

(Aus der Universitäts-Nervenklinik der Charité, Berlin
[Direktor: Prof. Dr. *Max de Crinis*].)

Zentrale Tonschwerhörigkeit mit monauraler Nebenschalleinwirkung und sensorischer Dysmusie.

Von
Günther Wilke und Georg Destunis.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1940.)

Im allgemeinen ist anerkannt, daß die Töne und Klänge nach der *Helmholtz*schen Resonanztheorie je nach ihrer Höhe bestimmte Elemente des *Cortischen* Organes beeinflussen und entsprechend ihrer Frequenz und damit der Höhe der betreffenden Töne und Teiltöne, aus denen die Klänge zusammengesetzt sind, diese in bestimmte Schwingungen versetzen. Die *Ewald*sche Schallbildertheorie dagegen lehrt, daß durch einen Schallreiz nicht eine einzelne Querfaser, sondern stets die ganze Basilarmembran in Schwingungen versetzt wird. Wenn die *Helmholtz*sche Theorie nicht unverständlich bleiben soll, so ist eine Differenzierung der Hörleitung vorauszusetzen. Die einzelnen Schallerregungen verschiedener Höhe müssen demnach durch bestimmt differenzierte Fasern der Hörbahn geleitet werden. Aber auch nach *Ewald* selbst bildet seine Theorie keinen Einwand gegen das Vorhandensein von einzelnen tonwahrnehmenden Zentren innerhalb der Hörrinde. „Denn anstatt daß jede einzelne Acusticusfaser mit je einer Zentralstelle verbunden ist, könnte immer eine Gruppe von Fasern, deren Lage dem Schallbilde eines Tones entspricht, mit einem Zentralpunkte in Verbindung stehen. Dann hätten wir für jeden Ton auch nur eine ihn empfindende Stelle im Gehirn.“ Während die *Helmholtz*sche Theorie also eine differenzierte Hörleitung voraussetzt, bildet die *Ewald*sche Hörtheorie keinen Einwand gegen das Bestehen einer solchen.

Die Hörbahn stellt anatomisch ein sehr kompliziertes System von Fasern dar, die nach ihrer partiellen Kreuzung im Corpus trapezoidum (*Chiasma acusticum*) — ein Teil der Fasern kreuzen nicht — über das Corpus geniculatum mediale schließlich in die Querwindung des Schläfenlappens einstrahlt. Einer differenzierten Perzeption der Töne am *Cortischen* Organ und einer differenzierten Leitung in der Hörbahn folgt logisch eine differenzierte Wahrnehmung der Töne in dem primären Hörzentrum, welches die erste *Heschlsche* Querwindung, wie allgemein angenommen wird, darstellt. Daß die erste Querwindung den Einstrahlungsbezirk der Hörbahn darstellt, steht seit *Flechsigs* Untersuchungen anatomisch fest. Unter anderem geht das eindeutig aus den Degenerations-

erscheinungen an den Ganglienzellen hervor, welche *de Crinis* im Querwindungsgebiet an einer an Acusticustumor verstorbenen Patientin beobachtete. Das Projektionsfeld der Hörstrahlung und damit die primäre Hörrinde vermutet *de Crinis* u. a. in dem durch das Überwiegen der Körnerzellen charakteristischen Areal TC der ersten Querwindung. Nach *Pfeifer* sind die hohen Töne an der Wurzel der Querwindung in der Tiefe der Fossa Sylvii, die tiefen Töne an der Einmündungsstelle der Querwindung in die äußere Konvexität der ersten Temporalwindung zu lokalisieren. Die Bahn der hohen Töne sitzt als Kuppe der Cauda des Linsenkernes auf, und nur ihr dorsaler Saum zieht über den hinteren oberen Rand des Linsenkernes zum medialen Abschnitt der temporalen Querwindung. Die tiefen Töne sollen im ventralen Saum der Hörmarklamelle (*Pfeifer*) unter der Basis des Linsenkernes hinweg mit der Sehbahn nach unten außen und vorn ziehen, um dann senkrecht in dem lateralen Teil der temporalen Querwindung aufzusteigen. Entgegen dieser Auffassung der differenzierten Hörleitung fand *Börnstein* bei Beteiligung der Inselwindungsgegend nur eine allgemeine Herabsetzung der Hörsphäre. Aus seinen klinischen Untersuchungen zieht er folgende Schlüsse: „Es gibt keine Teilzentren innerhalb der Hörwindung, denn bei Verletzung einer oder beider Hörwindungen bekommen wir — gleichgültig, welcher Abschnitt zerstört ist — falls überhaupt noch ein Rest einer Hörwindung erhalten ist, keine partiellen Hördefekte. Die Hörwindung enthält keine Zentren für die Qualitäten der Töne und keine Zentren für die Tonhöhen. Bei Verletzung eines Teiles einer Hörrinde übernimmt der Rest an Hörrinde die Funktion des Ganzen, aber nach einem bestimmten Prinzip, „dem Gesetz der konzentrischen Einengung“ herabgemindert: Der normalerweise am besten gehörte, zugleich biologisch wichtigste Tonbereich der Sprache wird am wenigsten geschädigt. Die nach außen von diesem „Kern“ gelegenen, nach oben und nach unten zum Nichtmehrhörbaren führenden Partien werden vorwiegend beeinträchtigt.“

Diese beiden sich heute gegenüberstehenden Auffassungen — auf der einen Seite die Lehre von der differenzierten Leitung und Wahrnehmung der Töne, auf der anderen die der Ganzheitsfunktion jedes Hörrindenrestes nach dem Gesetz der konzentrischen Einengung als Erscheinungsform des großen Gesetzes der Plastizität (*Bethe*) — lassen vermuten, daß die Tonleitung und Tonwahrnehmung sich in Wirklichkeit nicht so einfach und schematisch vollzieht wie oben ausgeführt.

Neben der Ton- und Klangempfindung wird die Geräuschempfindung und in letzter Zeit auch die Lautempfindung als akustische Teilempfindung aufgefaßt. *Kleist* hat die Pathologie der Hörempfindung analysieren versucht und ordnet die qualitativen Hörstörungen in solche der Geräuschempfindung, der Tonempfindung und der Lautempfindung. Wie eine Geräuschaubheit müßte daher eine perzeptive Tontaubheit und eine

besondere Art der Worttaubheit, eine Lauttaubheit in der Pathologie zu trennen sein, da bei ihnen eine Schädigung der elementaren Geräusch-, Ton- und Lautempfindung vorliegt. Er nimmt an, daß durch Erregung der inneren einreihigen Haarzellen des *Cortischen Organes* die Geräuschempfindungen und durch Erregung der 4—5reihigen äußeren Haarzellen die Laut- und Tonempfindungen vermittelt werden. Er nimmt weiter an, daß die beiden sekundären akustischen Bahnen vom ventralen und dorsalen Acusticuskern verschiedenen Leistungen dienen mögen, etwa die ventrale Bahn den Tönen und Lauten und die dorsale Nebenbahn den Geräuschempfindungen. Doch fehlen vorläufig experimentelle und pathologische Beweise für diese Vermutung. Entsprechend kommt er zu der Hypothese, daß die drei Felder der temporalen Querwindung getrennte Aufnahmestätten für die Geräusch-, Ton- und Lautempfindungen sind. Als Geräuschfeld betrachtet er die Area T D nach *Economo*.

Es ist jedoch zu bedenken, daß die Geräusche aus einer großen Zahl von Tönen großer Kürze, unregelmäßigen schnellen Wechsels ihrer Höhe, geringer Unterschiede ihrer Schwingungszahl und erheblicher Stärkedifferenz zusammengesetzt sind. Was nun die Perzeption der Geräusche anbetrifft, so ist anzunehmen, daß diese auf einen großen Teil des *Cortischen Organes* wirken und infolgedessen durch eine große Zahl von Fasern geleitet werden. Diese Tatsache ist die Folge ihrer Aperiodizität und Regellosigkeit ihrer Schwingungen. Die Geräusche besitzen nach *Henschen* die größte Fusion und vermögen sich wahrscheinlich über den ganzen Schläfenlappen auszubreiten.

Von der Querwindung, die, wie man annimmt, den Charakter einer Vermittlungsstelle für Hörreize darstellt, gehen die Hörqualitäten nun zu weiterer Differenzierung über. Nach *Henschen* gibt es im Temporalappen drei übergeordnete Zentren, und zwar das primäre Gehörzentrum, das Wortklangzentrum und das Wortsinnzentrum. Koordiniert mit diesen letzteren sind das Musikklang- und das Musiksinnzentrum, von deren Lokalisation und genauer Funktion wir jedoch zur Zeit noch wenig wissen. Diese Zentren stehen durch Assoziationsbahnen in Verbindung mit anderen sensorischen Zentren. So kommt es zu komplizierteren höheren Funktionen, die schließlich in Beziehung mit dem Wortverständnis und Musikerlebnis stehen.

Mit diesen Ausführungen sollte ein kurzer Überblick über unser heutiges Wissen in dieser Frage gegeben werden. Sie stellen das Ergebnis einer mühsamen Forschungsarbeit der letzten 40 Jahre im Bereich der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik des Ohres, der Hörbahn und der Hörzentren dar. Vieles scheint aber in diesem Gebiet noch in Dunkel gehüllt, so daß jeder Beitrag zu dem Problem der akustischen Leitung und Wahrnehmung dankbar begrüßt wird. Einen solchen Beitrag soll der nachfolgende Fall darstellen:

G. R., Filmtheaterleiter, Geiger und Kapellmeister, geb. 23. 3. 92.

Von frühester Jugend herzleidend, mit 17 Jahren Lungenspitzenkatarrh, mit 20 Jahren großes Geschwür über der linken Clavicula durch chronischen Reiz vom Geigenspielen. In den letzten Jahren wegen dekompensierten Kreislaufs in ärztlicher Behandlung. Im Mai 1938 Schmerzen und Schwäche im rechten Arm, Rückbildung in wenigen Tagen. Am 13. 6. 38 bemerkte er abends im Bett, daß er den linken Arm und das linke Bein nicht bewegen konnte. Die linke Gesichtseite war gelähmt, das Gefühl in der linken Körperseite stark herabgesetzt. Langsam besserte sich die Lähmung, und zwar das Bein schneller als der Arm. Seit dem Winter 1938/39 war der Zustand stationär. Eine am 30. 5. 39 vorgenommene Encephalographie zeigte eine leichte Verlagerung der mäßig erweiterten Seitenventrikel nach rechts. Auffallend war die breite Subarachnoidalfüllung, die besonders im Frontalbereich zu großer Luftansammlung geführt hatte.

Am 29. 6. 39 wurde R. in unserer Klinik aufgenommen: Es bestand eine spastische linksseitige Parese. Beim Gähnen kam es nach den Beobachtungen des Kranken gelegentlich zu unfreiwilliger Beugung des gelähmten Armes, der bis zu Brusthöhe angehoben wurde. Der Befund war folgender: Zentrale linksseitige Facialisschwäche, sonst an den Hirnnerven kein krankhafter Befund. Insbesondere war von seiten des peripheren Vestibular- und Hörapparates kein krankhafter Befund zu erheben. Die Beweglichkeit des linken Armes und Beines war beträchtlich herabgesetzt, distal stärker als proximal. Der linke Arm hing in leichter Beugekontraktur herab, der Unterarm konnte nicht mehr als 30° gebeugt werden. Bei diesem Versuch Auftreten eines Klonus der Hand und des Unterarmes, klonusartige Supinationsbewegungen des linken Unterarmes; Hand- und Fingerbewegungen gering, Finger der linken Hand gekrümmt, aktiv wenig, passiv vollkommen streckbar. Der linke Fuß steht in leichter Spitzfußstellung, die Zehen in Flektion kontrahiert. Motilität vermindert, Bewegungen im Hüftgelenk, Knie- und Fußgelenk links mit herabgesetzter Kraft und Einschränkung des Bewegungsumfanges. Tonus in Arm und Bein links > rechts. Diffuse gleichmäßige Atrophie der gelähmten Extremitäten. Sehnenreflexe links gesteigert, Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo links +. Empfindlichkeit der gelähmten Glieder gegen Kälte, Überempfindlichkeit des linken Armes gegen Berührung, z. B. wird das Bettuch als unangenehm empfunden, während in den Krankengeschichten bisher eine geringe Herabsetzung für alle Qualitäten im Bereich der linken Körperseite, im Bein stärker ausgesprochen als in den übrigen Gebieten, erwähnt wird. Die Überempfindlichkeit schien distal besonders ausgeprägt. Das Lagegefühl war intakt. Gegenüber der rechts normal empfindenden Hand schien links eine leichte stereognostische Störung vorzuliegen. Er hatte Schwierigkeiten, zu unterscheiden, aus welchem Material das Objekt bestand.

Internistisch lag ein Mitralklappenfehler vor. Das Elektrokardiogramm zeigte eine absolute Arrhythmie, unreines Vorhofflimmern bei schwerem Myokardschaden. Die luesspezifischen Reaktionen in Blut und Liquor waren negativ.

Seit Bestehen der linksseitigen Parese klagte R. über Hörstörungen. Er gab an, auf dem linken Ohr die primitiven Hörqualitäten gut differenzieren zu können, obwohl er kompliziertere akustische Reize, wie die Sprache und ähnliches, links schlechter wahrnehmen könne als rechts. Für eine periphere Hörstörung bestanden bei der otologischen Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte. Ein Audiogramm, angefertigt im Elektroakustischen Laboratorium Dr. -Ing. W. Geffcken der Universitäts-Hals-Nasen- und Ohrenklinik der Charité, ergab folgenden Befund:

Das rechte Ohr des Patienten war praktisch normal hörend, obwohl im Audiogramm von 1000 Hertz zunehmend mit der Höhe der Frequenz eine leichte Tonschwäche bestand.

Das linke Ohr war für Frequenzen bis etwa 800 Hertz (c³) bei nur geringer Herabsetzung praktisch normal hörend, für höhere Frequenzen war das Gehör

leicht geschwächt. Eine wesentliche Behinderung des Sprachhörvermögens schien unter diesen Umständen nicht vorhanden (siehe Abb. 1).

Amusieprüfung (die Untersuchungen wurden mit einer Geige durchgeführt): Es bestand keine vokale (phonische) Amusie, nur eine Unfähigkeit zu pfeifen, was er aber schon vor seiner Krankheit nicht konnte. Spontanes Singen, Mitsingen, Nachsingen war intakt. Auch das Singen vom Blatt war ungestört. Keine Störung des Rhythmus und der Phrasierung beim Singen. Es bestand keine instrumentelle Amusie: Er spielte früher Geige und Klavier. Da er durch seine linksseitige Lähmung nicht Geige spielen konnte, legten wir ihm die Noten einer Mozartsonate vor und forderten ihn auf, mit der rechten Hand die Noten dieser Sonate auf der Geige zu zeigen, was er gut konnte. Keine Notenagraphie: Er schrieb sehr gut Noten, auch das musikalische Diktatschreiben war gut. Auf Vorspiel folgender musikalischer Phrase schreibt er diese sehr gut (siehe Abb. 2).

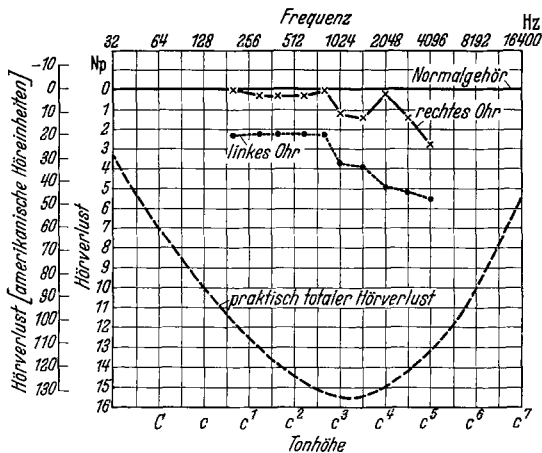


Abb. 1. Audiogramm.

Keine Notenallexie: Er sprach die Noten nicht nur aus, sondern diese riefen auch in Gedanken die entsprechenden Töne hervor. Er las nicht nur einfache musikalische Stücke für Klavier gut, sondern auch eine Partitur.

Keine Ton- und Melodiestummheit: Höhe und Klangfarbe der Töne unterschied er gut, verstand gut eine Melodie oder ein Motiv, unterschied genau, aus

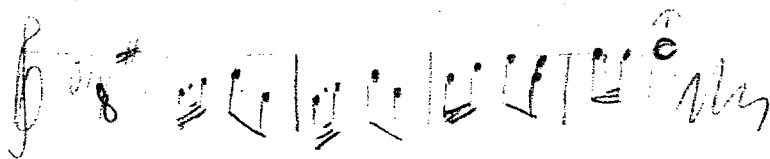


Abb. 2. Schriftprobe nach musikalischem Diktat.

welchen Tönen ein Akkord bestand. Das Geräuscherkennen war sehr gut. Keine Empfindungsstörung des Rhythmus. Im allgemeinen fühlte er aber für alle diese sensorischen musikalischen Leistungen auf dem linken Ohr eine gewisse Schwäche. Sehr auffallend war, daß bei gleichzeitigem Zustandekommen von Hörgeräuschen und musikalischen Tönen auf dem linken Ohr die Unterscheidung der Klänge, besonders ihrer Höhe, weniger deren Klangfarbe verlorenging, obwohl auf dem rechten Ohr diese Leistungen intakt blieben. Die Untersuchung betraf etwa die Ton-skala zwischen c^1 bis c^3 , d. h. Schwingungen zwischen 270—1000 Hertz. Wir prüften beim Hören des Geräusches der Wasserleitung, deren tiefste Komponente nach *Reiher, Sippell, Lindner* meist bei etwa 100 Hertz liegt. Der Bereich, der als am stärksten störend empfunden wird, liegt zwischen etwa 600—1000 Hertz. Beim Hören dieses Geräusches der Wasserleitung untersuchten wir, ob er die Klänge einer Geige unterscheiden konnte und stellten fest, daß diese Leistung links fehlte, während sie auf dem rechten Ohr intakt war. Dabei konnte er nicht bestimmt

sagen, welche Klanghöhe er hörte, konnte aber unterscheiden, daß der eine Klang höher war als der andere. Er vermochte auch nicht zu unterscheiden zwei Gleichklänge zweier verschiedener Seiten, also Klänge derselben Frequenz, aber verschiedener Klangfarbe, obwohl alle diese Leistungen im rechten Ohr intakt waren. Nach Ansicht des Kranken töteten die Hörgeräusche bei Perzeption vom linken Ohr die musikalische Klanghöhe und Klangfarbe. Dasselbe geschah, wenn er eine Stimme auf dem linken Ohr hörte. Er mußte dann sehr aufmerksam sein, um gut zu begreifen, was man ihm sagte. Das musikalische Gedächtnis war intakt. Nicht nur die Identifizierung von musikalischen Stücken, sondern auch das innerliche Hervorrufen von musikalischen Themata war nicht gestört. So konnte ihm spontan eine alte Melodie einfallen.

Auffallend war, daß der höhere musikalische Genuß, die musikalische Gemütsbewegung, gestört war. Der Kranke, dessen Leben bisher von der Musik erfüllt war, wollte keine Musik mehr hören, besonders keine Orchestermusik. Die Musik wirkte nicht mehr wie früher auf ihn ein. Diese musikalische Gefühlsveränderung führte er selbst nicht auf seine technische Unfähigkeit zurück, das Orchester anders als früher zu hören, sondern auf die Veränderung seiner Empfindung; er reagierte jetzt anders. Auch Pfeifen konnte er nicht mehr vertragen.

Am 10. 8. 39 kam es plötzlich zu einer Embolie im rechten Unterschenkel. Unter Temperaturen und zunehmender Kachexie erfolgte am 20. 9. 39 der Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund. Hochgradige Stenose der Mitrals mit rezidivierender Endokarditis und Thrombose des linken Herzohres, starke Erweiterung des linken Vorhofs, Atrophie der linken Kammerwand. Embolische, zuletzt feuchte Gangrän des rechten Unterschenkels. Großer gemischter, verschiedenzeitiger Infarkt der Milz, vernarbende und frische Infarkte beider Nieren. Hypostatistisches Ödem und Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Schweres chronisches, in beiden Spitzen bullöses Emphysem. Chronische Bronchitis. Verwachsung zweier Aortenklappen. Linksseitige subendokardiale Schwiele der Kammerwand. Geringe Hypertrophie der rechten Kammerwand. Cyanose der Leber, Nieren und Milz. Stauungskatarh des Magens und Darms. Atrophie der Tonsillen. Schwellung der Lungenlymphknoten. Geringe Atherosklerose der Aorta. Decubitus über dem Kreuzbein. Starke Abmagerung. Kleine Narbe über dem Schlüsselbein.

Infolge Ausbruches des Krieges und Einberufung der interessierten Ärzte ist es leider unterblieben, das Gehirn zur histologischen Untersuchung sicherzustellen, so daß wir uns auf den makroskopischen Befund des Pathologischen Instituts der Charité beschränken müssen.

Schädelsektion. Schädel läßt sich mäßig schwer sägen. Dreischichtung zum Teil sichtbar. Durainnenfläche feucht. Im Bereich des rechten Stirn- und Schläfelappens ist eine starke Einziehung, die mit wasserklarer Flüssigkeit ausgefüllt ist. Längsblutleiter und Sinus der Schädelbasis enthalten dunkelrotes, flüssiges Blut. Schnitte durch Brücke, Medulla, Kleinhirn sowie die linksseitigen Stammganglien und die Marklager links haben richtige Zeichnung, Blutpunkte nicht verwaschen. Die Gefäße haben zarte Intima. In den größeren Ästen sind keinerlei Thromben sichtbar. Die fast faustgroße, tiefe Einziehung des rechten Hirns zeigt jedoch oberflächlich gut erhaltene, richtig breite Hirnwindungen und richtige tiefe Furchen. Beim Schnitt auf die Stammganglien erkennt man, daß die der rechten Seite eingesunken und verkleinert erscheinen gegenüber den gut erhaltenen Kernen der linken Seite. Großer embolischer Narbenherd im Bereich der rechten Fossa Sylvii. Um die eingezogene Partie des rechten Schläfelappens nicht zu zerstören, wird nur dicht vom Seitenventrikel aufgeschnitten. Man erkennt als äußere Begrenzung

ein faseriges rostbraun gefärbtes Gewebe. Ependym der richtig weiten Ventrikel zart. Liquor klar. Weiche Hirnhaut zart und durchsichtig.

Zusammenfassend handelt es sich um eine linksseitige spastische Hemiplegie mit gleichseitiger Sensibilitätsstörung. Bei praktisch normaler rechtsseitiger Hörfähigkeit und Fehlen jeder peripheren Hörstörung beiderseits bestand linksseitig eine mit Höhe der Frequenz zunehmende Tonschwerhörigkeit, besonders ausgeprägt im Tonbereich über 1000 Hertz. Die Untersuchung wurde mit reinen Sinusschwingungen am Audiometer vorgenommen. Gleichzeitig zeigte sich monoaural eine Nebenschalleinwirkung von Geräuschen im Bereich von 100—1000 Hertz auf Klänge derselben Frequenz und eine Schwierigkeit der Wortklangwahrnehmung, die besonders ausgeprägt war bei Nebenschalleinwirkung der oben erwähnten Geräusche. Als Folge dieser Störung der akustischen Feinempfindung bestand eine Störung der feinen musikalischen Wahrnehmung und der musikalischen Ergriffenheit in Form einer Abneigung des früher hochmusikalischen Patienten gegen Musik. Wir glauben, daß diese Störung am besten als sensorische Dysmusie, verbunden mit musikalischer Dyshedonie bezeichnet werden kann. Der gesamte Symptomenkomplex ist zurückzuführen auf einen großen embolischen Narbenherd im Bereich der rechten Fossa Sylvii.

Das Interesse des vorliegenden Falles erstreckt sich auf die genannten Hörstörungen. Es erübrigt sich, auf die Hemiplegie besonders einzugehen, die durch den Narbenherd in der Nachbarschaft der Capsula interna genügend erklärt ist. Dagegen interessieren uns im Rahmen des Problems lokalisatorischer und physiologischer Erklärungen die Störungen auf dem Gebiete der akustischen Wahrnehmung:

1. Was die Tonschwerhörigkeit anbetrifft, so erwähnen wir die Beobachtungen von *Grahe*, daß bei Rindenerkrankungen im Bereich der Hörkugel eine Herabsetzung der oberen Tongrenze besteht, beiderseits, aber stärker gekreuzt. Dagegen fiel *Grahe* die normale untere Tongrenze in allen seinen Fällen auf. Wir nehmen an, daß diese gekreuzt stärkere Tonschwerhörigkeit auf eine partielle einseitige Läsion der Hörstrahlung oder der Rinde zu beziehen ist und nur doppelseitige symmetrische Läsion der Hörstrahlung oder der primären Hörzentren zu völligen Hörausfällen oder Tonskotomen führt. Unser anatomischer Befund der einseitigen embolischen Narbe im Bereich der rechten Fossa Sylvii scheint uns diese Annahme zu bestätigen. Aus anderen Beweisen, den Effekten der Nebenschalleinwirkung, schließen wir, daß die Läsion nicht die Rinde des primären Hörzentrums, sondern die Hörstrahlung betraf. Diese Annahme wird auch durch den makroskopisch-anatomischen Befund bestätigt. Unser Fall steht in Übereinstimmung mit den Anschauungen *Pfeifers*, der eine differenzierte Leitung und Lokalisation der hohen und tiefen Töne der Querwindung annimmt. Wie bekannt, vermutet *Pfeifer*, daß die Bahn der hohen Töne als Kuppe der Cauda des Linsenkernes aufsitzt

und als ihr dorsaler Saum über den hinteren oberen Rand des Linsenkernes zum medialen Abschnitt der temporalen Querwindung zieht. Tatsächlich waren in unserem Falle die Stammganglien der rechten Seite eingesunken und verkleinert gegenüber den gut erhaltenen Kernen der linken Seite. Ein weiterer Beweis ist der klinische Befund der Sensibilitätsstörung durch die Nachbarschaft der dorsalen Hörmarklamelle, die nach *Pfeifer* in der Nachbarschaft der sensiblen Fasern in der inneren Kapsel liegen. In dem Streit der Tonleitung scheint uns unser Fall die *Pfeifersche* Anschauung einer differenzierten Hörleitung zu bestätigen gegenüber der Meinung von *Börnstein*, der eine differenzierte Leitung mit Teilzentren innerhalb der Hörrinde ablehnt.

2. Sehr interessant scheint uns die Nebenschalleinwirkung von Geräuschen auf Klänge desselben Frequenzbereiches. Wie erwähnt, haben wir unter dem Geräusch der Wasserleitung jedes Ohr getrennt untersucht. Bekanntlich liegt die Frequenz des Wasserleitungsgeräusches zwischen 100 und 1000 Hertz. Derjenige Bereich, der als am stärksten störend empfunden wird, liegt zwischen 600 und 1000 Hertz. Wir prüften die Wahrnehmung und Differenzierung der Klanghöhe und Klangfarbe in demselben Frequenzbereich wie die Geräusche und stellten fest, daß diese Leistung monoaural, und zwar linksseitig sehr gestört war. Eine solche Beobachtung ist uns aus der Literatur nicht bekannt. Sie entspricht den Ergebnissen über die Verdeckungseffekte der Töne durch Geräusche im normalen Ohr, wie sie *Hirsch* bei Untersuchungen an Gesunden beobachtet hat. Nach diesen und anderen (*Wegel* und *Lane*) Untersuchungen müssen Geräusche Töne verdecken, die nicht weit von der Frequenz der Geräusche abweichen. Das entspricht den Bedingungen, unter denen wir unseren Patienten untersuchten. Ein solcher Verdeckungseffekt setzt aber beim Gesunden ein intensiveres Geräusch voraus und ist je nach Art der Geräusche von wechselnder Größe. Wir wiederholen, daß bei unserem Kranken dieser Verdeckungseffekt nur auf einem Ohr und schon bei schwachem Geräusch erzielt wurde. *Hirsch* schließt aus seinen Ergebnissen, daß dieser Verdeckungseffekt wahrscheinlich zentral bedingt ist, ohne aber dieses Phänomen näher zu lokalisieren. Wir nehmen an, daß dieses Phänomen gebunden ist an die Hörstrahlung und seine physiologischen Eigenschaften der Schalleitung. Zu einer solchen Auffassung berechtigt uns unser Fall, bei dem offenbar die Geräusche denselben Weg benutzen wie die Töne und als „Rohempfindungen“ die Feinempfindungen verdecken. Der hochmusikalische Patient beschrieb das Phänomen charakteristisch: „Die Geräusche töten die Töne.“ Wir können natürlich auf diesem Wege nicht ausschließen, daß die Geräusche, wie *Kleist* annimmt, eigene Bahnen haben; jedoch lehrt uns der Fall, daß die Geräusche die Bahnen der Töne benutzen können und ihnen auch in der Hörstrahlung die größte Fusion zukommt, wie das *Henschen* und *de Crinis* für die Hörrinde annehmen.

3. Eine andere Störung, die der Patient gezeigt hat, war die einseitige Schwierigkeit der Wahrnehmung der Umgangssprache, die unabhängig von Geräuschen bestand, sich aber bei Vorhandensein solcher verstärkte. Wir nehmen an, daß die Erklärung dieses Phänomens in dem Mechanismus der störenden Nebenschalleinwirkung zu suchen ist. Wie bekannt, sind die Vokale ihrem Wesen nach Klänge, unter den Konsonanten versteht man im Gegensatz zu den Vokalklängen Laute mit Geräuschcharakter. Letzterer ist verschieden stark ausgesprochen. Auf Grund unserer experimentellen Prüfung der veränderten Klangwahrnehmung unter Geräuscheinwirkung kommen wir zu der Ansicht, daß hier auch die Geräuschanteile der Sprache die Vokalklänge verdecken. Um den Klangcharakter der einzelnen Sprachanteile wahrnehmen zu können, ist außer dem Vorhandensein einer gewissen Anzahl Klänge vor allem auch ein bestimmtes Intensitätsverhältnis zwischen den einzelnen Klängen nötig. Wird dieses Intensitätsverhältnis dadurch geändert, daß einzelne Töne durch die Nebenschalleinwirkung der Geräusche gestört werden, so verlieren die Sprachlaute ihre charakteristische Klanggestalt. Die Umgangssprache liegt zwischen c^2 — c^3 , das entspricht den Verhältnissen unserer Untersuchung, in *welcher die einseitige Sprachschwerhörigkeit noch besonders verstärkt wurde unter für den Normalen unbedeutenden Geräuschen desselben Frequenzbereiches*. In dem beschriebenen Phänomen sehen wir die Möglichkeit der Erklärung einer subcorticalen Worttaubheit auf dem Boden dieses Mechanismus, wenn diese Schädigung stärker hervortritt. Mit dieser Auffassung stimmen überein die Untersuchungsergebnisse *Hirschs*, der bei Gesunden zeigen konnte, daß der unterschiedliche Verdeckungseffekt für das Wahrnehmungsvermögen für Sprache bei der Einwirkung verschiedener Arten von Nebenschalleinwirkungen nicht gleichartig ist mit dem Verdeckungseffekt für das Tongehör. Er glaubt, daß die ungleichmäßige Verdeckung des Wahrnehmungsvermögens der Sprache und des Tongehörs bei störenden Nebentönen verschiedener Frequenz dadurch bedingt wird, daß die Tonstärke gewisser Frequenzen, die für den Klangcharakter der Sprache mehr oder weniger von Bedeutung sind, durch den störenden Ton verändert werden. Bei unserem Kranken bestand eine linksseitige Sprachschwerhörigkeit, die unter für den Gesunden unbedeutenden Geräuschen noch besonders in Erscheinung trat. Die einseitige Sprachschwerhörigkeit könnte dabei so erklärt werden, daß die Geräuschanteile der Sprache die Vokalklänge derselben verdecken. Zu einer solchen Auffassung berechtigt uns das Ergebnis unserer experimentellen Untersuchung. Diese zeigte, daß die Wahrnehmung und Differenzierung von Klanghöhe und Klangfarbe im Frequenzbereich der Umgangssprache nur monoaural, und zwar linksseitig durch für den Gesunden unbedeutende Geräusche sehr gestört war. In diesem Verdeckungseffekt vermuten wir auch die Grundlage der in unserem Falle vorliegenden Sprachschwerhörigkeit. *Die Geräuschanteile der Sprache schienen also deren Klanggestalt zu stören.*

4. Die Erscheinung der sensorischen Dysmusie kann man zurückführen auf die Störung der musikalischen Feinempfindung, die zu einer Störung der feinen musikalischen Wahrnehmung und des musikalischen Genusses führte. Beim Hören von Musik bestand eine Störung der Wahrnehmung der Intensitätsverhältnisse zwischen hohen und tiefen Tönen. Eine solche Störung bedeutete für den musikalischen Patienten eine tiefgehende Störung der musikalischen Wahrnehmung, die von ihm als unerträglich empfunden wurde. Ob hierbei auch ein Verdeckungseffekt innerhalb der Klänge, und zwar solcher verschiedener Färbung mitwirkte, muß offengelassen werden. Der Patient war von musikalischen Eindrücken sicherlich nicht mehr so ergriffen wie vor der Erkrankung, sondern empfand diese sogar als unangenehm. Es entwickelte sich also bei ihm eine von uns als musikalische Dyshedonie bezeichnete Erscheinung.

Die beschriebene Störung ist vielleicht als Vorstufe einer subcorticalen sensorischen Amusie aufzufassen, bei der die innere Musie so wenig gestört ist wie bei der reinen Worttaubheit die innere Sprache (*Pötl*). Wie bei der subcorticalen sensorischen Aphasie ist hier die kritische Einstellung zum Defekt selbstverständlich.

Literatur.

- Börnstein, W.*: Der Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre. Berlin 1930. — *Crinis, M. de.*: Anatomie der Hörrinde. Berlin 1934. — Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomische Grundlage. Berlin: S. Karger 1934. — *Grahe*: Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 498 (1923). — *Henschen, S. E.*: J. Psychol. u. Neur. **22**, Erg.-H. 3 (1918). — *Hirsch*: Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **28**, 369—404 (1930). — *Kleist, Karl*: Kriegsverletzungen des Gehirns und ihre Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. Leipzig 1922—1934. — *Pfeifer, R. A.*: Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das corticale Ende der Hörleitung. Leipzig: J. B. Teubner 1920. — Mschr. Psychiatr. **50**, 7 (1921). — Pathologie der Hörstrahlung und der corticalen Hörsphäre in Handbuch der Neurologie von *Bumke-Foerster*, Bd. 6. 1936. — *Pötl, O.*: Z. Neur. **165** (1939). — *Wegel, R. L.* and *C. E. Lane*: Physic. Rev. **23**, 266.
-