurzen Pausen die Aus- bzw. Einatmung nicht mehr vollständig zu Ende geführt wird, sondern sich ein neuer kleiner Atemzug unmittelbar an die Pause anschließt oder sehr bald nach ihr folgt.

Angesichts der Tatsache, daß Ausdehnungsgröße und Geschwindigkeitsverlauf sehr viel größeren Schwankungen unterworfen sind als in der Norm, ist es recht merkwürdig, daß dies für die Gleichgewichtslage nicht zutrifft, diese vielmehr eine geringere Schwankungsbreite zeigt als in der Norm. Dies hängt offenbar mit dem Verhältnis der Ausdehnungsgröße der Brustatmung zur Bauchatmung zusammen. Man bezeichnet dieses Verhältnis gewöhnlich als Atemtypus.

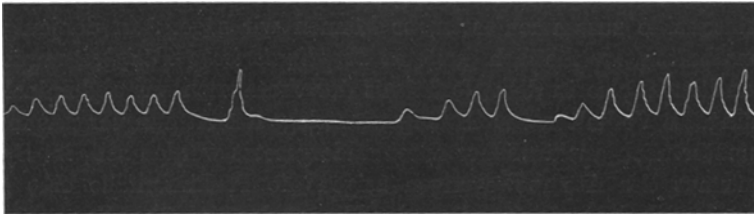


Abb. 1. Pneumogramm der costalen Atembewegungen. Exspirat. Atemstillstand.  
Carl G. Paralysis agitans.

Hierauf etwas näher einzugehen, ist auch deshalb erforderlich, weil *Seletzky* in seiner unlängst erschienenen Arbeit über *Encephalitis chronica disseminata* aus der Inkongruenz dieser Größen bei Parkinsonfällen auf eine Ataxie der Atembewegungen schließt. Er führt als Beispiel seine Abb. 12 und 13 an, welche sich nach meinen Erfahrungen hinsichtlich ihrer Amplituden noch durchaus in physiologischen Grenzen bewegen, während hingegen die abdominale Kurve in seiner Abb. 14 pathologische Amplitudenveränderungen zeigt. Es würde in diesem Zusammenhange zu weit führen, das große Kapitel „Atemtypus“ aufzurollen. Ich muß auf meine ausführliche Darstellung in der Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rinol. hinweisen und möchte hier nur kurz erwähnen, daß die Korrelation zwischen physiologischer thorakaler und abdominaler Atmung schon deshalb keine vollkommene sein kann, weil in der Norm eine stetige Änderung der Gleichgewichtslage des Thorax und Diaphragmas statthat, deren Effekt in der äußeren Bewegungsgröße sich in entgegengesetzter Richtung bemerkbar macht, und auch deshalb, weil die Bewegungen der Bauchdecken keineswegs ein getreues Abbild der Diaphragmabewegung sind.

Das Verhältnis der thorakalen zu den abdominalen Atembewegungsgrößen überschreitet in meinen Parkinsonfällen die physiologischen Grenzen keineswegs, es war im Gegenteil eine Neigung zur Beibehaltung eines konstanteren Verhältnisses zu beobachten als in der Norm. Dies kann man schon aus der Inspektion der Kurven erkennen, indem sich die Kurven nur wenig gegen die Nulllinie verschieben; ferner aus dem Variationskoeffizienten. In unserem schwersten Parkinsonfalle sine agitatione betrug der Variationskoeffizient der thorakalen und abdominalen Ausdehnungsgrößen und der Ein- und Ausatmungszeit folgende Werte:

	Ausdehnung	Einatmung	Ausatmung
Thorakal ..	104,5	22,0	32,5
Abdominal	103,3	22,0	27,5

Sie liegen auffallend nahe beieinander und deuten auf eine starke Kongruenz der thorakalen und abdominalen Bewegungsgrößen hin.

Wenn wir die wesentlichen Eigenschaften der *Ruheatmung* unserer Parkinsonfälle zusammenfassen, so können wir sagen: In denjenigen Eigenschaften, welche sich auf eine *koordinatorische Tätigkeit* zurückführen lassen, also in dem Verhältnis der thorakalen zur abdominalen Atmung, im Verhalten der Gleichgewichtslage des Atmungsorgans und, wie später noch ausführlicher auseinandergesetzt werden soll, im Synchronismus der Atembewegungen zeigen die Parkinsonfälle eine geringere Schwankungsbreite als in der Norm, also eine über das physiologische Maß hinausgehende Exaktheit. Dagegen weisen sie in denjenigen Eigenschaften, welche auf die *Intensität der Impulse* zurückzuführen sind, die Größe der Ausdehnung und die Geschwindigkeit der Bewegungen, eine das physiologische Maß weit überschreitende Schwankungsbreite auf. Diese Beobachtungen weisen m. E. darauf hin, daß nicht die Koordination der Bewegungen gestört ist, sondern die Regulierung der Impulzuströmungen, deren Kontinuität abnorme Schwankungen zeigt und die thorakale und abdominale Atmung in gleicher Weise betrifft.

*Seletzky* kommt auf Grund seiner zahlreichen Atemkurven und der darin beobachteten inspiratorischen und expiratorischen Atempausen und ihrer Analogie mit den Ergebnissen tierexperimenteller Versuche anderer Autoren zu der Auffassung einer weitgehenden lokalisatorischen Differenzierung der Atemzentren und deren Schädigung beim Parkinsonsyndrom. Meine Untersuchungen führen mich zu einer anderen Auffassung, namentlich aus 2 Gründen:

1. Der Vergleich mit normalen Fällen zeigt, daß alle bei Parkinson vorkommenden Veränderungen der Atmung in geringerem Grade schon unter physiologischen Verhältnissen vorkommen können, daß es sich also bei Parkinson nicht um eine prinzipielle, sondern graduelle Änderung gegenüber der Norm handelt.



2. Würde es sich um das Vorkommen und die Schädigung disseminierter Atemzentren handeln, so müßte man in erster Linie eine Koordinationsstörung erwarten. Es handelt sich aber, wie ich oben zu zeigen versuchte, bei Parkinson nicht um eine Störung der Atmungskoordination, sondern um eine Störung der Intensität der Impulse bei normaler, ja übertrieben exakter Koordination.

Was nun die Ruheatemungskurven der *Athetose*fälle anlangt, so war es hier nicht möglich, langdauernde Atemaufnahmen zu machen, da das athetotische Bewegungsspiel ein längeres Ruhigsitzen unmöglich machte und die Exaktheit der Kurven sehr gefährdete. Ich mußte mich mit Kurven von 30—50 Ruheatemzügen begnügen. Diese Zahlen sind sehr niedrig für die Ausrechnung des Variationskoeffizienten. Immerhin kann man das Charakteristische doch daraus ersehen (s. Tabelle 1). Die Zahlen besagen ungefähr dasselbe wie in den Parkinsonfällen: Starke Variation der Ausdehnungsgrößen, geringere der Ein- und Ausatemungsdauer. Der Unterschied gegenüber den Parkinsonfällen läßt sich zahlenmäßig nicht erfassen. Wohl aber läßt die Einzeluntersuchung der Kurven charakteristische Unterschiede erkennen. Man kann sie etwa so formulieren: „Alle Besonderheiten, welche die Parkinsonfälle zeigen, kommen auch bei Athetose vor. Während aber die Einzelercheinungen bei Parkinson eine gewisse Abgrenzung und Auslese, eine Neigung zu Gruppenercheinungen und zum Festhalten charakteristischer Gestaltsformen zeigen, so fehlt diese Tendenz bei Athetose vollkommen, die verschiedensten Typen kommen in raschem Wechsel und buntem Durcheinander vor, und zwar betrifft dieser Wechsel sowohl die Erscheinungen, welche auf der Intensität der Impulse beruhen, als auch die koordinatorischen Merkmale: Gleichgewichtslage und Atemtypus. Die Gleichgewichtslage (Niveauulinie) wechselt häufig und in höherem Grade als in der Norm, und zwischen costalen und abdominalen Atemkurven besteht eine deutliche Inkongruenz, indem niederen costalen Ausdehnungsgrößen häufig höhere abdominale entsprechen und umgekehrt. Ja, manchmal sieht man in der abdominalen Kurve kaum eine Erhebung während einer Zeitstrecke, wo z. B. 2 deutliche costale Erhebungen stattfinden. Dazu kommt, wie wir im Zusammenhang mit der Sprechatmung genauer auseinandersetzen werden, ein starker Asynchronismus der Atembewegungen auch in der Ruheatmung. Hier könnte man mit sehr viel größerer Berechtigung von einer Ataxie der Atembewegungen reden.

### Sprechatmung.

Von besonderem Interesse ist für unser Thema das Verhalten der Atmung beim Sprechen. Auch hier müssen wir mit der physiologischen Sprechatmung beginnen. Sind wir schon bei der physiologischen Ruheatmung einer unerwartet großen physiologischen Schwankungsbreite

begegnet, so ist dies in noch höherem Maße bei der Sprechatmung der Fall. Sowohl die koordinatorischen Erscheinungen — räumliches und zeitliches Verhältnis der costalen zu den abdominalen Bewegungen und die Änderungen der Gleichgewichtslage — als auch Größe, Geschwindigkeitsverlauf und zeitliche Dauer der Atembewegungen variieren beim Sprechen in durchaus individueller Weise und in Abhängigkeit von der Art des Gesprochenen und der psychologischen Einstellung des Sprechenden (l. c.). Hier normative Werte festzulegen ist schwer, ja fast unmöglich. Eine konstante Erscheinung bei Sprechgesunden ist die Veränderung des Verhältnisses der Einatmungsdauer zur Ausatmungsdauer zugunsten der letzteren. Wenn wir hinsichtlich der Ausdehnungsgröße und des Geschwindigkeitsverlaufes der Kurven bei Sprechgesunden in der Regel große Ausdehnung, langsamen und gleichmäßigen Abfall der Sprechausatemungskurven finden, so gibt es hier doch außerordentlich viele Variationen, und es liegen Ausdehnungs- und Tempoveränderungen (z. B. Verlangsamung der Bewegung einzelner Abschnitte im Sinne der sog. Stützbewegung [l. c.]) in weiten Grenzen im Bereiche des Physiologischen. Wir müssen also bei der Beurteilung pathologischer Verhältnisse mit großer Vorsicht vorgehen.

Betrachten wir zunächst die Sprechatmungskurven bei den Parkinsonfällen an einigen Beispielen.

1. Im Falle L. (2), wo die Sprache nur eine leichte Monotonie aufwies, zeigen die Sprechatmungskurven einen überaus normalen Verlauf. Die Ausatemungskurven betragen hinsichtlich ihrer Dauer das 4—8fache der Ruheatmungsdauer, hinsichtlich ihres Geschwindigkeitsverlaufes zeigen sie eine auffallende Gleichmäßigkeit des Kurvenabfalles. Die Einatemungskurven sind steil und gerade, die Einatemungszeit ist kurz (ca. 1 Sek.) und ziemlich unabhängig von der Ausdehnungsgröße, also Zunahme der Einatemungsgeschwindigkeit annähernd proportional der Ausdehnungsgröße.

2. Bei Cresc. Kl. (8) fallen ebenfalls die regelmäßigen Atemzüge der Sprechatmung auf mit ihren mit gleichmäßiger Geschwindigkeit aufsteigenden Inspirationskurven und der äußerst kurzen Inspirationsdauer ( $< 1$  Sek.). Auch die Sprechausatemungskurven fallen durch ihre große Regelmäßigkeit auf, eine fast ein Abbild der anderen in ihrer Struktur und von nahezu gleich großer Dauer. Diese beträgt beim Zählen für alle Expirationskurven beinahe genau 10 Sek. Eine auffallende Geradheit zeigt sich auch darin, daß die Patientin mit jedem Atemzuge 10 Zahlen spricht, ohne im geringsten auf eine derartige Einteilung hingewiesen zu sein. Die Ausdehnungsgröße nimmt während der ersten 7 Atemzüge sukzessive zu, so daß die 3. den doppelten Ausdehnungswert der ersten, die 4. den 4fachen, die 7. den 7fachen Wert annimmt. Dann wiederholt sich dieses Spiel wiederum mit niedrigeren Ausdehnung-

werten beginnend. Die Ausatemungsgeschwindigkeit verändert sich hier also proportional zur Ausdehnung. Eine Besonderheit zeigen die Sprechausatemungskurven hier insofern, als sie in der Mitte ihres Verlaufes eine horizontale Strecke, also einen relativen Atemstillstand aufweisen, der sich hauptsächlich in der epigastrischen und abdominalen, weniger in der costalen Kurve ausprägt. Es zeigt sich hier also eine Erscheinung in der Sprechatmungskurve wieder, die wir schon bei der Ruheatmung kennen gelernt haben. Bemerkenswert ist, daß diese Atempause den ganzen Atmungsapparat gleichmäßig, in seinen einzelnen Abschnitten in

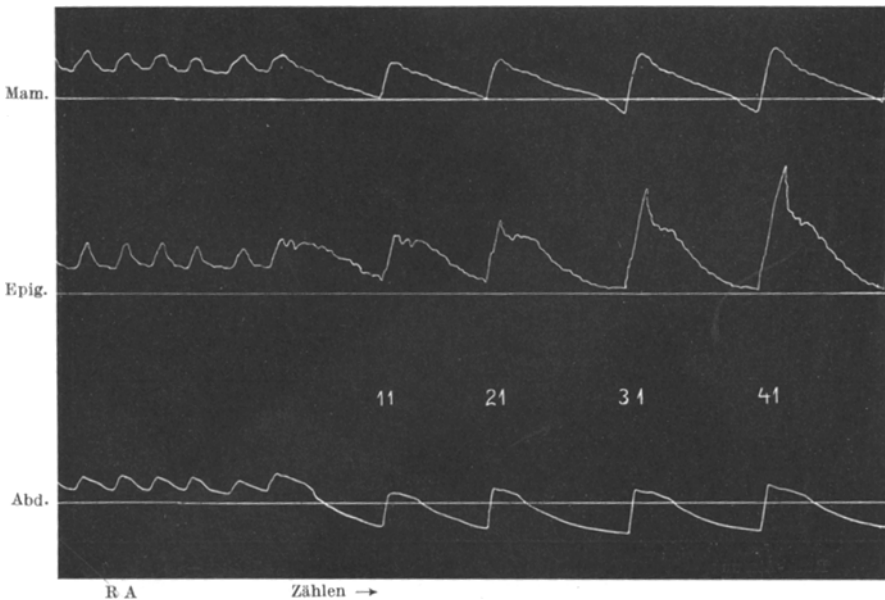


Abb. 2. Pneumogramm der Sprechatmung. *Cresc. Kl. Postenceph. Parkinson.*

nur graduell abgestuftem Maße betrifft. — In ganz ähnlicher Weise verhalten sich die Atmungskurven, als sie ein Gebet sprach („Jungfrau Mutter Gottes mein“ usw.), das 216 Worte enthält und das sie mit 9 Atemzügen in 76 Sekunden in äußerst monotoner und monodynamischer Sprache erledigte.

3. Im Falle Johann M. (6), dessen Sprachstörung als akinetische Dysarthrie nach *Leyser* zu bezeichnen wäre, fanden sich im Anfang des Sprechens (Zählens) schöne gleichmäßige Atemzüge wie in den anderen Fällen. Im Laufe des Zählens aber, etwa von der Zahl 40 an, macht sich die Erscheinung der sprachlichen Propulsion bemerkbar. Das Zählen wird immer schneller und leiser und wandelt sich immer mehr in ein leises Gemurmel um, so daß etwa von der Zahl 80 an die Sprache

gänzlich unverständlich wird. Interessant ist nun, wie sich die Atmung während dieser Propulsion verhält. Hier liegen 3 verschiedene Aufnahmen vor. Bei der einen verlaufen die Atemzüge während der sprachlichen Propulsion schön gleichmäßig weiter und stehen in ihrer gleichmäßigen Ruhe in auffallendem Gegensatz zu der Hast der Sprache. Es fallen hier auf die Zahlen 40—80 nur 4 Atemzüge von je 6—4 Sek. Dauer mit schönem, gleichmäßig steilem inspiratorischem Schenkel und ebenfalls gleichmäßig und allmählich abfallendem expiratorischem Schenkel und nur geringfügiger sukzessiver Abnahme der Höhe und Dauer. Bei

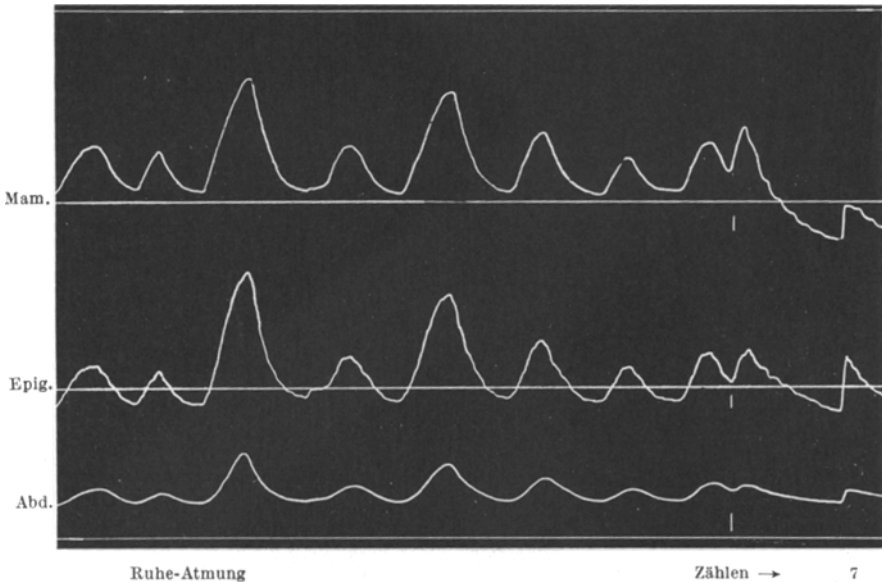
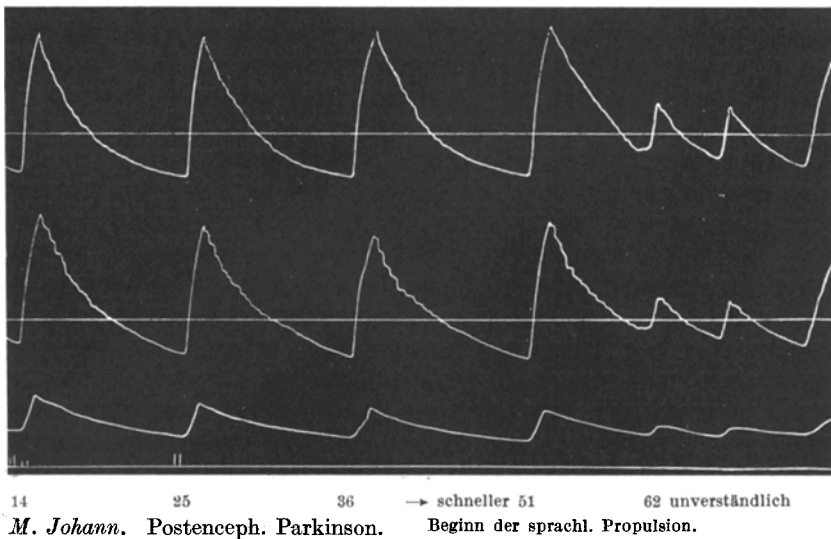


Abb. 3. Pneumogramm der Sprechatmung.

einer zweiten Aufnahme wurden die Atemzüge während der Propulsion merklich kleiner (Abnahme der Amplitude und Atmungsdauer). Die Propulsion erstreckte sich auf die Zahlen 60—88. Auf diese Strecke kamen 7 Atemzüge von durchschnittlich 2 Sek. Dauer. Auch findet sich in der 2.—4. Kurve in ihrem expiratorischen Schenkel eine Atempause im costalen und epigastrischen Abschnitt, während die abdominale Kurve einen gleichmäßigen Abfall zeigt. Bei der 3. Aufnahme war die Propulsionsstrecke (62—75) von 2 kleinen, ca. 3 Sek. dauernden, gleichmäßigen Atemzügen begleitet. Nach dem Erlöschen des Sprechens nach der sprachlichen Propulsion trat eine expiratorische Atempause von ca. 4 Sek. Dauer ein.

Wie in diesen Beispielen, die noch durch weitere ergänzt werden könnten, zeigt die Sprechatmung der Parkinsonfälle eine die costale

und abdominale Atmung gleichmäßig betreffende Neigung zur Regelmäßigkeit und Exaktheit, welche über das physiologische Maß hinausgeht und auch da noch weitgehend beibehalten wird, wo der Rhythmus der Artikulationsbewegungen bei der sprachlichen Propulsion in ein rasendes Tempo übergeht. Diese Neigung zur Konstanz zeigt sich auch im Atemtypus, d. h. im Verhältnis der costalen zur abdominalen Atmung, dessen Gleichmäßigkeit nur einmal während der sprachlichen Propulsion eine Unterbrechung erfährt; ferner in dem Verhalten der Gleichgewichtslage des Atmungsorgans, was durch das starre Beibehalten des horizontalen Verlaufes der Niveaulinie seinen Ausdruck findet und ebenfalls nur während der sprachlichen Propulsion einmal,



und zwar nur im mamillaren Thoraxabschnitt eine geringe Abweichung in inspiratorischem Sinne aufweist.

In besonders deutlicher Weise kommt diese übermäßige Exaktheit der Koordination in dem *Synchronismus* der Atembewegungen zum Ausdruck. Wenn wir an den Atembewegungskurven, welche ja die thorakale, epigastrische und abdominale Kurve übereinandergeordnet enthalten, mit Hilfe der von *Panconcelli-Calzia* angegebenen Schablone den zeitlichen Beginn der Einatmung und ebenso den der Ausatmung, also die unteren und oberen Kulminationspunkte der Kurven genau ausmessen, so finden wir an den Atemkurven normaler Personen kein völliges Übereinstimmen dieser Zeitpunkte an den einzelnen Körperabschnitten. Schon *Gutzmann* hat mit Hilfe seines Gürtelpneumographen nachgewiesen, daß bei der Ruheatmung der Einatmungsbeginn an den einzelnen Körper-

abschnitten fast synchron ist, der Ausatmungsbeginn aber in unregelmäßiger Weise um einen Mittelwert von ca.  $\frac{1}{4}$  Sek. schwankt. Bei der Sprechatmung fand *Gutzmann* als charakteristische Erscheinung, daß die Bauchatmungskurve bereits in der Expirationsbewegung begriffen ist, während noch die thorakale Kurve scharf inspiratorisch ansteigt. Bei meinen eigenen Untersuchungen (l. c.) fand ich den von *Gutzmann* gefundenen physiologischen Asynchronismus der Ruheatmung und den gesteigerten Asynchronismus der Sprechatmung bestätigt. Meine röntgenologischen Untersuchungen mit Hilfe meines Diaphragmographen zeigten jedoch, daß die pneumographisch registrierten Bauchdeckenbewegungen nicht immer mit den wirklichen Zwerchfellbewegungen übereinstimmen, sondern in der Regel nur beim Beginn der Inspiration; bei der Expiration aber besteht das merkwürdige Verhältnis, daß das Zwerchfell noch mehr oder weniger lange in gesenktem Zustande verharrt, wenn die übrigen Abschnitte des Atmungsapparates schon in der Ausatmungsbewegung begriffen sind.

*Gutzmann* hat weiterhin gefunden, daß in pathologischen Fällen — bei corticaler motorischer Aphasie, beim Stottern und bei einem taubstummen Kinde die Expirationsbeginne der Brust- und Bauchatmung während des Sprechens auffallend synchron waren. Das gleiche traf für die Lautäußerungen in Narkose zu. Angesichts dieser Feststellungen *Gutzmanns* lag es nahe, auch in unseren Parkinson- und Athetosefällen die Frage des Synchronismus festzustellen, zumal ich früher schon bei einem Falle von postencephalitischer dysarthrischer Störung und bei 2 Stotterern in ihren äußeren Atembewegungen eine deutliche Tendenz zu Synchronismus feststellen konnte (l. c.). Da es mir nur in vereinzelten Fällen möglich war, auch diaphragmographische Kurven aufzunehmen, so begnügte ich mich zunächst damit, die thorakalen, epigastri-schen und abdominalen Kurven unserer Fälle auf das zeitliche Ineinandergreifen ihrer Ein- und Ausatmungsbeginne zu untersuchen. Die Messungsergebnisse wurden zur besseren Übersicht in Tabellen derart eingeordnet, daß der Zeitpunkt der Ein- und Ausatmungsbeginne im mamillaren Querschnitt jeweils = 0 gesetzt wurde. Die zugehörigen Ein- und Ausatmungsbeginne der übrigen Querschnitte wurden darunter gesetzt und mit einer Zahl bezeichnet, welche in Fünftel-Sekunden die Größe der Abweichung vom 0-Wert angibt, und mit einem Pfeil versehen, welcher die Richtung der Abweichung angibt. → bedeutet Verspätung, ← bedeutet Verfrühung.

Tabelle 3 zeigt uns das Verhalten einer normalen Versuchsperson. Wir erkennen hier sowohl bei der Ruheatmung, als auch beim Tiefatmen und Zählen einen merklichen Asynchronismus.

Sehen wir uns die Parkinsonfälle an, von welchen ein typisches Beispiel hier wiedergegeben sei (s. Tabelle 4), so sind wir über den fast

Tabelle 3. Ferdinand W. (normal). *Synchronismus in  $\frac{1}{8}$  Sek.*

	Ruhe-Atmung								Tief-Atmung			
	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.
Diaph.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Th.	→ 2	→ 3	→ 3	→ 2,5	→ 1	→ 0,5	→ 2,5	→ 1	→ 0,5	→ 7,5	→ 2	→ 2,5
Ep.	← 0,5	← 0	← 0,25	← 0	← 0	← 3	← 3	← 4	← 2,5	← 4	← 3,5	← 4
Abd.	← 0,5	← 0	← 2	← 0	← 0	← 4	← 4	← 5	← 1,5	← 5	← 1,6	← 4

	Zählen											
	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.
Diaph.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Th.	← 3,5	← 2	← 1,5	← 3	← 0,5	← 3	← 0,5	← 2,5	← 0,5	← 2,5	← 1	← 4
Ep.	← 3,5	← 3	← 1,5	← 3	← 1	← 5	← 2	← 3	← 2	← 3,5	← 1,5	← 5
Abd.	← 3,75	← 2,5	← 2	← 3	← 1,75	← 5	← 2	← 3,5	← 2	← 4	← 2	← 5

 Tabelle 4. Friedrich R. (6; Parkinson). *Synchronismus in  $\frac{1}{8}$  Sek.*

	Ruhe-Atmung						Tief-Atmung					
	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.
Th.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Ep.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Abd.	0 0	0 0	→ 1,5 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0

	Zählen						„Vater Unser . . .“			
	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.
Th.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Ep.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Abd.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0

absoluten Synchronismus überrascht. Während in der Ruheatmung noch vereinzelt Abweichungen vorkommen, und zwar in diesem Falle im Sinne einer kleinen Verspätung der epigastrischen oder abdominalen Einsätze, so verschwinden auch diese geringeren Abweichungen vollkommen, wenn der Patient spricht, und zwar gleichgültig, ob es sich um automatisiertes oder freies Sprechen handelt. Denn sowohl beim

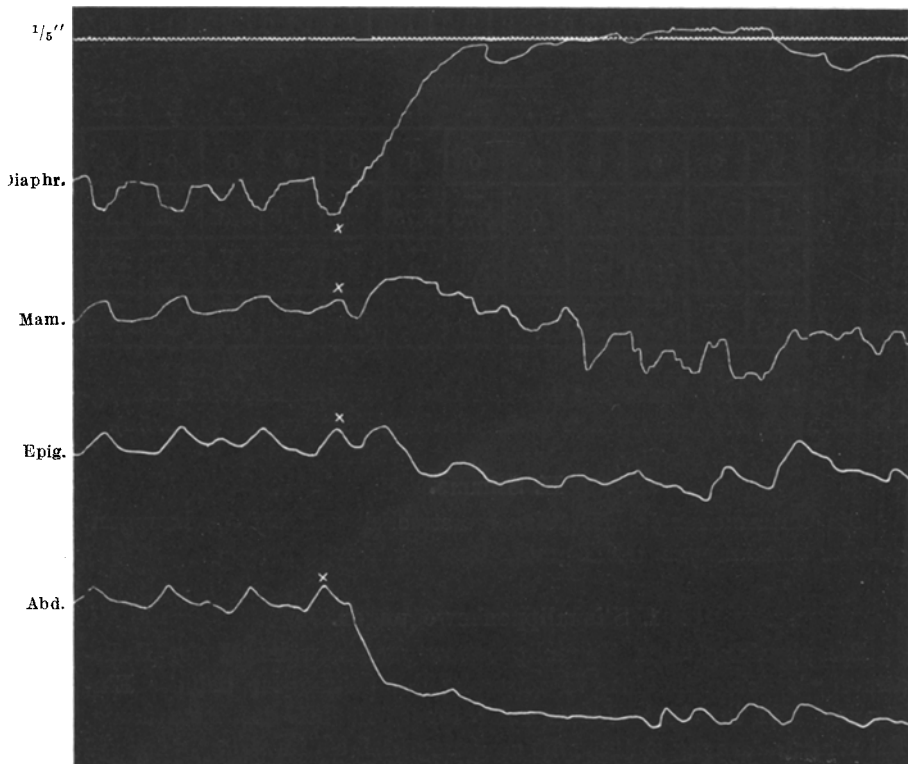
Zählen als auch beim Beten des Vaterunsers, beim Antworten auf Fragen und beim Tiefatmen, überall sehen wir einen absoluten Synchronismus. Vollkommen oder nahezu vollkommen übereinstimmend damit sind die Befunde bei den anderen Parkinsonfällen. Da ich in diesen Parkinsonfällen leider keine diaphragmographischen Aufnahmen besitze, kann ich nicht sagen, ob die wirklichen Diaphragmabewegungen diesen Synchronismus mitmachen. Es ist aber nach Analogie mit einem früher von mir diaphragmographisch untersuchten Falle von postencephalitischer Dysarthrie anzunehmen, daß, wenn eine Zeitdifferenz zwischen Diaphragma und Bauchdeckenbewegung besteht, diese Differenz einen konstanten oder periodisch rhythmisch wechselnden Wert besitzt. Jedenfalls gewinnt man den Eindruck, daß in der zeitlichen Koordination der Atembewegungen ebenso wie in der Ruheatmung, so auch ganz besonders dann, wenn der Wille in den Mechanismus der Atmung, sei es in Gestalt der Tiefatmung, sei es der Sprechatmung eingreift, eine starke Einheitlichkeit Platz greift. Also auch hier wiederum keine Koordinationsstörung, sondern eine das physiologische Maß überschreitende Exaktheit der Koordination.

Ganz anders verhalten sich die Athetosefälle. Im Falle M. (10) sehen wir, daß mit Eintritt der Sprechatmung sowohl hinsichtlich der Dauer als der Ausdehnung, des Typus und der Gleichgewichtslage und des Geschwindigkeitsverlaufs sich eigentümliche Veränderungen vollziehen. Die Atmung wird rascher und kleiner, die Gestalt der Kurven noch unregelmäßiger als bei der Ruheatmung. Während in der Ruheatmung die durchschnittliche Dauer der Atemzüge in diesem Falle 3 Sek. betrug, beträgt sie bei der Sprechatmung nur noch 2 Sek. durchschnittlich. Die Unregelmäßigkeit der einzelnen Kurven, die in geringem Grade schon in der Ruheatmung vorhanden, wird jetzt so stark, daß sie sich kaum mehr beschreiben läßt. Kleine, ganz kleine und große Atemzüge wechseln bunt durcheinander, kleine Zacken setzen sich auf die expiratorischen Schenkel, sowohl expiratorisch als inspiratorisch kommen häufig horizontale Strecken vor. Der Unterschied zwischen der Kurve des mamillaren, epigastrischen und abdominalen Querschnittes wird größer. So zeigt uns z. B. Abb. 4 eine Aufnahme der Ruhe- und Sprech- u. Tiefatmung dieses Falles in 4 übereinander geordneten Kurven, von welchen die oberste die diaphragmographisch aufgenommene Zwerchfellbewegung, die darunterstehenden Kurven die Bewegungen des mamillaren, epigastrischen und abdominalen Körperquerschnittes darstellen. Wir sehen, daß mit Beginn der Sprechatmung (Zählen) das Zwerchfell in maximale Expirationsstellung geht, in dieser Stellung während des ganzen Zählens verbleibt, und nur kleine Exkursionen ausführt. Die obere costale Kurve verschiebt nach einer mäßigen Inspirationsbewegung allmählich in unregelmäßigen Atmungs-



kurven ihre Gleichgewichtslage in expiratorischem Sinne, während die epigastrische Kurve und noch mehr die abdominale in starker Inkongruenz zur ersteren verläuft. Solche paradoxen Atembewegungen des Zwerchfells zeigen sich auch bei der Tiefatmung.

Das zeitliche Ineinandergreifen der Atembewegungen der einzelnen Teile des Atmungsapparates ist, wie Tabelle 5 zeigt, asynchron.



Ruheatmung                      x Zählen                      Tiefatmung  
Abb. 4. Pneumo-Diaphragmogramm der Sprech- und Tiefatmung.  
M. Leopold (Athetose dupl.).

Tabelle 5. Leopold M. (10 Athetose). Synchronismus in  $\frac{1}{5}$  Sek.

	Ruheatmung						Tiefatmung					
	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.
Th.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0		0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Ep.	0 0	→ 0,5	→ 1 1	→ 1 1	→ 2 1	→ 1 0		→ 1	→ 2,5	→ 2	→ 3 1	→ 1 1
Abd.	→ 3 0	→ 2 1	→ 2 1	→ 1 1,5	→ 2 1	→ 2,5 0,5		→ 1	→ 2,5 1	→ 3 1	→ 4 2	→ 1 1

Tabelle 5 [Fortsetzung].

b)

Zählen

	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.	I. E.
Th.	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Ep.	→ 1 0	→ 1 1	→ 1 1	→ 1,5 1	→ 2 0	→ 2 2	→ 2 1	→ 1 0	→ 1 1	→ 1 0,5	→ 1 1	→ 1 1	→ 1 1	→ 1,5 2
Abd.	→ 2 0	→ 1 1	→ 2 5	→ 1,5 1 5	→ 2 0	→ 2 2	→ 2 2	→ 1 0	→ 1 1	→ 1 0	→ 1 1	→ 1 1	→ 1 1	→ 1,5 2

c)

Ruheatmung

	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.	I.	E.
Diaph.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Th.	→ 1		← 1,75	← 2,75	0	← 3,75	→ 3,75		← 1,75	← 2,25	← 1,5	← 1,75
Ep.	→ 1,75	← 0,75	← 1,25	← 2	→ 7,5	← 3,5	→ 3	← 2	← 0,25	← 3,75	← 0,25	← 3,25
Abd.	→ 1,25	← 2	← 1,75	← 3,25	→ 6,5	← 4,5	→ 3	← 2,75	← 0,75	← 3,75	← 1,5	← 3,75

Verschiebung tritt besonders deutlich beim Vergleich mit der diaphragmographisch aufgenommenen Zwerchfellbewegung hervor (Tab. 5c).

## II. Stimme.

Die Untersuchungen der *Stimme* erstrecken sich auf die Bewegungen der Stimmlippen, der Tonhöhe und der Tonstärke.

### 1. Stimmlippenbewegungen.

Die physiologischen Stimmlippenbewegungen während der Ruheatmung bestehen in einer Erweiterung der Stimmritze bei der Einatmung und in einer Verengerung derselben bei der Ausatmung. Bei ruhiger Atmung sind sie oft so gering, daß sie im Kehlkopfspiegel nicht zu konstatieren sind. Sie lassen sich aber aus den nie fehlenden Bewegungen der großen Kehlkopfknorpel erschließen. Im übrigen wissen wir sehr wenig über ihre physiologische Schwankungsbreite. Ich muß mich deshalb darauf beschränken, die in unseren pathologischen Fällen gemachten Beobachtungen ohne Kommentar zu beschreiben.

Betrachten wir zunächst die Parkinsonfälle. Das laryngoskopische Bild zeigt hinsichtlich Aussehen und Bewegungserscheinungen der Stimmlippen in den meisten Fällen nichts Besonderes. Im Falle 6 jedoch waren die die Atembewegungen begleitenden Stimmlippenbewegungen paradox. Im Protokoll findet sich folgende Stelle: „Die Stimmlippen bleiben, wenn man kehlkopfspiegelt, zunächst geschlossen, erst

nach einigen Sekunden öffnen sie sich und machen dann ausgiebige, mit der Atmung paradoxe Bewegungen, bei Inspiration sich nähernd, bei Expiration auseinandergehend. Manchmal bleibt die Glottis während mehrerer Atemzüge weit und unbeweglich, dann beginnt wieder das paradoxe Bewegungsspiel. Während des Spiegeln machte der Patient einmal eine Schluckbewegung. Gleich nach dieser blieb die Glottis einige Sekunden bis auf einen engen, spindelförmigen Spalt geschlossen und es erfolgten während dieses Verschlusses etwa 2 Atemzüge, dann öffnet sie sich wieder weit.“

Auch Förster hat Störungen der Stimmlippenbewegung beim pallidären Syndrom beobachtet: „Beim Phonieren fällt öfters ein unvollkommener Verschluß der Glottis auf wie bei einer Parese der Cricoarytaenoidei.“ (S. 49)

Sehr ausgesprochene athetotische Bewegungserscheinungen zeigte unser reiner Athetosefall (10). Hier führen die Stimmlippen während der Ruheatmung fortwährende Adductions- und Abductionsbewegungen aus, die nicht wie in der Norm den Atmungsphasen kongruent sind, sondern häufiger stattfinden als diese. Um ihre Beziehungen zu den Atemphasen genauer zu studieren, wurden sie mit dem Kehlkopfspiegel beobachtet, während gleichzeitig die Atembewegungen mittels Gutzmannscher Gürtel aufgezeichnet und durch eine Signalvorrichtung die Stimmlippenbewegungen ebenfalls auf der Rußkurve markiert wurden. Die Analyse dieser Kurven zeigte einmal auf 5 Atemzüge 7 Einwärts- und 7 Auswärtsbewegungen der Stimmlippen. Die meisten dieser Stimmlippenbewegungen fallen auf die Exspirationsphasen. Sie sind sowohl hinsichtlich ihrer Geschwindigkeit als auch ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge und ihrer Ausdehnung unregelmäßig. Manchmal schließen sich die Stimmlippen vollständig und bleiben kurze Zeit geschlossen, manchmal nähern sie sich nur bis etwa zur Hälfte oder noch weniger, manchmal finden 2 ruckartige Bewegungen nacheinander statt, die von einem hörbaren klappenden Geräusch begleitet sind. Bei der Aufforderung, tief zu atmen, werden diese ruckartigen Stimmbandbewegungen häufiger und heftiger; man hört jetzt jedesmal ein deutliches Knacken, das in den Arygelenken zu entstehen scheint. Die Bewegung der Aryknorpel ist dabei sehr intensiv, rechts stärker als links. Die Stimmlippen zeigen bei der Einwärtsbewegung einen exkavierten inneren Rand, so daß man wohl annehmen muß, daß der M. internus bei der Annäherungsbewegung erschlafft ist.

Bei der Phonation pressen sich in diesem Falle die Stimmlippen fest aneinander und die Taschenbänder nähern sich oft bis zu völligem Verschluß. Nach 1—2 Sekunden dauerndem Pressen kommt ein heiserer Ton zustande, der sich mühsam durchpreßt. Dann scheint sich der Krampf zu lösen und der Ton wird klarer.

Die Ataxie der Stimmlippen beim Phonieren hat schon Förster beobachtet: „Das Singen ist bei vielen Striatumkranken völlig unmöglich; die hierzu erforderliche fein abgestimmte Einstellung der Stimmbänder und des Kehlkopfes wird bei der gestörten Innervation der Agonisten, der Mitinnervation der Antagonisten, der Unfähigkeit, den Kontraktionszustand der Agonisten in einem bestimmten Momente rasch aufzugeben, unmöglich gemacht“ (S. 116).

## 2. Tonhöhenbewegung.

Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels lassen sich feinere Spannungsveränderungen der Stimmlippen während der Tongebung nicht erkennen. Wir sind darauf angewiesen, das klangliche Produkt teils mit Hilfe unseres Ohres, teils mit registrierenden Apparaten zu analysieren.

Was zunächst die *Singstimme* anlangt, so war in allen Parkinsonfällen seit der Erkrankung eine mehr oder weniger starke Einschränkung der Singlust und Singfreudigkeit eingetreten. Dies trat — auch im Bewußtsein der Patienten — um so deutlicher hervor, als gerade diese Fälle musikalisch waren und vorher gerne gesungen hatten.

Fall 2, der sehr musikalisch ist, gibt an, daß ihm der Antrieb zum Singen fehle, daß seine Arbeit nicht mehr wie früher von Gesang begleitet werde, dagegen pfeife er noch. Fräulein Cl. Kl., (Fall 8) früher eifrige Kirchenchorsängerin, hat seit der Erkrankung keine Lust mehr zum Singen. Bei Herrn M. (Fall 6) ist bemerkenswert, daß er nur noch ein Lied singt („Laue Lüfte“), während er früher viele gesungen hat, obgleich er keins dieser Lieder vergessen hat.

Diese Einschränkung der Singlust dürfte wohl mit der größeren Anstrengung, welche das Singen wie jede andere Muskeltätigkeit den Parkinsonkranken kostet, und vielleicht auch mit einer Veränderung des Stimmumfangs und Registerbefundes der Stimme zusammenhängen, so daß bei dem verminderten Singtrieb nur noch das Lied produziert wird, das die geringste Anstrengung kostet und dem Patienten noch am besten liegt, bis bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung auch dieser letzte Rest von Singbetätigung aufhört.

Spontane Angabe über Einschränkung des Stimmumfangs machten einige Patienten, besonders Fall 6; er sagte, er habe den Baß allmählich verloren. Auffallend ist auch bei der Prüfung der Stimmumfänge die bei der Mehrzahl vorhandene geringe Höhe. Die Stimmumfänge unserer Patienten betragen in der Reihenfolge ihrer Ordnungszahlen bei den Männerstimmen:

1. B—a<sup>1</sup>; 2. A—d<sup>1</sup>; 3. G—g<sup>1</sup>; 4. Fis—dis<sup>1</sup>; 5. A—f<sup>1</sup>; 6. c—dis<sup>1</sup>.  
Frauenstimme: 8. g—a<sup>1</sup>.

Die Entscheidung, ob diese Stimmumfänge als vermindert gegen den gesunden Zustand anzusehen sind, läßt sich schwer treffen, da so geringe Stimmumfänge wohl auch in der Norm vorkommen. Doch

bilden sie die Ausnahme. Ganz zweifellos ist aber die Einschränkung in dem weiblichen Falle 8, wo er sich in der Distanz  $g-a^1$  bewegt.

Hinsichtlich der Ursache der Einschränkung müssen wir zunächst an die größere Anstrengung denken, welche die Tonproduktion namentlich an den Grenzen des Stimmumfanges erfordert, insbesondere an der oberen Grenze. Dies wurde auch von den Patienten selbst so angegeben und kam auch in den äußerlich sichtbaren Muskelanstrengungen zum Ausdruck. Doch muß man hier eine Unterscheidung zwischen der psychologisch bedingten, den Gesang als Ausdrucksbewegung begleitenden Mimik und den Äußerungen der Kraftanstrengung treffen. Was den ersteren Punkt anlangt, so war in den meisten Fällen der Gesichtsausdruck beim Singen starr. Nur in dem schwersten Falle (6) war eine Aufhellung des Gesichtsausdruckes beim Singen seines Liedes „Laue Lüfte“ zu bemerken. In dem gleichen Falle ist notiert, daß beim Hinhören auf vorgesummte Melodien ein leichtes Lächeln übers Gesicht flog. Was den zweiten Punkt anlangt, so zeigte sich in einigen Fällen beim Singen nach der Höhe zu eine starke Kontraktion der Gesichtsmuskulatur und weites Aufreißen des Mundes. Die starke Einengung im Falle 6, bei welchem die sichtbaren Kraftanstrengungen fehlten, könnte also so gedeutet werden, daß der Patient bei seiner hochgradigen Akinese gar keine Anstrengungen machte oder machen konnte, die Grenzen der Einengung zu überwinden, während die anderen Fälle, die einen geringeren Grad von Akinese zeigten, diese Kraftanstrengung leisteten und in den starken Mitbewegungen der Gesichts- und Kiefermuskulatur erkennen ließen. Aber auch diese als Kraftanstrengung imponierenden Bewegungen zeigen Besonderheiten, welche sie von der gewöhnlichen Kraftanstrengung beim ungeschulten, ein Hindernis zu überwinden suchenden Sänger unterscheiden. Besonders zwei Erscheinungen, die vermutlich in das Gebiet der Perseveration zu rechnen sind, fielen mir auf, nämlich das Verharren in der mimischen Stellung nach Aufhören der Tonproduktion und das Zurückrutschen auf einen tieferen Ton am Ende des Skalensingens. Von Rudolf L. (3) ist notiert: „Der Mund ist beim Singen der Skala weit geöffnet und bleibt auch am Ende des Singens noch weit geöffnet. Dabei besteht die Merkwürdigkeit, daß L. nicht mit dem höchsten Tone der Skala aufhört, sondern zum nächstniederen zurückkehrt. Er kann selbst keine Auskunft darüber geben, warum er es tut. Jedenfalls hatte er sich vorgenommen, es das zweite Mal nicht zu tun, tat es aber zwangsläufig doch, vielleicht in einer alten Gewohnheit, die Skalen auf- und abwärts zu singen, wobei er die Bremsung an der richtigen Stelle nicht fand. Auch der umgekehrte Fall kommt bei ihm vor, das Auftreten von Bremsungen an ungewollten Stellen. So bleibt er z. B. beim Nachsingen der Skala von A aufwärts beim b hängen und kommt nicht dar-

über hinaus. Nachdem ihm die Skala von A—a<sup>1</sup> noch einmal vorgesungen war, gelingt es ihm, über die gefährliche Stelle hinwegzukommen, aber mit sichtlicher Kraftanstrengung, wobei das Gesicht in kontrahierter Facialisstellung, etwa der extremen I-Stellung entsprechend, fixiert bleibt.

Die Erscheinung des Zurückrutschens wurde auch bei der Patientin (8) beobachtet. „Sie singt die Tonleiter annähernd richtig von a—a<sup>1</sup> und zurück. Aufgefordert, noch höher zu singen, kehrt sie immer wieder bei a<sup>1</sup> um. Macht man es ihr richtig vor, so singt sie nunmehr nicht mehr die Tonleiter nach, sondern macht von der Sext an einen Terzensprung und singt dann noch ca. 2 Töne höher als zuvor. Auch rückwärts macht sie jetzt stärkere Abweichungen.“

Beide Vorgänge, das Zurückrutschen des Tones und das Hängenbleiben an manchen Tönen lassen daran denken, daß hier vielleicht eine Störung in einem Hemmungsmechanismus vorliegen könnte, welcher einen natürlichen, in auf- und absteigenden Tonleitern liegenden Rhythmus normalerweise reguliert, und dessen Ausfall zu einer Wiederholung des Rhythmus drängt, ähnlich wie dies *Leyser* für die Palilalie und die Tempobeschleunigung annimmt.

Wie weit diese, in gewissen Grenzen auch bei Normalen vorkommenden Erscheinungen, auch das mehrfach beobachtete falsche Nachsingen (bei Fall 3 manchmal  $\frac{1}{2}$  Ton zu tief), ferner das Auslassen von Tönen beim Skalensingen und bei Fall 8 auch die Neigung zum chromatischen Singen der Tonleiter mit der Erkrankung zusammenhängen, wie weit sie auf frühere Gewohnheiten und den Grad der Musikalität zurückzuführen sind, ist bei dem Mangel einer Kenntnis der früheren Leistungen schwer zu entscheiden. Nach Angabe der Patienten waren diese Störungen vor der Erkrankung nicht vorhanden.

Was die Veränderung in den Registern der Singstimme betrifft, so war ein Rückgang des Brustregisters gegenüber dem Falsett zu konstatieren. Dieses klingt häufig hauchig und nach der Höhe zu nasal. Im Falle 6 fehlte das Brustregister ganz. Es war ihm, wie er sagte, vollständig verloren gegangen. Sein Stimmumfang von ca. 1 Oktave wurde mit einer dünnen Falsettstimme gesungen.

Was die Singstimme in den Athetosefällen betrifft, so war im Falle 9 die Fähigkeit zu singen vorhanden; z. B. „Kling Glöcklein Klinge, Klinge, Kling“ wird musikalisch annähernd richtig, (artikulatorisch aber dysarthrisch) gesungen. Der Stimmumfang umfaßt a<sub>1</sub>—b<sub>2</sub>. Musikalische Bildungsfähigkeit ist vorhanden (s. S. 427). Fall 10 hat früher gern gesungen, kann aber seit 5 Jahren nicht mehr singen. Obgleich sein Unterscheidungsvermögen für Töne gut ist, ist er nicht dazu zu bringen, einen Ton zu singen (cf. auch *Förster*, S. 116).

2. Die *Tonhöhenbewegung* in der *Sprache* wurde in der Weise geprüft, daß die Patienten in einen Mundtrichter sprachen. Dazu wurde

der von *Gutzmann* angegebene, von *Panconcelli-Calzia* und *Schneider* modifizierte, mit Klappenventil und aufblasbarer Randklappe versehene Mundtrichter verwendet\*). Dieser stand durch einen Gummischlauch mit einem *Calzia-Schneiderschen* Kehltonschreiber in Verbindung, dessen Schreibhebel auf die Rußfläche eines *Zimmermannschen* Kymographions schrieb, das sich mit einer Geschwindigkeit von 20 cm/sec drehte und durch eine Senkvorrichtung eine fortlaufende Beschriftung ermöglichte. Die Rußkurven wurden mittels des *Meyer-Schneiderschen* Tonhöhen-Meßapparates in Tonhöhenkurven umgewandelt. Diese Kurven entstehen durch Logarithmierung des reciproken Wertes der Wellenlängen und können nach dem Prinzip der Notenschrift abgelesen werden. (Näheres über Theorie und Technik des Apparates s. bei *Stilke*: *Vox* 1913, S. 152).

Bei den Sprachaufnahmen waren 2 Schwierigkeiten allgemeiner Art zu überwinden. Die Wahl des Stoffes und die psychologische Situation. Als Stoff mußten kleine Sätze verwendet werden, deren Silben möglichst durch Verschußlaute begrenzt sind, da diese die spätere Analyse der Kurven, z. B. die Dauer der Vokale erleichtern. Eine weitere Frage war die Wahl des Inhaltes dieser Sätze. Untersuchungen, die *Ketterer* in unserem phonetischen Laboratorium über den alemannischen Dialekt gemacht hat, haben gezeigt, wie groß der Einfluß der psychischen Situation auf die Tonhöhenbewegung und Silbenlänge ist. Wir kommen nicht weiter, wenn wir einfach einen Satz von neutralem Inhalt sprechen lassen oder irgendein Testwort, da hier die zufällige Stimmungslage, in der die Versuchsperson sich gerade befindet, oder in der sie sich das Testwort oder den Testsatz vorstellt, eine große Variationsbreite besitzt und einen unberechenbaren Einfluß auf die zu untersuchenden Faktoren des Satzgebildes ausübt. Nach den Ergebnissen von *Ketterer*, die nicht als psychologische Systematisierung aufzufassen sind, sondern sich aus dem Material als die einzige Möglichkeit, die empirisch vorliegenden akustischen Erscheinungen zu erklären, ergeben haben, sind es hauptsächlich 3 psychische Situationen oder Stimmungslagen, welche die Sprachmelodie in charakteristischer Weise beeinflussen, eine indifferente oder sachliche, eine sensitive oder einführende, eine aktive oder energische, je nachdem die Stellungnahme des Sprechenden gegenüber dem Angeredeten (oder auch gegenüber dem Inhalt des Gesprochenen) neutral, einführend oder willensbetont ist.

Die indifferente Stimmungslage zeigt die geringste Tonhöhenbewegung. Sie ist auch die am wenigsten gefühls- und willensbetonte. Ein fertiger Gedankeninhalt, eine Nachricht usw. wird ohne besondere Stellungnahme des Sprechenden zu diesem Inhalt und zu der ange-

---

\*) Genauerer über die Apparate s. bei *Schilling*: Untersuchungsmethoden der Stimme und Sprache in *Kahler-Denkers* Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde.

redeten Person einfach mitgeteilt. „Der Sprechende verkündet den Abschluß seiner intellektuellen Auseinandersetzung mit der Umwelt, die sichere und mühelose Verbindung seiner Vorstellungen zum Urteil.“ „In dieser Einstellung tritt der musikalische Akzent gegenüber einer scharf geschliffenen dynamischen Akzentuierung zurück.“ Hieran reiht sich ohne scharfen Übergang das Reihensprechen, das Hersagen von Wortfolgen, welche durch häufige Wiederholungen automatisiert sind, Zahlen, Wochen- und Monatsnamen usw., vielfach auch Gebete.

Bei der sensitiven Einstellung verhält sich der Sprechende einfühlend gegenüber dem Sprechinhalt und dem Angeredeten. Er tritt mit reaktionsbereiter Gefühlseinstellung an seine Aufgabe heran, erlebt den Inhalt des Gesprochenen mit und setzt die gleiche aufnahmebereite Einstellung auch bei seinem Zuhörer voraus. Gedankeninhalt und Redeform sind nicht von vornherein starr festgelegt, sondern gestalten sich z. T. erst während des Redens in Anschmiegung an die Situation. „Die Sprechmelodie spiegelt jede Art und jeden Grad des Gefühlslebens, körperliches und seelisches Behagen usw. wieder . . . An Stelle der ebenen oder geradlinig ansteigenden Tonbewegung tritt zweigipflige Erhebung mit abgerundeter bogenförmiger Linie.“

Im Gegensatz hierzu tritt bei der energischen Einstellung der Sprecher mit einem fest abgegrenzten, unverrückbaren Inhalte mit zielbewußter Willenseinstellung aktiv dem Angeredeten gegenüber, sei es in der Absicht, den anderen zu beeinflussen, sei es, einen fremden Einfluß abzuwehren. „Energisches Zustimmung und Eingreifen, unwillige Ablehnung und Abwehr, alle Frische und Kraft, mit der die Persönlichkeit ihre Meinung und ihren Willen der Umgebung gegenüberstellt, finden in ihr Ausdruck. Akustisch sind die Grundlagen im wesentlichen dieselben wie bei der I. Einstellung: Verstärkung des dynamischen Akzents, Beschleunigung des Tempos, mehr gerades und steiles Aufsteigen der Tonhöhe unter dem Iktus.“

Der wichtige Einfluß dieser Gefühlslagen auf den temporalen Akzent (zahlreiche Kürzungen unter dem dynamischen Akzent bei der I., Erhaltung alter Längen und Bildung neuer bei der II., Kürzung alter Längen und Erhaltung alter Kürzen bei der III. Einstellung) sei nur kurz gestreift.

Als Prüfungsworte, die in indifferenter Einstellung gesprochen wurden, verwendeten wir bei unseren Aufnahmen *Vor-* und *Zunamen* des Patienten, den Gruß *Guten Tag*.

In einfühlender Gefühlslage wurde gesprochen: „*Ich trinke gerne Kaffee*“ oder „*Dr Kaffee isch awr emal gut gwä*“ (in Anpassung an die Mundart der Patienten).

Als Beispiel der 3. Kategorie wurde gewählt: „*Laß mich gehn*“ oder „*Loß mi go!*“



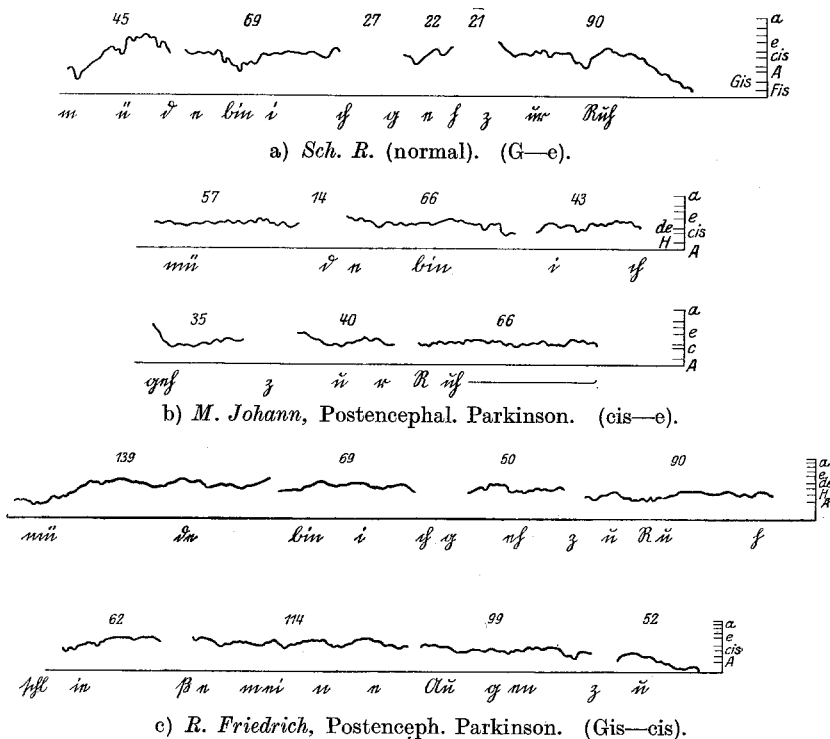
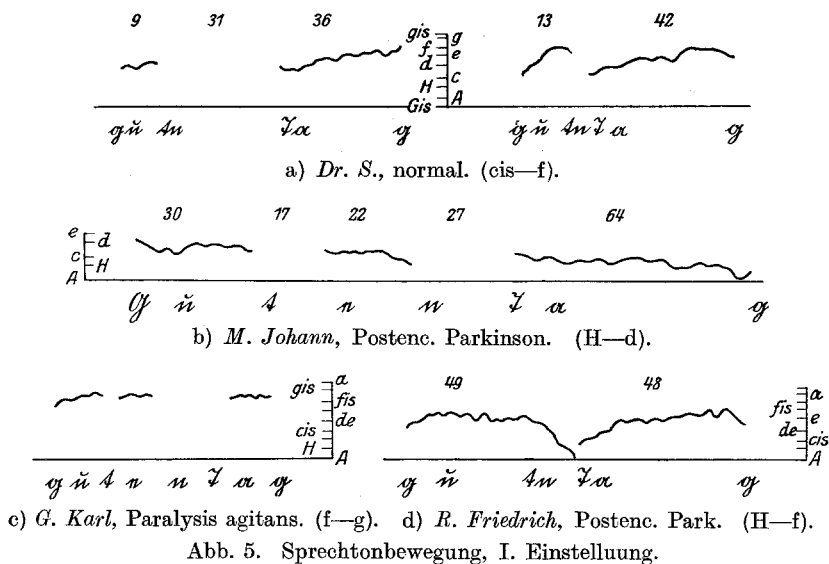
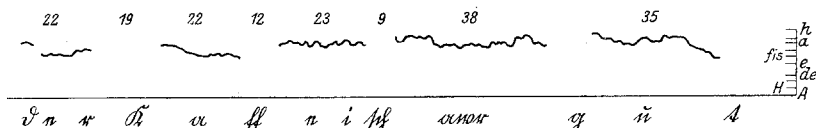


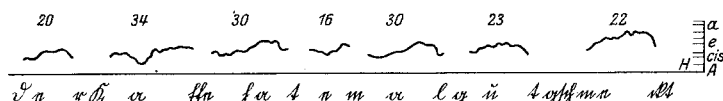
Abb. 6. Sprechtonbewegung.



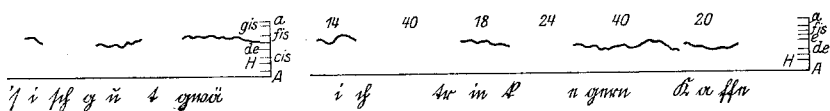
a) Sch. R. (normal). (H—h).



b) Kl. Cr., Postenceph. Parkinson. (ges—b).



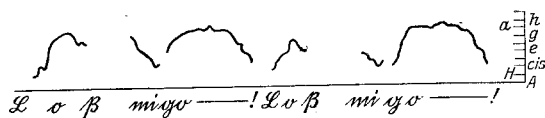
c) R. Friedrich, Postenceph. Parkinson. (c—gis).



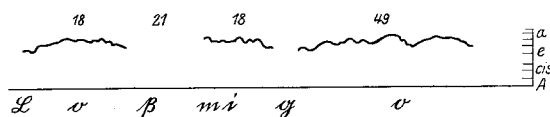
d) G. Karl, Paralysis agitans. (dis—fis).

e) M. Johann, Postenceph. Parkinson. (d—fis).

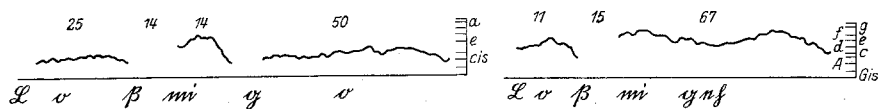
Abb. 7. Sprechtonbewegung (II. Einstellung).



a) Sch. R. (normal). (c—h).

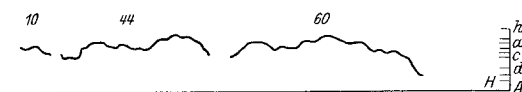


b) Kl. Crescentia, Postenceph. Park. (f—a).



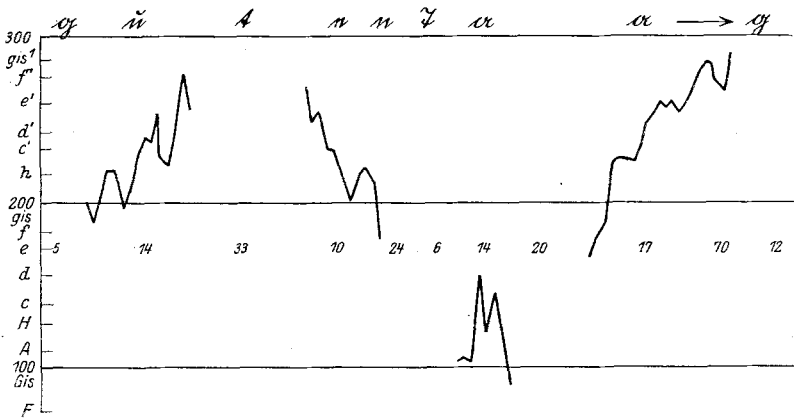
c) K. Crescentia. (f—b).

d) G. Karl, Paralysis agit. (c—fis).

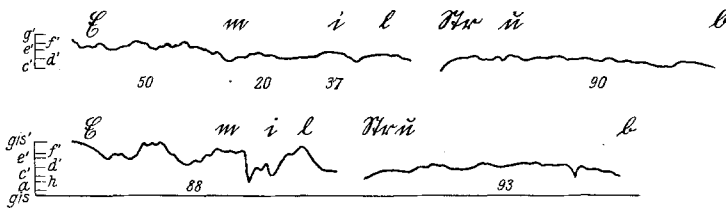


e) R. Friedrich, Postenceph. Park. (c—b).

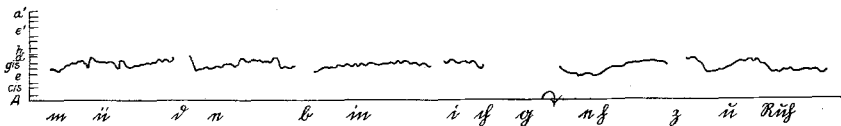
Abb. 8. Sprechtonbewegung (III. Einstellung).



a) M. Leopold, Athetose dupl. (G—fis<sup>1</sup>).



b) St. Emil, Athetose. c'—f' (gis').



c) St. Emil, Hemiathetose. (c—a).

Abb. 9. Sprechtonbewegung.

Die Einstellung in die betreffende Gefühlslage wurde dadurch zu erreichen gesucht, daß die Patienten durch eine geeignete Schilderung in eine Situation versetzt wurden, in welche der Prüfungssatz gut hineinpaßte, z. B. einer Kaffeevisite, in welcher der Patient schließlich dem Gastgeber sein Lob über die Güte des Kaffees ausspricht, oder einer starken Belästigung durch einen andeten, der der Patient schließlich durch den abwehrenden Ausruf ein Ende zu schaffen sucht.

Ferner wurde als Beispiel einer stärker automatisierten Sprechweise ein Gebet gewählt: „Müde bin ich, geh zur Ruh, schließe meine Augen zu.“ Veranlassung zu diesem Prüfungssatz gab der Junge Emil Str., der gerade nur dieses Gebet sprechen konnte.

Als Vergleich diente die Sprechmelodie einer gesunden Versuchsperson der hiesigen Gegend, welche die Prüfungssätze in der hier gesprochenen Mundart in den Apparat hineinsprach. Auch die Patienten sprachen in

ihrer eigenen Mundart, da in dieser eher als im Hochdeutschen die natürliche Sprechweise zu erwarten war. Mißlich ist, daß die Mundarten der Patienten zwar alle Varianten des Alemannischen Dialektes sind, im einzelnen aber doch voneinander abweichen.

Die Ergebnisse lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß bei den Parkinsonfällen die Tonhöhenbewegungen in allen 3 Stimmungslagen nahezu gleichartig verlaufen und die charakteristischen Unterschiede fast völlig vermissen lassen. Wir haben es meist mit mehr geradlinigen, monotonen Kurven zu tun.

Doch ist die in der Gestalt der Kurven zum Ausdruck kommende Monotonie keine absolute, sondern, wie die Messung des Tonumfanges der Sätze zeigt, nur eine erhebliche Einschränkung.

Das neutrale „Guten Tag“ bewegt sich bei der normalen Versuchsperson im Bereiche einer Quart, im Falle 6 und 7 nur in einer Sekunde, im Falle 3 dagegen in einer Quart. In demselben Falle umfaßt auch der Name eine Quart, ebenso wie im Falle 7 und 8. Der Anfang des Gebetes „Müde bin ich — Ruh“, von der Versuchsperson gesprochen, umfaßt eine große Quint, im Falle 6 eine kleine Terz, im Falle 3 eine Quart.

Der in sensitiver Einstellung von der Versuchsperson gesprochene Satz: „Der Kaffee isch awr emal gut gwä“ umfaßt über eine Oktave, in 3 Parkinsonfällen nur eine Terz, in 2 anderen eine Quart.

Der in energischem Abwehrtone gesprochene Satz „Loß mi go“ bewegt sich bei der Versuchsperson innerhalb einer Septime. In den Parkinsonfällen sind hier Terz, Quart und Sext vertreten.

Bei den Versuchen hatte man nicht den Eindruck, daß die Patienten sich nicht in die betreffende Gefühlslage versetzen können, sondern man konnte aus dem ganzen Verhalten der Patienten und wohl auch aus dahin gerichteten Fragen den Eindruck gewinnen, daß ihnen die Möglichkeit der Einfühlung nicht fehle, sondern die Möglichkeit, diese Einfühlung sprechmotorisch zum Ausdruck zu bringen. Manchmal kommt ja auch eine gewisse Sprechmelodie zum Vorschein, wenn auch in abgeschwächter Form, so ist der energische Satz im Falle 3 (s. Abb. 8e) eine Annäherung an die Gestalt des Normfalles, und bei Fall 8 kam bei dreimaliger Wiederholung in einem der Sätze das Wort „mi“ mit stärkerer Tonbewegung heraus (s. Abb. 8c).

Noch auf eine Besonderheit ist hinzuweisen. *Scripture* hat bei Epileptikern Sprechmelodien aufgenommen und eine charakteristische Steifigkeit bei diesen gefunden. Zwar fehle die Sprechtonbewegung als solche nicht, wohl aber die kleinen Schwankungen und Unregelmäßigkeiten, die innerhalb der großen Linien bei allen Normalen vorkommen und sich als kleine Zacken und Wellen auf die großen Linien aufsetzen, fallen weg, wodurch die Steifigkeit der Kurven bedingt werde. Er hält diese Steifigkeit ohne Monotonie für pathognomonisch bei Epilepsie.

Wenn wir unsere Parkinsonkurven daraufhin untersuchen, so finden wir, daß diese kleinen Wellen stets vorhanden, ja sogar sehr deutlich ausgesprochen sind, daß umgekehrt aber die großen Tonbewegungslinien fehlen oder stark vermindert sind. Sollte sich dies auch bei weiteren Untersuchungen bei beiden Krankheitsbildern bewahrheiten, so wäre darin ein wesentlicher Unterschied zwischen den Sprechkurven der Parkinsonkranken und der Epileptiker festgelegt. Doch ist bei der Beurteilung dieser kleinen Wellen zu bedenken, daß ihr Ausmaß sehr von den Eigenheiten der Apparate und Aufnahmetechnik abhängt, insbes. auch von der Größe der Interpolation.

Was die Dauer der stimmhaften Tonestrecken und der stimmlosen Strecken in den Kurven anlangt, so konnte in ihrem Verhältnis zueinander nichts Charakteristisches bei den Parkinsonfällen gefunden werden. Die stimmlosen Strecken, die ja den Verschußlauten und stimmlosen Reibelauten zugehören, scheinen mir gegen die Norm nicht verlängert zu sein, sie sind häufig sogar kürzer als in den normalen Kontrollfällen.

Von dem reinen Athetosefalle (10) besitze ich leider nur wenige Aufnahmen, und nur den Gruß „Guten Tag“. Diese zeigen aber eine sehr starke Tonbewegung\*). Sie erstreckt sich über nahezu 2 Oktaven. Der Vokal A in Tag erstreckt sich von Gis—gis<sup>1</sup> und ist von einer kurzen stimmlosen Strecke im Anfang der Vokalbildung, die offenbar von einem Krampf der Stimmlippen herrührt, unterbrochen. Die Verschußzeit scheint hier verlängert zu sein.

In unserem zweiten Athetosefall (9) gleichen die Tonhöhenkurven der Sprechstimme mehr den Parkinsonkurven. Hier fällt vor allem die lange Dauer der tönenden Strecken auf und der wechselnde, ungleichmäßige Verlauf bei mehreren Aufnahmen. So wird z. B. sein Name einmal mit einem Gesamtumfang von einer Quart, das zweite Mal von einer großen Quint und mit größerer Tonbewegung gesprochen, wobei der unmotivierter Tonabfall beim m bemerkenswert ist (s. Abb. 9b). Auch das Gebet, dessen Kurven einen sehr gestreckten Verlaufseindruck machen, bewegt sich innerhalb einer Quart—Quint.

Wir müssen hier in Betracht ziehen, daß es sich nicht um einen reinen Athetosefall handelt, sondern um eine Mischung von hyperkinetisch-rigiden Symptomen, die namentlich im Gebiet der Sprechmuskulatur diesen Charakter haben. Ferner ist zu bedenken, daß die Sprache erst nach der Erkrankung von ihm erlernt worden ist, daß er sich noch

---

\*) Die große Schwankungsbreite der Sprechtonhöhenbewegung steht in merkwürdigem Kontrast zu der Dumpfheit und Gequetschtheit des Sprechstimmklanges. Auch *Leyser* hat in seinem Falle von striärer Dysasthie die „Schwankungen in Stimmhöhe und Stimmkraft“ beschrieben (S. 416) und die Unabhängigkeit der quantitativen Seite der Störung von ihrer qualitativen Seite hervorgehoben.

mitte in der Sprachentwicklung befindet, ein Gesichtspunkt, der uns auch später bei der Besprechung der Artikulationsstörungen beschäftigen wird.

### 3. Stimmstärke.

Außer der Monotonie der Sprache fällt dem Hörenden auch eine Gleichförmigkeit der Stimmstärke, eine Monodynamik der Sprache der Parkinsonkranken auf.

Was jedoch die Prüfung der Stimmstärke anlangt, so befinden wir uns hier noch in Verlegenheit um eine allgemein anwendbare und zuverlässige Prüfungsmethode. *Gutzmann* hat gezeigt, daß bei gleicher Tonhöhe und Klangfarbe das während der Phonation in der Zeiteinheit verbrauchte Atemvolumen als Maß der Stimmstärke verwendet werden kann. Die Anwendung dieser Prüfungsmethode auf eine Anzahl von Fällen stößt aber auf die Schwierigkeit, in allen Fällen gleiche Klangfarbe und Tonhöhe zu erzielen. Die Klangfarbe der Vokale ist bei verschiedenen Mundarten und auch bei verschiedenen Individuen derselben Mundart verschieden. Auch ist es kaum durchführbar, von verschiedenen Personen eine einheitliche Tonhöhe beim Sprechen von Vokalen zu verlangen. Man muß sie in ihrer natürlichen Sprechtonlage prüfen, da man etwa beim Vorsingen eines Tones von bestimmter Höhe als Reaktion nicht einen Sprechton, sondern einen Sington erhält. Und der Sington ist ja, wie neuere Untersuchungen von *Jensch* und *Rote* wahrscheinlich machen, in seiner akustischen Struktur vom Sprechton verschieden. Dazu kommt, daß gerade beim Parkinsonkranken das Sprechen in einer von seiner natürlichen Sprechtonlage abweichenden Tonlage größere Schwierigkeiten bereitet als dem Gesunden. Die Sprechtonlage war aber bei den einzelnen Fällen nicht genau die gleiche. Trotzdem habe ich versucht, durch Atemvolummessung beim Sprechen der Vokale ein annäherndes Bild der Stimmstärke zu bekommen. Die Prüfungsdauer schwankte zwischen 12—30 Sek. Der Atemvolumverbrauch, gemessen mit dem *Calzia-Schneiderschen* Atemvolumschreiber, wurde jeweils auf 1 Sek. umgerechnet. In Tabelle 6 ist das Sekundenvolumen der einzelnen Vokale bei 5 Parkinsonfällen aufgezeichnet. Die Sprechtonhöhe ist da, wo sie festgestellt wurde, hinter den Atemvolumina in Klammer angeführt.

Wir ersehen aus der Tabelle, daß der Luftverbrauch bei dem in Heilung begriffenen Falle R. am größten ist; auch bei D. ist er noch erheblich. Sehr viel geringer ist er bei den 3 übrigen Fällen. Die Unterschiede bei den einzelnen Vokalen sind gering. Nur bei Frl. Kl. wird A mit verschieden großem Atemvolumen gesprochen und U mit durchschnittlich größerem Volumen als die übrigen Vokale.

Über den Atemvolumverbrauch beim Sprechen von Vokalen besitzen wir keine systematischen Untersuchungen, so daß ein Vergleich

Tabelle 6. *Sekunden-Volumen beim Sprechen der Vokale bei Parkinson.*

	Friedrich R. ccm	Karl D. ccm	Crescent. Kl. ccm	Rudolf L. ccm	Johann M. ccm
A	213 (es) 252 (gis) 197 (es)	154	85 93 133 140	82 (d)	71 (d) 91 (d)
E			79 (h)		
I	224	157	80 (f) 84 (h) 103 (h)		
O	213 (a)	132	81 83 86	64 (d)	50
U			108 109 (h) 140		

dieser Ergebnisse mit physiologischen Werten zur Zeit nicht möglich ist. Als Anhaltspunkt möge das in Tabelle 7 (1) an mir selbst bei 3 verschiedenen Stimmstärken des Vokales A gefundene Atemvolumen dienen.

Tabelle 7. *Sekundenvolumen bei verschiedenen Stimmstärken.*

	Leise ccm	Mittel ccm	Stark ccm
1. Rudolf S. (normal) . . . . .	95	173	214
2. Friedrich R. (3) . . . . .	59	99	214
3. Karl D. (4) . . . . .	200	211	235

Der Luftverbrauch bei 3 verschiedenen Stimmstärken, leise, mittel, stark, wurde auch bei 2 der Parkinsonfälle geprüft (Tabelle 7 [2, 3]). Man sieht, daß der Parkinsonkranke verschiedene Stimmstärken anwenden kann, wenn er dazu aufgefordert wird. Erhebliche Unterschiede des Atemvolumenverbrauchs bei verschiedenen Stimmstärken sind aber nur im Falle Fr. R. (3) zu beobachten und entsprechen etwa den Unterschieden des normalen Kontrollfalles. Aber schon im Falle D. (4) sind diese Unterschiede auffallend gering. Die Zahlen liegen hier alle an der oberen Grenze. Derselbe Kranke verwendete, wie aus Tabelle 3 hervorgeht, eine geringere Menge Luft, als ihm nicht die Aufgabe einer dynamischen Differenzierung gestellt war. Es scheint hier ein großer Unterschied zwischen physiologischer Möglichkeit und psychologisch bedingtem Geschehen zu bestehen. Dies zeigte sich auch in den anderen — atemvolumetrisch nicht geprüften — Fällen. Die Parkinsonkranken machen von der physiologisch vorhandenen Möglichkeit einer dyna-

mischen Differenzierung in ihrer Umgangssprache keinen Gebrauch. Ihre Sprache erscheint dem auffassenden Ohre leise und monodynamisch. Dies kommt auch graphisch zum Ausdruck in dem geradlinigen Verlauf der Atemvolumkurven beim Sprechen.

Tabelle 8. *Sekundenvolumen in ccm bei Athetose (Leopold M.).*

Ruhe-Atmung										Tief-Atmung			
ccm	187,5	238,8	212,4	225,5	260	365	372,2	386,8	270	483,3	225	285	311,1
Zählen													
ccm	87,5	187,5	218,7	300	166,6	291,6	193,7	250	321,4	181,2	288,8	142,8	275
Zahlen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13

Von dem reinen Athetosefalle L. M. (10) besitze ich keine Atemvolummessung bei Bildung der einzelnen Vokale, wohl aber eine solche beim Zählen, bei der Ruhe- und Tiefatmung. Die verbrauchten Atemvolumina sind in Tabelle 8 wiedergegeben. Hier fallen zunächst die großen Schwankungen der Atemvolumina bei allen 3 Atmungsarten auf, ferner der verhältnismäßig große Luftverbrauch beim Zählen, der ungefähr dem der Ruheatmung gleichkommt, und der sehr geringe Luftverbrauch bei der Tiefatmung. Letzterer hängt mit der oben schon beschriebenen Ataxie der Atmung, der für den Endeffekt ungünstigen Koordinationsstörung zusammen. Der große Luftverbrauch beim Zählen dürfte in ähnlicher Weise durch die ataktischen Bewegungen der Stimmlippen zu erklären sein, indem das für den Schwingungsmechanismus außerordentlich unzweckmäßige athetotische Bewegungsspiel der Stimmlippen bei der Phonation sehr viel überschüssige Luft durchläßt. So erklärt sich auch das große Mißverhältnis, das zwischen Stimmstärke und Luftverbrauch in diesem Falle bestand. Die Stimme klang im ganzen sehr gedämpft, wechselte fortwährend im Grade ihrer Gedämpftheit, von völliger Aphonie bis zu stoßartigen Lauten mit allen Übergängen, erreichte aber nie eine nennenswerte Stärke.

Im Gegensatze hierzu war in unserem 2. Falle (9), dem 9jährigen Jungen, die Stimme relativ stark und monodynamisch, wie überhaupt

Tabelle 9. *Sekundenvolumen beim Sprechen der Vokale und Konsonanten.*  
(Emil St., Fall 9.)

	A	E	I	O	U
ccm	140	138	163	155	133
max.	151	159	194	171	148
min.	111	113	139	140	111
	M	N	L	Sch	
ccm	116	109	107	413	
max.	150			455	
min.	83			362	



dieser Fall eine Mischung von hyperkinetisch dystonischen mit akinetisch-hypertonischen Erscheinungen darbot. Das Atemvolumen bei der Bildung der Vokale entsprach ungefähr demjenigen des erwachsenen Falles Karl D. und zeigte ziemlich gleichmäßige Werte. Die in Tab. 6 angeführten Zahlen stellen Mittelwerte aus einer größeren Untersuchungsreihe dar.

In diesem Falle wurden auch die Konsonanten teilweise auf ihren Volumverbrauch geprüft. Die Bildung der einzelnen Laute war jeweils mit sichtbarer Anstrengung verbunden. Besonders groß war der Luftverbrauch beim *Sch*. Die Volumschwankungen beim fortlaufenden Sprechen sind hier wesentlich geringer als im vorigen Falle. Das Kind sprach das Gebet: „Müde bin ich, geh zur Ruh“ viermal nacheinander und machte spontan jedesmal an den gleichen Stellen die Atemabsätze. und zwar nach Ruh, zu, dein, sein. Die verbrauchten Atemvolumina bei den 4 Leistungen sind in Tabelle 7 wiedergegeben.

Tabelle 10. Atemvolumen beim Sprechen des Gebetes: „Müde bin ich“ usw.

(Emil St., Fall 9.)

	Müde — Ruh		schließe — zu		Vater — dein		über — sein	
	sec	vol/sec	sec	vol/sec	sec	vol/sec	sec	vol/sec
I.	270 in 3,0 = 90,0		220 in 2,6 = 84,6		270 in 3,2 = 84,3		300 in 5,8 = 51,7	
II.	150 „ 2,8 = 53,9		120 „ 3,2 = 37,5		70 „ 3,2 = 21,7		180 „ 4,4 = 40,9	
III.	150 „ 3,8 = 39,4		80 „ 1,8 = 44,4		180 „ 3,4 = 52,9		200 „ 4,0 = 50,0	
IV.	150 „ 3,4 = 44,7		150 „ 3,4 = 44,1		250 „ 4,0 = 62,5		250 „ 3,0 = 83,3	

(Friedrich R., Fall 3.)

I.	1100 in 10 = 110,0	1550 in 12 = 129,1	900 in 8,0 = 112,5	500 in 6 = 83,3
II.	1700 „ 8 = 212,5	1350 „ 7 = 192,8	1000 „ 6,5 = 153,8	900 „ 5 = 180,0

Vergleichen wir hiermit das gleiche Gebet, gesprochen vom Parkinsonfalle Fr. R., so finden wir bei letzterem bei gleicher Silbeneinteilung für den Atemsatz einen 2—10fachen Luftverbrauch, jedoch auf die Zeiteinheit bezogen etwa nur den doppelten Luftverbrauch. Der subjektive Eindruck, daß das Kind stärker sprach, wird demnach auch durch die Atemvolumkurve bestätigt, welche zeigt, daß das Kind für einen Sprechatemsatz bei kleinem absolutem Volumen ein größeres Sekundenvolumen, also größere Energie aufwandte, während der Erwachsene bei großem absolutem Volumen ein relativ kleines Sekundenvolumen, also geringeren Energieverbrauch aufwies.

### III. Artikulation.

Die Untersuchung der Artikulationsbewegungen stützt sich ebenfalls auf Beobachtung und Experiment. Die erstere ist teils akustisch, teils optisch-taktil, die letztere eine Prüfung der Muskelleistung durch registrierende Apparate.

## 1.

Die äußerlich sichtbaren Artikulationsbewegungen bei den Parkinsonfällen machten den Eindruck der Hypokinese: geringes Ausmaß der Lippen- und Kieferbewegungen. Diese geringen Artikulationsbewegungen stehen wohl mit der besonderen Klangfarbe der Parkinsonsprache in kausalem Zusammenhang. Denn, wenn wir von ihrer Monotonie und Monodynamik absehen, die ja eine Funktion des Kehlkopfs bzw. der Lunge sind, so hat die Parkinsonsprache einen wenig ausgeprägten, flachen dünnen Klang der Vokale, Schwäche, Undeutlichkeit und leichte Verwaschenheit der Konsonanten. Manchmal ist ein leichter nasaler Beiklang der Vokale und mancher Konsonanten vorhanden, doch beruht er, wie später gezeigt werden soll, nicht auf einer Parese des Gaumensegels. Außer der abgeschwächten Dynamik der Lautbildung kommen auch qualitative Störungen derselben im Sinne des Stammelns vor. Besonders die *s* und *Zischlaute* machen in manchen Fällen Schwierigkeit. Fall 5 hatte einen Sigmatismus addentalis mit nasalem Durchschlag.

Objektiv waren in allen Fällen fibrilläre Zuckungen der Zunge, besonders an ihrem Rande zu sehen, die in der Ruhestellung der Zunge meist nur schwach, beim Herausstrecken der Zunge aber sehr viel deutlicher in die Erscheinung traten. In einzelnen Fällen tritt das Zittern auch an den Lippen auf, wenn sie zur U- oder O-Stellung vorgeschoben werden. Im Falle 6 war eine starke Einschränkung der Motilität der Zunge vorhanden, vollständige Behinderung der Bewegung nach links und Beschränkung auf 15° bei Bewegung nach rechts. Lag die Zunge ruhig im Munde, so sah man hier ein eigentümliches spontanes Bewegungsspiel: die Zunge wird in der vorderen Hälfte seitlich stark zusammengezogen wie eine Wurst und setzt sich scharf gegen den breiten hinteren Teil derselben ab. Das hält einige Sekunden an und geht dann wieder in den früheren Zustand über und wiederholt sich in langsamen, wurmartigen Bewegungen. Dieses Bewegungsspiel steht in merkwürdigem Gegensatz zu der vorhandenen Starre der Zunge bei Willkürinnervation. In geringerem Grade findet sich eine ähnliche Erscheinung nur noch im Falle 7, in welchem spontanes Anstoßen der Zunge berichtet wird.

Das *Tempo* des Sprechens sowohl als Ganzes als auch in seinem Verhältnis von Sprechsilben zu Sprechpausen und Vokallängen zu Konsonantenlängen — verhält sich nicht einheitlich. Es kann im ganzen verlangsamt sein wie im Falle 6 oder etwas beschleunigt wie im Falle 3. In letzterem Falle war eine eigentümliche Rhythmusstörung beim Zählen zu beobachten. Etwa von der Zahl 35 an wurde jeweils die erste Hälfte der Zehnerreihe langsam, die zweite Hälfte schnell gesprochen, also z. B. 40—45 langsam, 46—50 schnell, 50—55 langsam, 56—60

schnell usw., ohne daß der Patient es hindern konnte, aber auch ohne in fortschreitende Propulsion überzugehen. Man könnte hier vielleicht von einer periodischen sprachlichen Propulsion reden.\* Im Falle 6 trat beim Zählen regelmäßig etwa bei der Zahl 60 oder auch früher oder später eine fortschreitende Propulsion ein, indem das Tempo des Zählens unaufhaltsam rascher wurde und die Sprache nicht nur schneller und immer schneller, sondern auch immer leiser und unverständlicher wurde und schließlich in ein kaum mehr hörbares Gemurmel auslief.

Subjektiv wurden die beschriebenen spontanen Bewegungen der Zunge und die Erscheinungen der sprachlichen Propulsion manchmal schon frühzeitig spontan empfunden, während andere Veränderungen ihrer Sprache, z. B. die Monotonie und Monodynamik ihnen nicht zum Bewußtsein kamen. Sie merken die Störung, können aber nicht dagegen an. Sie finden, wenn sie es beschreiben sollen, auch keinen passenden Ausdruck dafür. „Die Worte fallen manchmal übereinander.“ „Es muß einfach rascher gehen.“

Im Gegensatz zu den hypokinetischen Dysarthrien unserer Parkinsonfälle boten unsere Athetosefälle das Bild der Hyperkinese dar. Im Falle 10 war die Analyse der Artikulationsbewegungen erschwert durch die gleichzeitig stattfindenden, auch in der Ruhe schon vorhandenen athetotischen Bewegungen, wälzende Bewegungen der Zunge, Verzerung des Mundwinkels besonders nach links u. a. Doch kann man bei der Bildung der Vokale deutlich 2 Phasen des Bewegungsablaufes unterscheiden, ein Stadium der Krampfung, bis der Stimmtön erscheint, und ein Stadium der Krampflösung, während dessen der anfangs stark gepreßte Vokalklang klarer erklingt. So hebt sich z. B. bei der Aussprache des Vokales *A* der Zungenrücken zuerst stark und legt sich mit dem hinteren Teil dem Velum an; mit dem Erscheinen des Stimmtöns flacht sich die Zunge mehr ab. Der Kehlkopf ist stark gehoben, der Unterkiefer nach abwärts gezerrt.

Beim Vokal *O* bilden die Lippen eine ziemlich breite, vorgeschobene Spalte, die Kieferbewegung geht krampfhaft abwärts, die Muskeln des Mundbodens sind stark kontrahiert, ebenso die seitlichen Halsmuskeln. Die Krampfstellung mit abwärts gezogenem Unterkiefer bleibt nur so lange bestehen, bis der Ton erscheint; dann geht der Unterkiefer wieder in die Höhe und die Halsmuskeln entspannen sich. Der in der Ruhe nach hinten rechts überhängende Kopf richtet sich beim Aussprechen des *O* fast senkrecht auf.

Beim *U* ist die Mundspalte breit, Hals und Mundboden weniger hart als bei *O* und viel weniger als bei *A*. Zahnreihe ca.  $\frac{1}{2}$  cm geöffnet.

Beim *I* öffnet sich der Mund ca. 1 cm weit, man sieht die Zunge als breite, vertikal gestellte Fläche sich vordrängen; die Muskeln des Mund-

bodens und des Halses sind weniger stark kontrahiert und weniger hart als beim O. Der Kopf wird ebenfalls aufgerichtet.

Beim E ist die Zahnreihe ca. 2 cm geöffnet, die Zunge breit, ähnlich wie beim I vorgedrängt, links etwas zwischen den Zähnen sich vor-drängend, die Halsmuskeln stärker kontrahiert, die Hebung des Kehlkopfes besonders energisch. Man hört dem E ein G-artig klingendes Geräusch voraufgehen.

Bei Oe stärkere Kontraktion der Halsmuskeln als beim Ü.

Bei allen Vokalen werden die beim A beschriebenen zwei Phasen des Bewegungsvorganges beobachtet. Doch wechselt die Dauer des Verschlusses sowohl bei verschiedenen Vokalen als auch bei wiederholter Bildung ein und desselben Vokals. Eine Messung dieser Verschußzeit mit Hilfe der Stoppuhr ergibt z. B. folgende Werte\*):

A = 3, 2, 2, 9, 4,5 Sekunden.

O = 5, 5, 9 Sekunden.

U = 3, 2, 1,7 Sekunden.

E = 0,5, 0,3, 0,3 Sekunden.

I = 0,5, 1, 2,3 Sekunden.

Die oben gegebene Schilderung des Spannungsablaufes bei den einzelnen Vokalen trifft die Sache nur annähernd; denn gerade das Wechselnde, Inkonstante erscheint für die athetotische Dysarthrie charakteristisch. Es besteht auch eine Abhängigkeit von psychischen Momenten. Die auf Aufforderung erfolgende Phonation ist stärker gepreßt als gelegentliche spontane Äußerungen, die, namentlich wenn sie lustbetont sind, mit schwacher, aber klarer Stimme erfolgen: Das Nachsprechen sinnloser Silben zeigt geringere Spasmen als das Sprechen sinnhafter Worte. Immer aber machen diese Lautbildungen den Eindruck großer und unzureichender Anstrengung, das Mißverhältnis von Bewegungsintensität und Klangeffekt springt stark in die Augen.

Auch die Konsonanten werden vielfach abweichend von der Norm gebildet:

b wird weich gebildet. Unterlippe legt sich auf die Oberlippe.

p wird explosiv gebildet. Unterlippe stülpt sich noch mehr über die Oberlippe.

\*) Auch bei pallidären Dysarthrien ist eine Reaktionszeit vor Beginn des Sprechens, nach welcher die Worte explosiv hervorgestoßen werden, beobachtet worden und hat Veranlassung zum Vergleich mit „Stottern“ gegeben (*Förster*, S. 116; *Gerstmann* und *Schilder*, S. 48). *Hugo Stern* hat die Reaktionszeit zwischen dem Willensimpuls und der Entstehung der ersten Sprechbewegung bei Paralysis agitans graphisch gemessen und im Mittel  $28/5''$ — $22/5''$  gefunden. Ein Unterschied gegenüber unserm Athetosefall besteht aber darin, daß bei jener die Reaktionszeit in die Intentionsphase fällt, also ein Innervationshindernis anzunehmen ist, bei der Athetose aber die Verschußzeit in die motorische Exekutivphase fällt, das Hindernis also peripher liegt.

*d* wird mit dem hinteren Teil der Zunge gebildet, während die Zungenspitze an der unteren Zahnreihe anliegt.

*t* ebenso, aber explosiv.

*g* wird wie *d* gebildet, aber etwas weiter hinten als *d*.

*k* ebenso, aber härter.

*f* wird der Norm entsprechend labiodental gebildet.

*ss* wird wie *ds* gebildet und auch hintereinander wie *ds* gesprochen.

*s* stimmhaft konnte ursprünglich nicht gebildet werden; durch taktile Kontrolle lernt er es bilden, klingt brummend.

*r* sehr guttural, klingt wie *kr*.

*l* wird sehr krampfhaft mit unterbrochenen Stimmstößen gebildet.

*m* besteht aus einer Reihe von krampfartigen Stimmstößen bei krampfhaft geschlossenen Lippen, aber ohne nasalen Klang, ebenso *n*.

*ng* wird weit hinten, sehr krampfhaft gebildet; klingt wie offenes *ae*.

*w* wird bilabial gebildet und klingt in u-artigen Stößen.

*x* wird ungefähr natürlich gebildet.

Die in unserem zweiten Athetosefalle (9) beobachteten Artikulationsbewegungen sind, abgesehen davon, daß wir es hier mit einer Mischung von athetotischen und rigiden Bewegungserscheinungen zu tun haben, auch deshalb anders zu beurteilen als die vorher beschriebenen Fälle, weil das Kind schon im Beginn seiner Sprachentwicklung erkrankt war und seine jetzige Sprache mit seinen rigiden Sprechwerkzeugen erst mühsam, zum größten Teil durch die Bemühungen der Lehrerin des Krüppelheims, erlernt hat. Wir finden hier die bei der normalen Sprachentwicklung des Kindes beobachteten Erscheinungen des physiologischen Stammelns in intensiv und extensiv gesteigertem Maße wieder.

Hinsichtlich der Vokalbildung ist zu sagen, daß alle Vokale und Diphthonge isoliert richtig gesprochen werden, wenn auch mit Anstrengung und stark ausladenden Bewegungen. Dagegen werden im Zusammenhang mit Konsonanten die Diphthonge umgewandelt, wobei nicht immer das Prinzip der geringeren Anstrengung zur Erklärung ausreicht. So z. B. sagt er statt *leib* > *neb*; statt *zwei* > *feu*; statt *haus* > *hos*.

Auch bei den Konsonanten besteht ein großer Unterschied, je nachdem sie isoliert oder in Verbindung mit Vokalen gesprochen werden. Einzeln geprüft wird stets die Tenuis nachgesprochen, gleichgültig, ob man die Media oder Tenuis vorspricht. Jedoch wird zwischen 2 Vokalen die Media weich gebildet. Ferner *s* > *ch*, aber *asa* > *aha*, *Messer* > *Metze*. Auch die Bildung eines Lautes an falscher Stelle wird durch den Einfluß von Vokalen geändert. So z. B. *d* > *k*; aber *ada* = *ada*. Von den Nasallauten werden die des 1. und 2. Artikulationssystems richtig nachgebildet; die des 3. aber falsch; statt *ng* wird *oe* (offen) gebildet.

## 2.

Wenn wir uns fragen, worin die Ursachen der eigentümlichen Lautbildungen bei unseren Krankheitsformen zu suchen sind, so kann uns hier die experimentelle Untersuchung vielleicht etwas weiterhelfen. Wir prüfen die Leistung der einem bestimmten Artikulationsgebiete angehörenden Muskelgruppe am besten in der Weise, daß wir entsprechend der Prüfung der Diadochokinese in anderen Muskelgebieten eine Reihe gleichartiger Bewegungen öfter hintereinander ausführen lassen. Zur Registrierung dieser Bewegungen wurde für das 1. und 2. Artikulationsgebiet der Labiograph von *Wilczewski* verwendet. Auf die Prüfung der Diadochokinese des 3. Artikulationssystems wurde wegen der mit der Anbringung eines registrierenden Apparates an dieser Stelle verbundenen Belästigung und die Lautbildung störenden Reflexauslösung verzichtet. Statt dessen wurde die Verschlusskraft des Gaumensegels geprüft.

Der für die Registrierung der Lippenbewegungen verwendete Labiograph von *Wilczewski* besteht aus einer 25 cm langen, 1,8 cm breiten Metallröhre, um deren Mittelpunkt sich ein Hebel bewegt, dessen Achsen aus den beiden Schlitzten am Ende der Röhre herausragen. An dem einen Hebelarm wird eine Schreibfeder befestigt, welche die Bewegungen auf ein Kymographion überträgt, am anderen Ende ein Mundstück, das der Unterlippe aufgelegt wird und gegen ein oberes, an der Röhre befestigtes, der Oberlippe anliegendes Mundstück bewegt wird (s. *Vox* 1922, S. 64).

Man kann auf diese Weise die Lippenbewegungen bei der Bildung der Labiallaute je nach der Aufgabestellung in verschiedener Weise prüfen: qualitativ, indem man Media oder Tenuis bilden und diese entweder isoliert oder durch Vokale verbunden sprechen läßt, quantitativ, indem man der Versuchsperson entweder eine Vorschrift hinsichtlich der Geschwindigkeit der Aufeinanderfolge gibt oder diese ihrem Belieben bzw. Eigenrhythmus überläßt. Für alle diese Möglichkeiten mußte auf Grund ausreichender Versuchsreihen die physiologische Variationsbreite festgestellt werden. Solche liegen m. W. in größerem Maßstabe nicht vor. In einem normalen Falle, der die Silbenfolge ba—ba ohne Vorschrift sprach, erfolgten ca. 100 Verschlüsse in der Minute, die, nur durch die Einatmungen unterbrochen, in ihrem gegenseitigen zeitlichen Abstand ziemlich gleichmäßige, hinsichtlich ihrer Amplitude sehr viel variabelere Werte zeigten.

Auch bei der Prüfung der pathologischen Fälle wurde hinsichtlich der Schnelligkeit keine bestimmte Vorschrift gegeben, sondern nur gesagt: „Sagen Sie die Silbe ba — ba — ba oft nacheinander.“ Bei den Parkinsonfällen erfolgten die labiographischen Ausschläge im allgemeinen mit großer Regelmäßigkeit und nur geringen Schwankungen der Amplituden.

Bei Fall 3 betrug die Zahl der Ausschläge 105 pro Minute und erfolgte in Gruppen von 27—38 zwischen je einem Atemzug. In einer anderen Versuchsreihe, 5 Tage

später, wird in einem etwas schnelleren Tempo gesprochen. Es zeigt sich aber wieder eine auffallende Regelmäßigkeit und Konstanz der Ausschläge; 120 pro Minute, 40—50 mit je einem Atemzug.

Fall 4 spricht 180 pro Minute mit großer Konstanz der Intervalle und etwas größerer Schwankung der Amplituden in Gruppen von 30—47 pro Atemzug.

In dem hochgradig dyskinetischen Falle 6 waren die Ausschläge hinsichtlich ihrer Amplitude ebenfalls sehr gleichmäßig. Hinsichtlich ihrer zeitlichen Distanz zeigten sie aber folgende Eigentümlichkeit: Nach größeren oder kleineren Gruppen regelmäßig in Intervallen von ca. 1 Sek. aufeinanderfolgenden Ausschlägen traten mehr oder weniger lange Pausen ein, die nicht durch die Notwendigkeit zu atmen, auch nicht durch Ermüdung, sondern offenbar durch Mangel an Antrieb bedingt sind. Daß es sich nicht um Ermüdung handeln kann, geht dar-

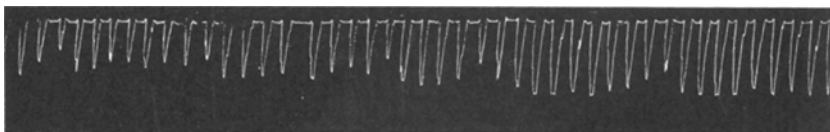


Abb. 10. Diadochokinese der Lippen. *R. Friedrich*, Postenc. Parkinson.

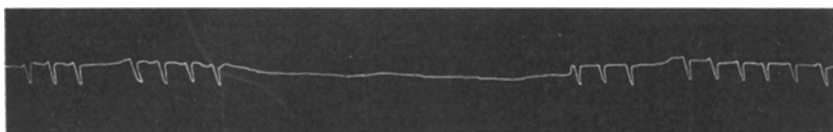


Abb. 11. Diadochokinese der Lippen. *M. Johann*, Postenc. Parkinson.

aus hervor, daß die Amplituden nicht kleiner werden, sondern nach einigen ganz gleich großen Ausschlägen unerwartet eine Pause erfolgt und die Länge dieser Pause in gar keiner Beziehung zu der Zahl und Größe der vorausgegangenen Leistungen steht. Eine Strecke der Kurve von Fall 6 verläuft z. B. folgendermaßen:

Es erfolgen 7 Verschlüsse in 8 Sek., dann Pause von 3 Sek., dann 6 Verschlüsse in 6 Sek. — Pause von 3 Sek. — 5 Verschlüsse in 6 Sek. — Pause von 5 Sek. — 2 Verschlüsse in  $1\frac{3}{5}$  Sek. — Pause von 3 Sek. — 1 Verschuß — Pause von 11 Sek. — 5 Verschlüsse in 5 Sek. — Pause von 3 Sek. usw.

Wird nach einer solchen Pause der Patient wieder zur Fortsetzung der Übung aufgefordert, dann geht es wieder wie zu Anfang weiter.

Die Leistung der Zungenspitze habe ich nur in 2 Parkinsonfällen (3 und 4) geprüft und zwar ebenfalls mit dem *Wilczewskischen* Labiographen, dessen oberes Mundstück als Stütze unter die obere Zahnreihe gelegt wurde, während die Zungenspitze von unten gegen das untere Mundstück andrückt. Auch hier war hinsichtlich der Dauer und zeitlichen Distanz der einzelnen Bewegungen Gleichheit vorhanden, doch hinsichtlich der Amplituden größere Unregelmäßigkeit als bei der labialen Kurve.

Dies änderte sich bei Gewichtsbelastung. Wenn an das zu hebende Mundstück nahe der Röhre ein Gewicht von 100 g gehängt wurde, so wurden die Ausschläge durchweg größer und mit zunehmender Dauer der Bewegungen immer regelmäßiger auch hinsichtlich der Amplitude, so daß in den Kurven schließlich eine Bewegung genau der anderen glich. Man kann also auch hier von einem Übungseffekt sprechen. Die gleiche Beobachtung des Belastungseinflusses machte ich auch bei den Labiallauten.

Von unseren Athetosefällen wurde nur im Falle 9 eine labiographische Aufnahme gemacht. Hier waren die zeitlichen Distanzen zwischen den einzelnen Ausschlägen ziemlich groß (ca. 2 Sek.), die Schwankungsbreite aber größer als bei den Parkinsonfällen. So ergab die Kurve der Media b zwischen verschiedenen Vokalen folgende Werte in Sekunden:

ubu	2	2	2	2	2	1,5	1,6	1,6	2	2	2	.....
obo	2,5	2,3	3	2,8	2,8	2,5	2,5	2	1,8	.....		
ebe	1	1,3	1,3	1,3	1,3	1,3	.....					
ibi	1,3	1,3	1,3	1,3	1,5	1,5	1,6	.....				
aba	2,3	2,3	2	2	2	2	2	2,8	.....			

Dabei ist bemerkenswert, daß die Zusammenschließung der Lippen nicht wie bei normalen Fällen rasch und gleichmäßig erfolgt, also nicht durch eine steil abfallende Kurve dargestellt wird, sondern durch eine schräge, in 2 Phasen zerlegte Kurve, wobei die 2. Phase langsamer verläuft als die erste. Die Öffnung der Lippen ist ebenfalls sehr verschieden, bald rascher, bald langsamer, bald ebenfalls in 2 Phasen zerlegt, eine langsame zu Beginn der Öffnung eine schnelle gegen Ende derselben. Während in normalen und auch in unseren Parkinsonfällen Verschluß und Öffnung unmittelbar aufeinander folgen und die Pausen nur in der Öffnungsstellung des Mundes stattfinden, so sind im Falle 10 die Pausen auch während der Verschlußstellung des Mundes vorhanden, ja hier stellenweise sogar von längerer Dauer als die Öffnungsphase des Mundes.

Die Größe der *Berührungsfläche* der Lippen bei der Bildung der Labiallaute wurde durch Zwischenschieben eines zusammengelegten, auf seinen Außenflächen beruhten Kartons nach dem Vorgange von *Gutzmann* geprüft. Der Karton wurde, während die Lippen geöffnet waren, zwischen die Lippen geschoben und dann eine Lautfolge wie apa, aba, epe, ibi usw. gesprochen, wobei für jede Lautfolge ein neuer Karton verwendet wurde.

Das physiologische Verhalten ist nach *Gutzmann* so, daß die Berührungsfläche bei der Media groß, bei der Tenuis klein ist. Über die Schwankungsbreite und Konstanz dieses Verhältnisses ist jedoch m. W. nichts bekannt.



Bei den Parkinsonkranken ergab sich nun überwiegend eine sehr schmale Berührungsfläche sowohl bei der Tenuis als bei der Media, wobei bald die Media, bald die Tenuis etwas breiter ausfallen kann. Bei beiden Athetosefällen dagegen war die Berührungsfläche sehr breit und zwischen Media und Tenuis kein oder jedenfalls kein konstanter Unterschied.

Was nun das dritte Artikulationssystem anlangt, so habe ich die Kraft des Gaumensegelverschlusses nach der *Gutzmann-Hartmannschen* Methode gemessen. Die eine Nasenöffnung wird mittels Nasenolive-Schlauch-T-Rohr einerseits mit einem Quecksilbermanometer, andererseits mit einem Doppelgebläse verbunden, die andere mittels Fingerdruck verschlossen. Durch Druck auf den Ballon während des Phonierens wird der Druck in der Nasenhöhle so lange gesteigert, bis er die Verschlusskraft des Gaumensegels sprengt und die Luft mit einem hörbaren, gurgelnden Geräusch in den Rachen abströmt.

Um aus den Ergebnissen solcher Messungen Schlüsse ziehen zu können, müßte eine größere Zahl von Messungen an gesunden Individuen vorliegen. *Hugo Stern* hat in seiner schönen Arbeit über Sigmatis-mus nasalis, in welcher er unter anderem die Kraft des Gaumensegelverschlusses bei dieser Sprachstörung untersucht hat, bei 15 normalen Individuen eine sehr große Schwankungsbreite und Abhängigkeit vom Lebensalter gefunden. Die stärkste Verschlusskraft fand er in Übereinstimmung mit *Gutzmann* beim *I*, während *Biebandt* das *O* als den gaumenstärksten Laut bezeichnet. Wie sehr die absoluten Zahlen bei normalen Individuen schwanken, sehen wir, um nur einen Fall herauszugreifen, daran, daß der Hg-Druck beim *I* bei Kindern von 5—10 Jahren zwischen 10—42 mm, bei 10—20jährigen zwischen 18—100, bei über 20jährigen zwischen 18—120 mm als Extremwerte schwankt. Von den Konsonanten erfordert das stimmlose *ss* den stärksten Druck, analog der obigen Altersreihe zwischen 10—42 mm, 46—128 mm, 26—112 mm schwankend.

Ein Vergleich dieser Ergebnisse von *Hugo Stern* mit den Befunden bei unseren Parkinsonfällen zeigt, daß die Verschlusskraft des Gaumensegels bei den letzteren als recht gut, im Falle 8 sogar als sehr hoch zu bezeichnen ist. Es fällt hier auch die annähernde Gleichwertigkeit der Zahlen für alle Vokale auf, während in der *Sternschen* Normaltabelle zwischen den Druckwerten der einzelnen Vokale recht bedeutende Unterschiede bestehen (s Abb.24). Im Falle 6 mit seiner hochgradigen Akinese der Artikulationsmuskulatur sind die Druckwerte niedriger als die Durchschnittswerte der *Sternschen* gleichaltrigen Fälle, aber immer noch höher als die Minimumwerte der entsprechenden *Sternschen* Fälle.

Vielleicht geben diese Ergebnisse einen Hinweis in der Frage der Lokalisation der Erkrankungsherde bei den untersuchten Parkinsonfällen. *Seletzki* kommt auf Grund der von ihm gefundenen herabgesetz-

*Verschlufkraft des Gaumensegels in mm/Hg.*

		A	U	I	E	O
Parkinson						
Reinhard Sch. (Nr. 1) . . .	Mittel	45	30	33	70	40
	Max.	50		50		50
	Min.	40		16		30
Friedrich R. (Nr. 3) . . .	Mittel	70 *	73	43	74	62
	Max.	80	80	60	80	80
	Min.	56	66	26	60	40
Karl D. (Nr. 4) . . . . .	Mittel	36,5	68	60,3	50,8	50,3
	Max.	42	80	70	60	60
	Min.	30	52	48	42	42
Johann M. (Nr. 6) . . . .	Mittel	30				40
	Max.	56				70
	Min.	22				18
Kreszentia K. (Nr. 8) . .	Mittel	71	105	103	108	116
	Max.	90	120	130	124	160
	Min.	40	90	90	90	80
Athetose						
Emil St. (Nr. 9) . . . . .	Mittel	68	89	65	99	84
	Max.	88	96	94	108	104
	Min.	40	76	40	88	68
Leopold M. (Nr. 10) . . .	Mittel	46	23	22,7	22,6	23,25
	Max.	70	38	30	36	36
	Min.	24	6	14	14	14

ten elektrischen Erregbarkeit der Muskeln zu dem Schlusse, daß die Herde in den Kernen der Pons variolae lokalisiert seien im Gegensatz zu denjenigen Autoren, welche sie im Pallidum oder den pallidofugalen Bahnen lokalisieren. Bei der Annahme einer Lokalisation in der Kernregion sollte man wohl eine Schwächung oder Lähmung der Gaumensegelfunktion als häufigen Befund erwarten. Wir fanden aber in unseren untersuchten Fällen eine ausgezeichnete, ja Überfunktion des Gaumensegels beim Phonieren; ja sogar im Falle 6, dem schwersten unserer Parkinsonfälle mit seiner hochgradigen allgemeinen und artikulatorischen Bewegungsverminderung lag die Verschlufkraft des Gaumensegels noch etwas oberhalb der Minimumgrenze gleichaltriger normaler Fälle, und es fand sich bei ihm eine Erscheinung, die als hypertonisches Symptom gedeutet werden kann, nämlich ein Überdauern der Gaumensegelskontraktion über die Dauer der Phonation hinaus.

Ferner scheint mir gegen eine Kernaffektion die Tatsache zu sprechen, daß mit der Zunahme der Versuche die Verschlufkraft des Gaumensegels in allen Fällen wuchs, also ein Übungseffekt zu beobachten war. Ein solcher Übungseffekt machte sich in den Fällen 3 und 4 bemerkbar, wo die Vokale anfangs einen nasalen Beiklang zeigten und ein vor die Nasenöffnung gehaltener Spiegel sich beschlug. Während der Prüfung

der Verschlusskraft schwand dieser nasale Beiklang bald und der Spiegel beschlug sich nicht mehr. Die kurze Übung beseitigte hier die vorher falsche funktionelle Einstellung; wahrscheinlich spielt hierbei auch der sensible Reiz, welchen der intranasal erhöhte Luftdruck auf die Empfindungsnerven der Nase oder des Nasenrachenraumes ausübt, eine Rolle. Dafür spricht folgende Beobachtung: Bei schwachem Druck von ca. 10 mm/Hg und gleichzeitiger Phonation fand kein vollständiger Verschluss des Gaumensegels statt. Die Luft strömte unmerklich — auch von dem Patienten nicht bemerkt — in den Rachen ab. Erst bei stärkerer Erhöhung des Druckes schloß das Gaumensegel, und nun erfolgte bei weiterer Druckerhöhung die Sprengung des Verschlusses unter hörbarem Geräusch. Im Falle 1 nahm der Druck während des Aushaltens eines Tones allmählich zu. So blieb er z. B. beim Vokale O zuerst einige Sekunden auf 30 mm, dann schwankte das Hg zwischen 30 und 50 mm und zeigte kurz vor der Sprengung des Verschlusses 50. Eine ähnliche Steigerung trat bei allen Vokalen ein.

Im Gegensatz zu den Parkinsonfällen zeigt unser Fall von *Athetosis duplex* eine Herabsetzung der Kraft des Gaumensegelverschlusses bei vollkommener Verschlussfähigkeit. Näseln wurde weder bei akustischer Kontrolle, noch mit dem Spiegel, noch mit einem mit der Nase verbundenen Wassermanometer gefunden, und bei sämtlichen Vokalen geprüft. Die Kraft des Gaumensegelverschlusses bei der Vokalbildung ist während der Dauer des ganzen Vorgangs nicht gleich stark, zeigt aber einen umgekehrten Verlauf wie bei den Parkinsonfällen, nämlich ein Maximum, das mit dem Pressen, der ersten Phase der Vokalbildung (s. S. 461) zusammenfällt, und ein Minimum, das mit der 2. Phase der Vokalbildung, der Krampflösung, zusammenfällt.

Um festzustellen, in welcher Zeitstrecke der Vokalbildung der stärkste Druck des Gaumensegels stattfindet, wurden 2 Kurven synchron übereinander auf der beruhten Trommel aufgeschrieben:

1. Die Nasendruckkurve: Der eine Schenkel des Hg-Manometers wurde mit Schlauch und Olive mit der Nase luftdicht verbunden. In diese Leitung wurde der Druckballon eingeschaltet. Der andere Schenkel des Hg-Manometers wurde mittels eines Schlauchs mit einer *Mareyschen* Kapsel verbunden, die mit dem Schreibhebel auf der Trommel die Druckänderung der im leeren Schenkel des Manometers über der Hg-Säule befindlichen Luft anzeigt. Der Druck erhöht sich in dem Maße, als die Hg-Säule steigt und zeigt, damit gleichzeitig auch die Druckänderung im Nasenrachenraum an. 2. Die Mundluftkurve: Mittels einer gut anliegenden Mundmaske, Schlauch und *Mareyschen* Kapsel wurde die Druckänderung der Mundluft während der Vokalbildung aufgezeichnet. Die synchronen Punkte wurden mittels *Calziascher* Schablone gemessen. Es zeigte sich folgendes: Der Zeitpunkt des höchsten intranasalen Druckes geht dem Zeitpunkt des höchsten Munddruckes voraus, und zwar beim Vokal A um  $\frac{9}{10}$  Sek., ebenso beim Vokal E.

Sehr hohe Druckwerte fanden sich dagegen im Falle 10, der eine Mischung von hyperkinetischen und hypertonen Symptomen darbot. Seine Druckwerte übertrafen die Höchstwerte der *Sternschen*

5—10jährigen um das 2—4fache. Sie bewegen sich etwa in der Höhe eines 4 Jahre älteren gesunden Jungen, den ich gleichzeitig untersuchte.

Überblicken wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen in großen Zügen, so sehen wir, daß uns die Betrachtung des Sprechmechanismus als Ganzes ein einheitlicheres Bild gibt als die isolierte Betrachtung der Artikulation allein, welche letztere bisher fast ausschließlich die Grundlage zum Studium und zur Einteilung der Dysarthrien abgegeben hat.

Es lassen sich deutlich 2 Gruppen von Störungen des Sprechmechanismus erkennen, von denen die eine dem akinetisch-hypertonischen, die andere dem hyperkinetisch-dystonischen Syndrom zugeordnet ist. Die erste Gruppe ist ausgezeichnet durch Kongruenz der costalen und abdominalen Atembewegungen in der Ruhe und beim Sprechen sowohl hinsichtlich ihrer Atemtiefe, als auch ihres zeitlichen Ineinandergreifens (Synchronismus) und durch Konstanz der Gleichgewichtslage des Atmungsorganes; ferner durch Monotonie und Monodynamik der Sprechschallbewegung, und durch Gleichförmigkeit und positiven Übungseffekt in den Bewegungen der Artikulationsorgane. Die zweite Gruppe ist charakterisiert durch hochgradige Inkongruenz der costalen und abdominalen Atembewegungen, Asynchronismus und starke Schwankungen der Gleichgewichtslage des Atmungsvorganges; ferner durch springende Bewegung in der Sprechmelodie und -Dynamik und durch großen Wechsel in der Dynamik der Artikulationsbewegungen und fehlenden Übungseffekt.

Wenn *Leyser* in der Einteilung der Dysarthrien das Ausmaß der Bewegungen und den Spannungszustand der Artikulationsmuskulatur in den Vordergrund stellt, so scheint es mir nach den vorliegenden Untersuchungen angezeigt, auch noch einen weiteren Gesichtspunkt, der in allen Fällen mit großer Deutlichkeit hervortrat und nur durch das Zusammenhalten der in allen Teilen des sprechmotorischen Apparates beobachteten Veränderungen gewonnen werden konnte, besonders hervorzukehren, d. i. die übermäßig exakte Zusammenarbeit dieser Teile beim Parkinsonismus. Man könnte sie vielleicht als Eutaxie bezeichnen, worunter ich die überphysiologische Einengung der Variationsbreite der koordinatorischen Bewegungen verstehen möchte, und die ich, ohne damit einen neuen Terminus schaffen zu wollen, nur zur schärferen Hervorhebung der Gegensätze als eutaktische Dysarthrie der ataktischen Dysarthrie der Athetose mit ihrer fast unbegrenzten Variationsbreite des Bewegungsspieles gegenüberstellen möchte. Der Vorteil dieser Auffassung zeigt sich einmal in der Erkennung ganz leichter Dysarthrien und dann auch in der leichteren Klassifizierungsmöglichkeit schwerer und gemischter Dysarthrien. Die ganz leichte Dysarthrie des Falles 1, die mit dem Ohr noch kaum als solche erkannt werden konnte, da der geringe Grad von Monotonie noch in den Grenzen des

Physiologischen lag, zeigte sich bei den Atemaufnahmen als ausgesprochen eutaktische im obigen Sinne. Und in dem schweren Falle 6, wo Zunge und Stimmlippen unwillkürliche wurmartige Bewegungen ausführten und das reine Bild der akinetisch hypertonischen Dysarthrie verwischten, ist es wiederum die ungemein scharf ausgesprochene, selbst bei der sprachlichen Propulsion nicht versagende eutaktische Koordination der Atembewegungen, welche die Dysarthrie unzweifelhaft charakterisiert und jene unwillkürlichen Bewegungen als Nebenerscheinungen erkennen läßt. Im Falle 10 mit seiner starken Mischung von athetotischen und Parkinsonsymptomen würde es auf Grund der Prüfung der Artikulationsorgane allein kaum möglich sein, die Dysarthrie einheitlich zu charakterisieren. Der ausgesprochen ataktische Charakter der Ruhe- und Sprechatmung gibt hier den Ausschlag, die Dysarthrie als eine ataktische aufzufassen, die mit stark hypertonisch rigiden Symptomen gepaart ist.

#### Literaturverzeichnis.

- Förster, O.*: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 1921, S. 1—169. — *Fröschels, E.*: Zur experimentell-phonetischen Diagnostik der Dysarthrien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, H. 3/4, S. 487. 1924. — *Gerstmann und Schilder*: Studien über Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1920 u. 1921, **70**, S. 35—54. — *Gutzmann, H.*: Die dysarthrischen Sprachstörungen. Supplement zu *Nothnagel*: Spezielle Pathologie und Therapie. 1911. — *Gutzmann, H.*: Sprachheilkunde. 3. Aufl., bearb. von *H. Zumsteeg*. 1924. Darin die symptomatischen Sprachstörungen von *Hugo Stern* bearbeitet. — *Ketterer, K.*: Lautentwicklung und Psychologie in der Mundart von Lenzkirch im Schwarzwald. Inaug.-Dissertation Freiburg 1924. — *Leyser, E.*: über einige Formen von dysarthrischen Sprachstörungen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **808**, H. 4/5, S. 383, 1924. — *Panconcelli-Calzia*: Eine Kreisbogenschablone für mehrere übereinander stehende Kymographionkurven, Vox 1919, **S. 202**. — *Rautmann, H.*: Untersuchungen über die Norm, ihre Bedeutung und Bestimmung. Jena: S. Fischer 1921. — *Rautmann, H.*: Klinische Medizin und Variationsforschung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 45, S. 1355. — *Rautmann, H.*: Konstitutionsforschung und Kollektivmaßlehre. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, H. 2, S. 115. 1923. — *Schilling, R.*: Die Untersuchungsmethoden der Stimme u. Sprache. Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. *A. Denker u. O. Kahler*: S. 861—915. — *Schilling, R.*: Untersuchungen über die Atembewegungen beim Sprechen und Singen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, H. 1—6. — *Scripture, E. W.*: The epileptic voice. Vox 1921, Heft 3. S. 70—77. — *Scripture, E. W.*: Sprachkurven bei multipler Sklerose, allgemeiner Paralyse u. Epilepsie. Wien. med. Wochschr. Jg. 73, Nr. 39. S. 1703 bis 1707. 1923. — *Scripture, E. W.*: Die epileptische Sprachmelodie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, H. 2. S. 323—325. 1924. — *Seletzky*: Encephalitis chronica disseminata. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, 478. 1924. — *Stern, H.*: Der Sigmatismus nasalis. Arch. f. Laryng. u. Rhinologie. **34**, 1. Heft. S. 95—126. — *Stilke*<sup>4</sup> Theorie des Tonhöhen-Meßapparates nach Dr. E. A. Meyer und C. Schneider. Vox 1913, S. 152. — *Wartenberg, R.*: Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**, 303. 1923.