

Aus dem Institut für Hirnforschung, z. Z. in Dillenburg (Prof. SPATZ).

## Über den Verfall der Sprache bei der Pickschen Krankheit (umschriebene Atrophie der Großhirnrinde\*).

Von  
**THEA LÜERS**, Mettmann/Rhld.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Abgeschlossen im Dezember 1943.*)

Die Ergebnisse der klassischen Aphasieforschung wurden ganz überwiegend an vasculären Herdfällen gewonnen. Untersuchungen bei Hirntraumen und Tumoren ergänzten das Bild. Den nach einem einmaligen Ereignis auftretenden Störungen der Sprache bei vasculären und traumatischen Läsionen der Aphasieregion steht im Rahmen der Pickschen Krankheit, entsprechend dem langsam atrophisierenden pathologisch-anatomischen Geschehen, ein ganz anderer Typus von Sprachstörungen gegenüber. Diese letzteren in ihren Phasen und Verlaufsformen zu verfolgen und klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch mit der Aphasielehre in Beziehung zu setzen, war das Ziel unserer Untersuchungen. Die klinischen Bilder der Pickschen Krankheit erhalten hierbei ihre Beleuchtung aus der Aphasieforschung, und die Aphasiefrage erhält neue Deutungen aus den Eigentümlichkeiten des Verhaltens der Sprache bei der Pickschen Krankheit.

Am hiesigen Institut sind von HALLERVORDEN und SPATZ im Laufe vieler Jahre über 30 Gehirne von Pickscher Krankheit anatomisch untersucht und zum Teil in Serien zerlegt worden. Diese 30 Fälle werden durch K. v. BAGH in ihren klinischen und anatomischen Gesamtbefunden dargestellt, während ich diejenigen Fälle, bei denen eine nähere Untersuchung der Sprachstörung möglich gewesen war, für die vorliegende Arbeit ausgewählt habe. Einen Teil der Fälle konnten wir selber klinisch untersuchen. Bezuglich der anatomischen Befunde werde ich auf die abgeschlossene, aber noch nicht erschienene ausführliche Arbeit v. BAGHS verweisen, von welcher zur Zeit nur eine kurze vorläufige Mitteilung publiziert ist.

Schon PICK war es aufgefallen, daß es vorwiegend frontale und vorwiegend temporale Atrophietypen gibt. Sehr häufig kommen Mischformen zwischen beiden vor. Regelmäßig ist dabei auch, wie v. BAGH betont, die Inselrinde atrophisch. Die HESCHLSche Querwindung, das corticale Hörzentrum, wurde immer intakt gefunden (SPATZ). Die Beteiligung von bestimmten Abschnitten des Scheitellappens und der

---

\* Herrn Prof. Dr. O. PÖTZL, meinem verehrten Wiener Lehrer, in Dankbarkeit gewidmet.

vorderen Zentralwindung (FRIEDRICH) sowie der Stammganglien (v. BRAUNMÜHL) kommt bei einem Teil der Mischformen hinzu. Uns werden in erster Linie Formen von vorwiegender Schläfenlappenatrophie und vorwiegender Stirnhirnatrophie beschäftigen.

### I. Über das Verhalten der Sprache bei vorwiegender Schläfenlappenatrophie.

Fall 1. *Frau Elisabeth Ha.* 69/41. Geboren 19. 11. 80. Gestorben 17. 7. 41. Der Verlauf<sup>1</sup> konnte durch 12 Jahre verfolgt werden. Die Kranke stand auch nach der Entlassung in ständiger Verbindung mit unserer Forschungsklinik; sie wurde mehrfach aufgenommen und zwischendurch ambulant oder in ihrer Wohnung untersucht.

Die ersten Störungen von seiten der Sprache traten 1929 auf. Um diese Zeit klagte die Kranke über ein schlechtes Namensgedächtnis; sie war damals 49 Jahre alt. Die Störung für Personennamen ging unmerklich über in eine solche für Benennungen überhaupt. Im situationsgemäßen Sprechen waren die Schwierigkeiten geringer als bei der Suche nach der Bezeichnung einzelner Gegenstände. Deutlich für die Umgebung wurde die Sprachnot zum ersten Male unter dem Einfluß einer zornigen Erregung. Sie fand beim Schimpfen die Hauptworte nicht und behaftete sich mit Flickworten. Ferner fiel auf, daß sie gröbere Worte gebrauchte, als man früher bei ihr gehört hatte, „es sei zum Kotzen“ und dgl. Zunächst verstand sie noch alles, was man zu ihr sprach. Etwas später hatte sie Schwierigkeiten zu folgen, wenn schnell gesprochen wurde. Wurde langsam gesprochen, so verstand sie tadellos. Ähnlich war es beim Lesen; sie mußte langsam lesen, am besten zweimal, um den Sinn zu verstehen. Sie hatte deshalb keine Freude mehr am Lesen. Wortverwechslungen sollen um diese Zeit noch nicht vorgekommen sein. Dagegen sei es beim Schreiben geschehen, daß sie einzelne Buchstaben verwechselte, z. B. e statt a, p statt b. Um 1930 fiel auf, daß sie sehr viel sprach, „stundenlang immer von denselben Dingen“. Die Sprache war aber dabei richtig bis auf das Suchen nach Hauptworten und die häufige Verwendung von Flickworten. 1932 wurde sie wegen der Sprachstörung zur Durchuntersuchung an der Nervenklinik der Charité aufgenommen. Sie gab an, daß ihr das Sprechen schwer falle. Sie könne nicht mehr auf die einfachsten Namen kommen. „Es sind nur die Namen, die ich vergesse, sonst weiß ich alles.“ Sie übe sich oft, indem sie sich in der Umgebung umschehe und versuche, sich die Bezeichnungen der Gegenstände zu vergegenwärtigen. Das Denken sei nicht behindert. Wenn sie sich etwas überlege, so sei es genau wie früher. Ihr Gedächtnis für Ereignisse aus alter und jüngstvergangener Zeit sei ausgezeichnet.

*Sprachbefund 1932.* Spontansprache. Lebhafter Sprechanstrieb. Erzählt sehr ausführlich, läßt sich nur schwer unterbrechen. Die erschwerte Wortfindung tritt deutlich hervor. Diese bezieht sich nicht nur auf Eigennamen, sondern auf Bezeichnungen aller Art. An Stelle der fehlenden Hauptworte werden Füllworte wie „Sache“ und „Dinge“ verwendet. Gelegentlich kommt es zu Umschreibungen. Literale Paraphasien nur ganz selten. *Nachsprechen:* fehlerfrei.

<sup>1</sup> Herrn Prof. SCHELLER sind wir für die Überlassung der Krankengeschichten aus den Aufenthalten der Kranken in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité dankbar. Ab 1937 verfügen wir über eigene Befunde aus der Forschungsklinik des hiesigen Institutes. Kurz vor ihrem Tode wurde die Pat. noch einmal in die Psychiatrische Klinik der Charité aufgenommen und von Dozent Dr. SELBACH untersucht.

*Benennung von Gegenständen:* Schlüssel „Das ist ein ... um die Tür aufzumachen ... Schließen ... Schlüssel“. — Wattebausch „Das weiß ich eigentlich nicht mehr ... ich habe es neulich erst gehabt ... Stoff vielleicht? Ich komme nicht darauf“. — Brillenetui: „Das weiß ich auch nicht ... für ... unser ... für die Augen, das, was drin ist. Ein i ist darin, es sind zwei Namen“. — *Beliebige Zahlen nennen:* „12..24..48..100..1000..2000. *Beliebige Buchstaben nennen:* a...k...m...o“ (Bei der Befragung über die Art, wie sie die letzten beiden Aufgaben gelöst habe, gibt die Kranke an, sie hätte sich innerlich entsprechende Reihen aufgesagt und dann unter Auslassung der meisten Werte die einzelnen Angaben gemacht.) *Körperteile aufzählen:* Fragt erst, „was ist das?“ Das Wort sei ihr unbekannt. Es wird ihr erklärt. „Ach so.“ Sie hätte an die Taille gedacht. Zeigt dann auf den Ellenbogen und sagt: „Dies ist die Hand.“ Zeigt an den Kopf: „Und die ganzen Sachen am Kopf.“

*Sprachverständnis:* Im Wechselgespräch keine größeren Störungen.

*Diktatschreiben:* Einzelne Fehler, z. B. Krankenhausdirektion.

*Selbständig schreiben:* „Die Charité ist wunderbar schön, die herrlichen Häuser, Bäume und Blumen geben uns wirklich viel Freude, weil man in der Wohnung liegen und sitzen muß, und wenn man gesund ist und es ist draußen noch warm und schöne Sonne, dann kann man so gut draußen sitzen und gehen. Und es gibt hier wirklich so gute Ärzte und Ärztinnen. Der oberste Arzt fragte mich, ob ich gut lesen kann und ob ich das, was ich gelesen hatte, ihm auch alles erzählen kann. Das Letzte war mir leider nicht möglich, nähmlich daß ich das erzählen konnte. Wenn ich die Sache zweimal gelesen hätte, vielleicht wäre es besser gewesen. Aber ich hoffe, daß ich recht bald wieder gesund wurde.“

*Leichte Aufträge:* Legen Sie die Hände auf den Tisch +. — Klopfen Sie dreimal +. — Zeigen Sie den Tisch, den Federhalter, die Wasserleitung +. — *Kompliziertere Aufträge:* Wo ist das Bein vom Sofa? Eine Weile ratlos. Zeigt dann richtig. Die Bezeichnung „Bein“ sei ihr so komisch vorgekommen. — Wo ist das Schlüsselloch? Zeigt erst auf den Federhalter, korrigiert sich dann „ach, so“, macht die Bewegung des Schließens ... „am Schlüssel?“ „Zeigen?“ Zeigt erst die Öffnung des Schlüssels, dann den Schlüsselbart, schließlich das Schlüsselloch. *Heraussuchen von Gegenständen:* Suchen Sie die Zahnbürste. „Zahnbürste? Ach so, jetzt weiß ich, was das ist.“ Sucht eine Weile, zeigt dann richtig. — Suchen Sie den Sektkorken. „Sektkorken? Ja, Korken kenne ich ... Sekt wird getrunken ... Ach, das ist das.“ — Suchen Sie den Trichter. Ratlos. — Das Ding, das man gebraucht, wenn man etwas in eine Flasche gießt. „Ach, dann ist es dies.“ Zeigt richtig.

*Akustische Merkfähigkeit:* Worte wie „Livorno“, „Taormina“ werden richtig nachgesprochen, nach einigen Zwischenfragen entstellt wiedergegeben (Legmana, Tämima) und nach 5 Min. besteht keine Erinnerung mehr, das Wort schon einmal gehört zu haben.

*Kopfrechnen:* 3 mal 26, „3 mal 20 ist 60, 3 mal 6 ist 18 und zwanzig ist 48.“ — Wie war die Aufgabe? „3 mal 26 — ach so, es sind 78.“

Aus der Anamnese wird ergänzt, daß die Kranke um diese Zeit noch sehr gut Karten spielte (66) und oft ihren Mann besiegte. *Das Zustandsbild wurde als amnestische Aphasie gekennzeichnet und die Ursache möglicherweise in einem cerebralen Gefäßprozeß gesehen, obwohl kein Anhaltspunkt für einen Insult vorlag.*

Nach Hause zurückgekehrt, fiel den Schwestern der Kranken auf, daß sie nach der Bedeutung ganz einfacher Gegenstände fragte. „Fritz will, daß ich Reis kooche. Was ist Reis?“ Oder „Was ist Zucker?“ Sie brachte dann mehrere Tüten und fragte, welches der Reis sei. Vor Fremden genierte sie sich, sie fragte nur ihre nächsten Angehörigen. Beim Einkaufen zeigte sie auf die betreffenden Waren und sagte: „Das will ich haben.“ Eine Zeitlang standen ihr beim Einkaufen nur die Worte Schabefleisch und Hackepeter zur Verfügung, was sie dann

auch fast ausschließlich verlangte. „Mein Gedächtnis wird immer schlechter,“ klagte sie. In Wirklichkeit war nicht das Erinnerungsvermögen, sondern das Wortgedächtnis gestört. Die Sprache wurde immer mehr zu einem hauptwortlosen Sprechen: „Oh, das ist alles so ...“ Aus den Gesten und der Mimik konnte man aber oft erraten, was sie meinte. Von 1936 an fiel auf, daß sie bestimmte stehende Redensarten hatte, die in jedem Gespräch vorkamen. „Liebes Herzchen, die liebe Dame, alles so furchtbar kränklich, alles gezahlt, 1—2—3—4, heiliger, gütiger Gott, plumps u. a.“ Die Angehörigen verstanden aber noch, was sie meinte. Sie bezeichnete z. B. alles Unangenehme, Negative mit „furchtbar kränklich“, alles Angenehme, Positive mit „alles gezahlt“. Bis 1936 schrieb sie auf Quittungen und Postabschnitten ihren Namen noch flott und richtig, plötzlich schrieb sie nur Elisabeth und ein unlesbares Gekritzeln. Sie war sich ihren Defekten lebhaft bewußt und suchte selbständig Ärzte auf, ohne sich ihnen verständlich machen zu können. Sie hätte um diese Zeit eine wahre Manie gehabt, zu Ärzten zu gehen. Im Mai 1936 wurde sie neuerlich zur Durchuntersuchung in der Nervenklinik der Charité aufgenommen.

*Sprachbefund 1936.* Eine sprachliche Verständigung ist jetzt kaum noch möglich. Die Kranke versteht nur gelegentlich ein Wort, manchmal einen kurzen Satz. Ihre Leistungen sind allerdings sehr wechselnd. Ein Wort, dessen Sinn sie eben noch verstanden hat, kann sie im nächsten Augenblick fragend und ratlos wiederholen. Durch langsames Sprechen und eindringliche Gesten kann man das Verständnis fördern. Meist wiederholt sie das Gehörte oder einen Teil desselben — oft leicht paraphasisch entstellt — und fragt, was das bedeute.

Die *Spontansprache* der Kranken ist jetzt sehr eigenartig. Es besteht ein fast völliges Fehlen von Namen und Eigenschaftswörtern. Paraphasien sind selten und dann verbaler Art. Gesteigerter Sprechantrieb. Gelegentlich gelingt eine Satzperiode ganz fließend, meist stehen einzelne Sätze oder Satzteile für sich ohne irgendeinen Zusammenhang. Auffällig sind eine ganze Reihe von formelhaften Floskeln. (Der liebe, gütige Gott im Himmel. Wenn ich erst wieder gesund, froh und munter bin.) Sie redet alle Personen ihrer Umgebung wahllos mit „liebes Herzchen, lieber Herr, liebe Dame“ an.

*Lesen.* Liest ganz korrekt, aber ohne Verständnis. *Gegenstandsbezeichnung.* Erkennt die Gegenstände, kann richtig mit ihnen hantieren, kann aber die Namen nicht nennen. *Nachsprechen.* Spricht gut nach, am besten gebräuchliche Worte. Aber auch fremde, italienische Namen werden meist fehlerlos nachgesprochen. Bei alledem keine Spur von Sprachverständnis. Selten literale Paraphasien beim Nachsprechen.

*Zahlen.* Auf Zahlenbezeichnungen kommt sie nur auf dem Wege des Reihensprechens. Verständnis für Zahlen besteht nicht.

*Stenogramm vom 28. 5. 36.* Wie geht es mit dem Sprechen? „Was ist Sprechen, Herzchen? Ich weiß gar nicht, was Sie meinen. Was ist das Herzchen?“ Wie geht es? „Ich habe nicht geschlafen. Ich war so furchtbar krank. Um die Zeit, Herzenskind, da setzt alles so fürchterlich ein. Hier ist auch so viel geredet und gesprochen worden, die ganze Zeit ... Die lieben Damen und Herren, die haben immer um die Zeit alles mögliche gemacht.“ Aber Sie werden doch wieder gesund? „Ja, Herzchen ... Der liebe, gütige Gott ... Ich habe ein schlechtes Namensgedächtnis und Hüftgelenksentzündung. Aber wenn ich ganz gesund und munter bin, dann werde ich ganz tadellos werden. Der liebe, gütige Gott, im Himmel ... Immer, wenn ich fortgehe ... die liebe Sonne. Wie heißt es doch, was ich meine? Heißt es Schabefleisch oder Hackepeter? Ich werde es mal nachsehen. Wenn ich nach Hause gehe, plumps, dann ist die Sonne weg, plumps, alles weg. Der liebe, gütige Gott, der weiß alles ... Und ich habe immer gedacht, daß ich wieder ganz gesund, froh und munter werde...“ Wenn Sie ganz gesund

und munter werden, was ist dann? „Mir war so fürchterlich ... so was habe ich noch nie gehabt ... überall die Sache ... Um die Zeit hat es geregnet. Und dann die lieben Damen ... Jetzt sind sie fort. Aber sie kommen wieder nachher. Da sind sie viel gekommen bei mir, alle Augenblicke gekommen. Das war mindestens 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10 Jahre ... ab und zu immer gekommen!“ (Dieser letzte Abschnitt bedeutet die Schilderung der Encephalographie. Mit den lieben Damen sind die Schwestern gemeint.)

Im Jahre 1937 wurde die Kranke in die Forschungsklinik des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Hirnforschung aufgenommen. Sobald sie angesprochen wurde, setzte ein hemmungsloser Sprechandrang ein. Sie war nicht mehr zu fixieren auf Nachsprechen, Reihensprechen, Gegenstände bezeichnen und ähnliche Prüfungen. Sie redete ununterbrochen und ließ sich durch keine Zwischenbemerkung oder Frage zum Schweigen bringen.

*Stenogramm vom 1. 6. 37.* „Das wird nicht gezahlt werden, Herzchen, wissen Sie, Herzchen, nicht fort ... ich weiß, daß der liebe, heilige, gütige Gott sehr lieb und gut, ich habe das auch gekriegt, Herzchen. Ich habe das auch gezahlt von den heiligen gütigen Gott. Ich habe das niemals, aber ich werde es noch mal zählen, Herzchen, Gott sei Dank. Das war eine wunderbare Sache. Da oben ist es, mein liebes Herzchen, ich kenne das alles von früher, vor langer, langer Zeit, wo mein Mann und Rudolfchen und mein Schwestern gewesen war, vor langer Zeit. Und wenn sie auch kränklich waren, mein Mann und mein Schwestern, habe ich auch schon alles gezahlt ... Lange, lange Zeit, da war sie krank und unterhalb, und dann nachher vom Himmel. Und mein Mann ist auch krank gewesen, und mit einmal, plumps, ist mein Mann ... und ich war nachher auch so krank, alle Leute, das war 1—2—3—4 Jahre, alle Leute krank gewesen.“ Zählen Sie mal weiter. „Was, Herzchen? Ja, das wollte ich ja, jetzt will ich Ihnen erzählen. Passen Sie auf, Herzchen, früher war herrlich schön. Und da war ich doch ganz gesund, froh und munter. Aber nachher war alles krank ...“

Nach der Untersuchung wurde die Kranke wieder nach Hause entlassen, wo sie unter der Obhut einer Pflegerin bleiben konnte. Die Diagnose lautete **Picksche Krankheit, Schläfenlappenatrophie (Prof. SPATZ).**

Bei einem Besuch am 5. 6. 41 in ihrer Wohnung hatte sich das Zustandsbild vollkommen verändert — die Kranke sprach nichts mehr! Der Ehemann und die Pflegerin gaben an, daß sie vor etwa 1 Jahr aufgehört habe zu sprechen. „Die Sprache ist ganz allmählich eingeschlafen.“ In der letzten Zeit gebe sie auch keine Laute mehr von sich, nur morgens höre man noch hin und wieder einige unverständliche Laute. Geräuschen wendet sie sich zu, blickt Fliegern nach, wenn sie das Motorengeräusch hört, und weicht Autos aus. Früher hat sie noch gelegentlich das Radio angestellt und der Musik zugehört, jetzt keine Reaktion mehr auf Musik. 1938 z. B. hätte sie noch viel mitgesungen und die Melodien von Opern und Liedern völlig beherrscht. Auch spontan hätte sie 1938 noch gesungen, besonders morgens nach dem Aufstehen.

Am 28. 6. 41 kurz vor dem Tode nochmals Aufnahme in der Nervenklinik der Charité.

Die Kranke spricht kein Wort, produziert auch keinerlei Laute. Am 17. 7. 41 an Pneumonie Exitus.

*Zusammenfassend betrachtet* hat die Sprachstörung bei Frau Ha. im Alter von 49 Jahren mit Schwierigkeiten beim Reproduzieren von Eigennamen und etwas später von Benennungen überhaupt begonnen. In den nächsten Jahren kamen Schwierigkeiten im Sprachverständnis

hinzu. Zunächst hatte sie Mühe zu folgen, wenn schnell gesprochen wurde. Auch beim Lesen verstand sie den Sinn nur bei langsamem, am besten zweimaligem Lesen. Mit zunehmendem Vokabelmangel trat zwischen dem 52. und 58. Jahre ein zunehmender Sprechanstrieb auf, der sich schließlich bis zur Logorrhöe steigerte. Diese war zunächst derart, daß die Kranke stundenlang von denselben Dingen erzählte, wobei die Sprache selbst aber nur durch das Suchen nach Hauptworten und die Verwendung von Flickworten entstellt war. Bei der Sprachprüfung von 1932 stand neben der logorrhöischen Spontansprache die Wortfindungsstörung im Vordergrund, während eine gröbere Wortverständnisstörung noch nicht nachweisbar war. Paraphasien waren außerordentlich spärlich. Nachsprechen, Reihensprechen, Lautlesen, Diktatschreiben waren gut. Das selbständige Schreiben war genau wie die Spontansprache. Von 1936 an wurde die Verwendung einer ganzen Reihe von stehenden Redensarten beobachtet. Der Sprachbefund von 1936 enthält gegenüber dem von 1932 eine große Veränderung: während 1932 bei objektiver Prüfung noch keine größeren Störungen im Wortverständnis vorhanden waren (subjektiv wurden sie aber bereits angegeben), war 1936 eine sprachliche Verständigung kaum mehr möglich, da die Kranke nur noch gelegentlich ein Wort oder einen kurzen Satz verstand. Sie echolalierte gewöhnlich das letzte Wort oder auch den ganzen Satz und fragte, was das heiße, was das bedeute. Das Gestenverständnis war gut, so daß man auf diesem Wege einen gewissen Kontakt zu ihr bekommen konnte. Bezuglich der Spontansprache war weiterhin gesteigerter Sprechanstrieb auffällig. Hierbei wurden einzelne Satzteile und Sätze, untermischt mit den zahlreichen stehenden Redensarten, geläufig aneinander gereiht. Es gelang aber noch, bei näherer Beschäftigung mit ihr, einen gewissen Sinn daraus zu entnehmen. So bedeutete „furchtbar kränklich“ alles Unangenehme und Negative, während umgekehrt der Ersatzausdruck für alles Angenehme und Positive „alles gezahlt“ lautete. Verständlich war auch noch die hauptwortlose Beschreibung der durchgemachten Encephalographie: „Mir war so fürchterlich ... so was habe ich noch nie gehabt ... überall die Sache...“ Gegenstände konnten 1936 nicht mehr benannt werden. Nachsprechen gut (ohne Sinnverständnis). 1937 konnte kein eigentlicher Aphasiestatus mehr durchgeführt werden, da die Logorrhöe nun völlig hemmungslos war und die Kranke sich nicht mehr fixieren ließ. Auf jedes Ansprechen produzierte sie ein uferloses Satzgemenge, in dem die stehenden Redensarten überwogen. Paraphasien kamen dabei kaum vor. Irgendein Sinn war kaum mehr einfühlbar. Auffällig war eine gewisse Tendenz zu spontanen Reihenbildungen, z. B. die Zahlenreihe von 1—10. Zwischen 1937 und 1939 verschwand die Logorrhöe, die Sprechanstriebe wurden zunehmend geringer. Von da an machten

sich auch Zeichen einer zunehmenden allgemeinen Verblödung bemerkbar, die vorher fehlten. 1938 sang sie noch gern zur Radiomusik mit, wobei die Melodien vollkommen richtig wiedergegeben wurden. Auch als sie die menschliche Sprache schon nicht mehr verstand, stellte sie noch gelegentlich das Radio an und lauschte der Musik. Aber auch dieses Interesse verschwand. Anfang 1940 wurden nur noch morgens einzelne ungeformte Laute gehört und Ende 1940 war die Kranke vollkommen verstummt. (Selbstverständlich wurde das Gehör mehrfach geprüft. Es war intakt. Die Kranke wandte sich auch bis zuletzt Geräuschen zu.)

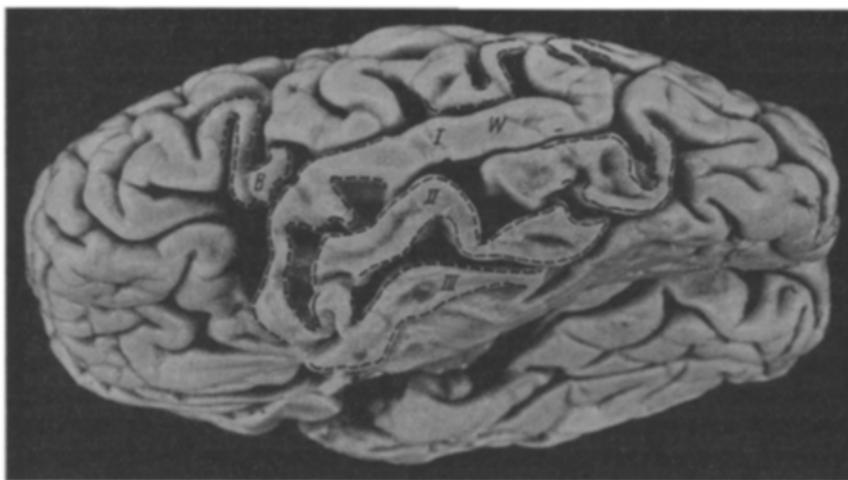


Abb. 1. Elisabeth Ha. 69/41. Li. Hemisphäre, schräg von unten aufgenommen, damit die zweite und dritte Schläfenwindung besser sichtbar werden. *I*, *II*, *III* = erste, zweite, dritte Schläfenwindung. *W* WERNICKE'sche Stelle. *B* BROCA'sche Stelle. Die atrophischen Windungsanteile sind durch Strichelung hervorgehoben. 1,1 : 1.

*Anatomischer Hirnbefund Elisabeth Ha.* Es handelt sich um eine schwere doppelseitige Schläfenlappenatrophie vom Typus der PICKSchen Krankheit. Betrachten wir nun die li. Hemisphäre genauer (Abb. 1), so sehen wir, daß am schwersten das Polgebiet des Schläfenlappens betroffen ist, sowie ganz die zweite und dritte Schläfenwindung. Hier findet sich ein ausgesprochenes „Nußrelief“. Auch der Gyrus collateralis (VOGTS vierte Schläfenwindung) nimmt an dieser schweren Atrophie teil. Bei der ersten Schläfenwindung ist der hintere Anteil, die WERNICKE'sche Stelle (der allgemeinen Regel folgend), besser erhalten als der vordere Anteil; ja die WERNICKE'sche Stelle ist der am besten erhaltene Teil des ganzen Schläfenlappens. — In der klaffenden Fossa Sylvii sieht man die vorderen Inselwindungen hervortreten, die ebenfalls durch ein „nußartiges Relief“ eine schwere Atrophie verraten. In zweiter Linie sind von der Atrophie mitbetroffen die unteren Abschnitte der vorderen und auch der hinteren Zentralwindung sowie der Gyrus supramarginalis vom Scheitellappen. Vom Stirnhirn sind fast nur mediocaudale Abschnitte des basalen Anteils mäßig atrophisch sowie der Fuß der dritten Stirnwindung (BROCASches Gebiet). Die rechte Hemisphäre ist in ähnlicher Weise, aber in deutlich geringerem Grade, betroffen.

Nachdem der Fall E. Ha. in allen Einzelheiten dargestellt wurde, können wir uns bei den folgenden Fällen vom annähernd gleichen anatomischen Typus kurz fassen.

Fall 2. *Emilie Wo. 319/39.* Opernsängerin. Geboren 11. 10. 72. Gestorben 4. 10. 39. Etwa 10 Jahre vor dem Tode, im Alter von 57 Jahren, erste Erscheinungen von seiten der Sprache in Form amnestischer Störungen („Reich mir bitte, na, das da“). Etwa 4 Jahre später eigenartige Schriftsprache: „Ich komme nach Berlin, bin in Berlin, komme nach Berlin, bin nach Berlin gekommen“ (Postkarte). Die einzelnen Worte waren richtig. Nach weiteren 2 Jahren, in denen die Wortfindungsstörungen erheblich zugenommen hatten, Auftreten von Paraphasien in Form von Silbenverwechslungen sowie merkwürdige Wortzusammenziehungen. (Statt Marianne und Magdalene „Mararene“.) Die Wortentstellungen betrafen zunächst nur das gesprochene Wort, nicht das gesungene. Um diese Zeit trat ein ungeheurer Rededrang auf; die Kranke sprach fortwährend sehr laut und „verwirrt“. Der Inhalt bestand größtenteils aus der immer wiederholten Aneinanderreihung gewisser stereotyper Redewendungen. („Gib mir was Großes hier, nein, doch, was anderes, zwei, siehst Du was in der Berrenratherstraße“.) Das Sprachverständnis war nahezu aufgehoben. (Über den Beginn der Verständnisstörung erfahren wir leider nichts Genaueres.) Die Zeit der Logorrhöe dauerte etwa 1 Jahr. Danach wurden die Sprachimpulse dürftiger. Zunächst war noch eine ganze Anzahl von stereotypen Redensarten vorhanden, welche sich nun rasch einengten. Im Februar 1938 sprach die Kranke nur noch auf Anrede: „Was Gutes hier, zwei“, sang aber noch die ersten vier Verse von „Am Rhein, am heiligen Strom“. Im April 1938 sang sie statt Strom „Strowen“ und statt Dom „Dowen“. Im Mai 1938 sind die sprachlichen Äußerungen nur noch: „la, la, la, la“, stets viermal in einem bestimmten Rhythmus. Es bestand jetzt eine absolute Worttaubheit. Auch auf Alkoholgaben waren keine weiteren sprachlichen Äußerungen zu erzielen. Im letzten Lebensjahr, 1939, wurde nur noch ganz selten etwas wie „osshier“ gehört, offenbar ein Rest der früheren Redensart „Was Großes hier“. Zu dieser Zeit bestand auch bereits eine allgemeine Verblödung. Klinische Diagnose unserer Forschungsklinik: PICKSche Krankheit, Schläfenlappenatrophie.

*Anatomischer Hirnbefund.* Neben einer erheblichen allgemeinen Atrophie besteht eine schwere umschriebene Atrophie der Schläfenlappen. Am stärksten betroffen ist der Schläfenpol (Nußrelief). In der ersten Schläfenwindung nimmt die Atrophie wieder nach hinten zu ab, reicht aber bis zur Höhe des Operculum der hinteren Zentralwindung. Das WERNICKESche Gebiet ist am besten erhalten. Ein weiteres Atrophiezentrum liegt in hinteren Abschnitten des Orbitalhirns und in der dritten Stirnwindung. Die Insel ist in ihren vorderen Teilen schwer mitbetroffen. Im ganzen ist die linke Hemisphäre stärker befallen als die rechte.

Fall 3. *Georg Wol. 97/37.* Geboren 11. 12. 78. Gestorben 1939. Im Alter von 49 Jahren Beginn der Sprachveränderung mit amnestischen Störungen. Der Kranke hätte „viele Worte nicht mehr gewußt“. Bei einer klinischen Untersuchung 1929 wurde das mangelhafte Sprachverständnis in Verbindung mit der veränderten Spontansprache als pseudodementes Bild mit „Vorbeisprechen und Herumreden“ verkannt. 1931 bestand ein „foudroyanter Rededrang“ mit sinnloser Aneinanderreihung meist hauptwortloser Satzteile „sind se doch so freundlich, aber ich sage doch, ich kann ja nur sagen, nur günstig sagen, ich habe mir doch gesagt, evtl. schon in der 8. Woche wieder nach Hause . . .“ Auf Fragen war keine sinngemäße Antwort zu erzielen. Zum Nachsprechen war der Kranke nicht zu bringen. Aufträge wurden nicht befolgt. Anfang 1939 wurde bei der Visite täglich spontan derselbe Satz gesagt: „Haben Sie Lust, mein Herr, meine

Sachen zu Hause gehen kann?“ Mitte 1939 waren von diesem Satz nur noch die Worte „nach Hause“ verständlich.

*Anatomischer Hirnbefund.* Neben einer ausgesprochenen allgemeinen Atrophie besteht eine schwere lokale Atrophie der Schläfenlappen. Am stärksten betroffen ist der Schläfenpol, in zweiter Linie folgen die zweite, dritte und vierte Schläfenwindung, etwas weniger atrophisch sind die vorderen Zweidrittel der ersten Schläfenwindung; das WERNICKESche Zentrum ist intakt. Der vordere Abschnitt der Insel ist ebenfalls in die Atrophie einbezogen. Leichtere Schrumpfungen finden sich in mediobasalen Teilen des Stirnhirns und im hinteren Parietalbereich. Der Fuß der 3. Stirnwindung ist etwas schwerer erkrankt als die Umgebung. Die li. Hemisphäre ist im ganzen stärker betroffen als die re.

*Fall 4. Antonie Gi., München. 3034.* Geboren 29. 1. 69. Gestorben 15. 8. 28. Bei der Kranken fiel zuerst 1922, im Alter von 53 Jahren, auf, daß sie weniger sprach als früher, kurze Sätze wählte und daß das Sprechen so „halbdeutlich“ war. Etwas später bemerkte man Wortfindungsstörungen. Sie konnte viele Gegenstände nicht mehr benennen und nannte alles „Ding“. Manchmal verwechselte sie Worte, sagte z. B. „steif“, wenn sie fest meinte. Ab 1925 sprach sie nur noch einige stereotype Sätze sowie einzelne Worte. Alle Männer bezeichnete sie mit „der Herr Pfarrer“. Kinder, Fliegen, überhaupt alle kleinen Gegenstände nannte sie „der Kleine“. Die Satzteile „Hab ich gemacht, hast Du gemacht, sieh mal da schau her“ wurden automatisch und ohne Sinn angewandt. Bei einer Untersuchung 1927 verstand sie weder Fragen noch Aufträge, reagierte auf jede Frage mit „hm, hm, hm, hm“ (in gewissem Rhythmus) und „hast Du gemacht, sieh mal da schau her, der Herr Pfarrer“. Nachgesprochen wurde nur das Wort Kaffee, das auch sonst zu ihrem spontanen Repertoire gehörte. Im März 1928 sprach sie von dem Wort Kaffee nur noch die erste Silbe nach. Ab Juli 1928 hatte sie beim Hervorbringen ihres Satzes „Sieh mal da schau her“ motorische Schwierigkeiten, unter angestrengten Grimassen brachte sie ihn nur noch ataktisch hervor.

*Anatomischer Hirnbefund.* Gehirn als ganzes auffällig klein. Exquisite Atrophie im Bereich des Schläfenpols und der anschließenden Abschnitte der 2. bis 4. Schläfenwindung. Der hintere Anteil der ersten Schläfenwindung ist am besten erhalten, besonders im Bereich der WERNICKESchen Stelle. Die li. Hemisphäre ist stärker betroffen als die re. Li. ist die Atrophie auch weiter nach hinten und oben ausgedehnt und das Gebiet des Gyrus supramarginalis und angularis vom Scheitellappen ist mitbetroffen. Mäßige Atrophie beider Stirnlappen, besonders der orbitalen Flächen und des Fußes der 3. Stirnwindung.

*Bei 5 weiteren Fällen von vorwiegender Schläfenlappenatrophie (Wer., Bugg., Rein., Puj., Ku.) liegen keine genauen Vorgeschichten bezüglich des Verhaltens der Sprache vor.* Wir können aus den Krankengeschichten nur die dort niedergelegten Zustandsbilder entnehmen, welche späten Querschnitten aus dem Gesamtverlauf entsprechen. Größtenteils war der Verfall nicht nur der Sprache, sondern auch der Persönlichkeit schon weit fortgeschritten.

*Fall 5. Bei Marie Wer. 3110 (Mü.)* erfahren wir aus der Vorgeschichte nur, daß die Kranke Gesprochenes „schwer auffaßte“ und daß man sich „schließlich gar nicht mehr mit ihr verständigen konnte“. Bei der klinischen Untersuchung wurden die gestellten Fragen perseveriert, Aufträge zumeist nicht verstanden. Beim Benennen von Gegenständen schwere Wortfindungsstörungen. Lautlesen +. Der Inhalt konnte nicht wiedergegeben werden. Abschreiben +. Auch hierbei konnte der Inhalt nicht angegeben werden. Probe der Spontansprache: Wo sind Sie hier? „Ja, da draußen, bei den vielen, weißt, bei den vielen, ja, bei den vielen.“ Es fiel eine gewisse Neigung zu spontanen Reihenbildung auf. — Im Verlaufe

wurde der Wortschatz immer geringer, es bestand eine Tendenz zu langdauern dem rhythmischen Jammern: „Oh, bitt schön, oh, bitt schön ...“ 1 Jahr später beschränkten sich die sprachlichen Äußerungen nur noch auf sinnlose Silben. In der letzten Zeit vor dem Tode wurden nur noch vereinzelte Laute geäußert.

*Anatomischer Hirnbefund Wer.* Schwere umschriebene, systematische Atrophie der Schläfenlappen vom Typus der vorstehenden Fälle. Außerdem besteht eine leichte Verschmälerung der Windungen des Stirnhirns, die in den mediocaudalen Orbitalabschnitten und im Fuß der dritten Stirnwindung am deutlichsten ist.

Fall 6. Bei *Karl Bugg.*, 32/15 (H.), geboren 29. 7. 70, gestorben 7. 3. 32, gaben die Angehörigen an, daß der Kranke seit 1927 nicht mehr richtig sprechen könne. Es fehlten ihm die „Namen und Worte“. Sprachbefund: Pat. spricht fast ununterbrochen, besonders wiederholt er: „Alles gut, alles gut, alles weg.“ Sprachverständnis gestört, aber nicht aufgehoben. Meist Wiederholung der Frage. Wann geboren? „Jetzt, na, wie ist das, wir sind jetzt angeboren.“ Was ist das? (Federhalter) „ein R... wird nicht gemacht.“ Im Oktober 1930 wurde notiert, der Kranke spräche „verworren“ vor sich hin, „amorphes Gefusel“. Im November sprach er spontan nichts mehr. Im März 1931 sah er den Fragenden groß an und murmelte einige unverständliche Laute.

*Anatomischer Hirnbefund Bugg.* Es besteht eine hochgradige umschriebene Atrophie der Schläfenlappen vom genannten Typ sowie eine beinahe ebenso schwere Atrophie im Bereich des unteren Scheitelläppchens. Es ist auch eine leichte Beteiligung der medialen Fläche des Parietalhirns an der Atrophie erkennbar. Vom Stirnhirn sind die mediocaudalen Orbitalabschnitte und der Fuß der dritten Stirnwindung schwer betroffen, nach vorn zu nehmen die Veränderungen ab. Die vorderen Teile der Insel sind ebenfalls erheblich atrophisch. Die li. Hemisphäre ist schwerer betroffen als die re.

Fall 7. *Julius Rein.* 26/33 (H.). Geboren 15. 2. 63. Gestorben 27. 10. 26. Sprachbefund vom 14. 10. 26: Der Kranke beantwortet alle Fragen entweder mit „Nein, nein“ oder „Ich wünsche Ihnen schöne Gesundheit“. Die Fragen scheint er nicht zu verstehen. Manchmal perseveriert er. Die Spontansprache macht den Eindruck der „Verwirrtheit“. Gegenstände benennen: Schlüssel +. Federhalter „zum Schreiben“. Tafel „zum Schreiben“. Befund vom 26. 10. 26: Gegenstände, die bei der vorigen Untersuchung noch richtig bezeichnet wurden, können nun nicht mehr benannt werden. Es ist aus dem Kranke kein Wort mehr herauszubekommen.

*Anatomischer Befund Rein.* Schwere systematische Atrophie der Schläfenlappen. Geringere umschriebene Atrophie der mediocaudalen Abschnitte des Orbitalhirns und eine leichte Verschmälerung der Windungen der Konvexität des Stirnhirns. Etwas schwerer atrophisch ist wieder der Fuß der 3. Stirnwindung. Die Veränderungen sind re. schwerer als li.

Fall 8. *Albertine Puj.* 126/37. Aus der Vorgeschichte wird nur über eine Zeit „dauernden Vorsichthirredens“ berichtet; wahrscheinlich hat es sich hierbei um die logorrhoische Phase gehandelt. Bei der Aufnahme in die Klinik war das Sprachverständnis herabgesetzt, die Kranke beantwortete aber noch manche Fragen richtig. Meist sagte sie: „Kann ich nicht sagen.“ Ihre spontanen Äußerungen waren zu der Zeit sehr gering: „Tag, leev Männche“, „Tag leev Fräulein“, „bringt mich e Köppche Kaffee.“ 1936 sprach sie kaum ein Wort mehr.

*Anatomischer Hirnbefund Puj.* Neben deutlicher allgemeiner Hirnatrophie schwere umschriebene Atrophie der Schläfenlappen und geringere der hinteren orbitalen Abschnitte des Stirnhirns. Die Insel ist schwer mitbetroffen. BROCA-sche Stelle frei!

Fall 9. Bei *Maria Ku., München 3896*, erfahren wir nur, daß die Kranke zur Zeit der klinischen Aufnahme einen schweren Rededrang ohne Paraphasien hatte.

Auf Fragen ging sie in keiner Weise ein, verstand sie größtenteils nicht. Im Verlauf der nächsten Jahre ließ zuerst der Rededrang nach, die Sprache wurde immer ärmer und bestand eine Zeitlang nur aus stereotypen Redensarten, die monoton heruntergeleiert wurden. Am längsten blieb ihr die Redensart: „Geh, Manderl, heirat mich.“ Zuletzt hörte man von ihr nur noch langgezogene hohe Töne.

*Anatomischer Hirnbefund Ku.* Schwere umschriebene Atrophie der Schläfenlappen und leichtere des Stirnhirns. Von letzterem sind wiederum die medio-caudalen Orbitalabschnitte am stärksten betroffen, diesen folgen die hinteren Abschnitte der dritten Stirnwinding.

Bevor wir eine Deutung dieser Befunde in klinischer und anatomischer Hinsicht versuchen, seien einige Vorbemerkungen zur Aphasiefrage vorausgeschickt. Wesentlich ist, daß wir hier einen ganz andersartigen pathologisch-anatomischen *Prozeß* vor uns haben als bei den Fällen mit einmaliger Läsion, an denen die Hauptergebnisse der Aphasielehre gewonnen wurden (Blutungen und Erweichungsherde).

#### Vorbemerkungen zur Systematik der Aphasien.

Die klassischen Ergebnisse der Aphasielehre wurden, wie gesagt, vorwiegend an gefäßbedingten Herden gewonnen. Dieser Weg bietet gegenüber den Studien an Hirntumoren und Verletzungen Vorteile, so daß die französische Schule sich praktisch darauf beschränkt hat und ihre Lokalisationskarte des Gehirns gleichsam aus Gefäßsyndromen aufbaut. Eine Beschränkung auf anatomische und funktionelle Einheiten findet aber auch bei den durch Gefäßverschlüsse bedingten Läsionen nicht statt. Bei der umschriebenen Rindenatrophie, der Pick'schen Krankheit, dürfte dagegen eine Bindung an architektonische Rindenfelder vorliegen (GANS, KLEIST, MARTHE VOGT u. a.). Diese Verhältnisse an unserem Material nachzuprüfen, haben wir uns in der vorliegenden Arbeit versagen müssen. Es hätte dazu fortlaufender Schnittserien und des Vergleiches mit einem Standardgehirn bedurft. Uns ging es aber zunächst um eine gröbere Orientierung, weshalb wir uns vorerst auf eine gyrale Gliederung gestützt haben. Es ist uns aber bewußt, daß manche klinische Eigentümlichkeiten erst ihr Licht erhalten werden, wenn wir die Divergenz zwischen gyraler und arealer Gliederung berücksichtigen und auch das Sonderverhalten der Schichten heranziehen. Dieses soll einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben. Es ist uns ferner bewußt, daß die Aphasielehre, auf die wir uns stützen, teilweise zu schematisch ist und daß manche Deutungen nur als Modellvorstellungen im Sinne PÖTZLS zu werten sind.

Die Zone der Sprache, oder besser die Zone der Aphasie, umfaßt nach PÖTZL<sup>1</sup> im Bereich der linken Hemisphäre des Rechtshänders den Fuß der zweiten und dritten Frontalwindung, die erste und zweite Temporalwindung, den Fuß der vorderen und manchmal der hinteren

<sup>1</sup> Auf einem ähnlichen Standpunkt stehen die meisten Autoren der Gegenwart.

Zentralwindung und das Inselgebiet, sowie den unteren Teil des Parietalappens mit Ausnahme der occipitalen Übergangszone (Abb. 2). Auf diesem Areal ist die Sprache auf drei funktionell zusammengehörige Zentren verteilt; der Sprach- und Verständnisakt wird hier besorgt. Das Gesamtgebiet stellt eine funktionelle Einheit dar, aus der sich drei Hauptorgane der Sprache herauskristallisiert haben. Jede Läsion eines Teils trifft aber andere Teile mit. Im vordersten Abschnitt dieses

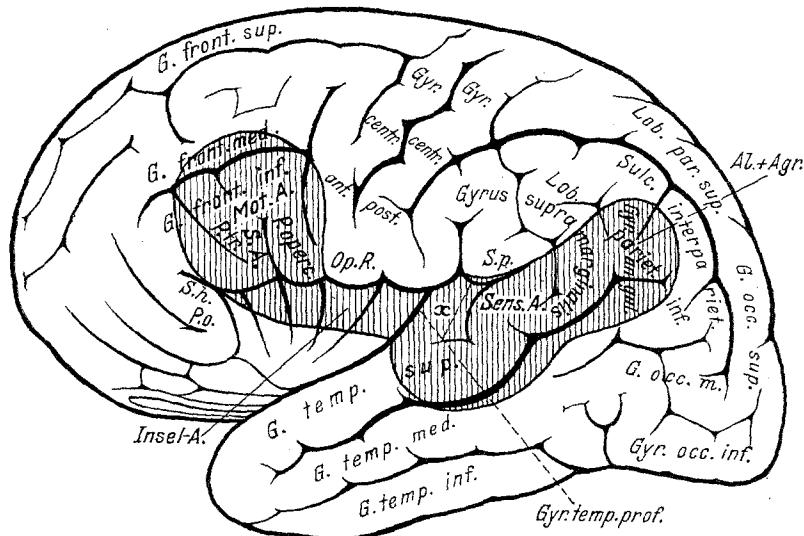


Abb. 2. Die Sprachregion nach LIEPMANN-KRAMER. *Mot. A.* Motorische Aphasie. *Insel A.* Inselaphasie. *Sens. A.* Sensor. Aphasie. Ein Herd in X (in der temporalen Querwindung) macht vielleicht reine Worttaubheit, *Al. + Agr. Alexie + Agraphie*.

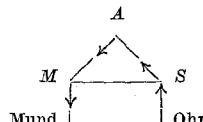
Gebietes (BROCASche Stelle, motorisches Sprachzentrum) ist der expressive Teil der Sprache lokalisiert. Eine Läsion dieser Stelle verursacht die motorische Aphasie, eine Störung spezifischer Bewegungsgestaltungen aus der Sphäre der Sprache, deren Maximum die Wortstummheit ist. Hierbei muß herausgehoben werden, was diesen Sprachverlust von einer Lähmung unterscheidet: Atmung, Innervation des Kehlkopfes, der Zunge, der Lippen, des Schlundes und Gaumens sind bei der motorischen Aphasie in ihrem Zusammenwirken nur für die Sphäre der Sprechbewegungen gestört, nicht etwa für Kauen und Schlucken, auch nicht für komplizierte, hochstehende, aber andersartige Bewegungskombinationen, z. B. nicht für den Gesang! Das Denken in Worten, die sog. innere Sprache, ist erhalten, ebenso das Sprachverständnis. Die Störung stellt also einen Verlust bestimmter Bewegungsgestaltungen dar, nicht eine Lähmung der sprachlichen Bewegungsorgane.

Im mittleren Anteil des Sprachgebietes, welches die erste Temporalwindung mit der WERNICKESchen Stelle, dem sensorischen Sprachzentrum, enthält, finden wir die „Zone der inneren Sprache“ (PÖTZL), die „Erinnerungsstelle für die Wortklangbilder“ (OPPENHEIM). Eine Läsion dieser Stelle verursacht die Sprachtaubheit, die sensorische Aphasie WERNICKES. Bei intaktem Hörvermögen ist der Kranke unfähig, die menschliche Sprache zu „verstehen“. Aus Eigenberichten Genesender wissen wir, daß sie ihm wie „verwirrte Geräusche“ oder wie „eine unverständliche Sprache“ oder wie eine „fremde Sprache“ erscheint. Es ist aber nicht allein das Sprachverständnis gestört, sondern der Kranke spricht auch selbst eine Art fremder Sprache, ein unverständliches Gemengsel von Silben (aphasischer Jargon). Hierbei sind die Sprechanstöße oft maximal gesteigert, der Kranke spricht den ganzen Tag und macht so häufig den Eindruck eines Geisteskranken. (Aphatische Logorrhöe.)

Im hinteren Anteil des Sprachgebietes, im Bereich des Gyrus angularis des Parietallappens, nimmt PÖTZL das amnestische Sprachzentrum an, die „gedankliche Vorbereitungsstelle der Sprache, wo die Begriffe deponiert sind und von wo aus das Zentrum der inneren Sprache auf den Sprechakt eingestellt wird (Einstellungsapparat der Sprache)“. Bei Läsion dieser Stelle allein sind das Sprachverständnis und das Sprechvermögen erhalten, der Kranke findet aber die Worte nicht, um sich auszudrücken. (Amnestische Aphasie.) Die letztere Form wird am häufigsten in der Rückbildungsphase der sensorischen Aphasie beobachtet, so daß viele sie nur als eine solche auffassen und ihr die Selbständigkeit absprechen. Es gibt aber zweifellos reine Formen, die einer solchen Deutung nicht zugänglich sind.

Die Aphasielehre wird durch zwei Dinge kompliziert: einerseits dadurch, daß die Läsionen meist nicht ausschließlich die genannten Zentren selbst treffen, sondern auch deren Nachbarschaft und ihre Leitungssysteme sowie unter Umständen auch letztere allein; ferner dadurch, daß die gefäßbedingten Formen eine beträchtliche Rückbildungstendenz aufweisen können, wobei wesentlich veränderte klinische Bilder beobachtet werden.

Das WERNICKE-LICHTHEIMSche Schema (zweifellos mit dem Mangel des Konstruktiven belastet) ermöglicht eine gewisse Deutung dieser Sonderformen.



Die Stelle *M* bedeutet das BROCASche Zentrum und die Stelle *S* das WERNICKESche Zentrum. *A* ist kein umschriebenes Hirngebiet,

sondern eine schematisch vereinfachte Darstellung der verschiedenen Gegenden der Großhirnrinde, die sich an der Analyse oder Synthese eines Begriffes beteiligen (Assoziations- oder Begriffszentrum). Die Strecke zwischen Ohr und *S* bezeichnet den Weg des akustischen Reizes vom Ohr bis zur WERNICKESchen Stelle. Die Strecke zwischen *S* und *A* bezeichnet den Weg von der WERNICKESchen Stelle zum sog. Begriffszentrum. Die Strecke von *A* nach *M* bezeichnet den Weg vom Begriffszentrum zur BROCASchen Stelle. Die Strecke *M* bis Mund bezeichnet den Weg von der BROCASchen Stelle zu den Sprachwerkzeugen. Dieses Schema ist einem Reflexbogen nachgebildet. Betrifft eine Läsion die Zentren *M* oder *S* direkt, so spricht man von einer corticalen motorischen oder sensorischen Aphasie. Betrifft die Läsion die Verbindung von Ohr — *S* oder *M* — Mund, so spricht man von subcorticalen Aphasien. Sind die Verbindungen zwischen *S* und *A* oder *M* und *A* gestört, so spricht man von transcorticalen Aphasien. Wir wenden uns im folgenden aus diesem ganzen Gebiet nur den Teilfragen zu, die wir zur Deutung unserer Fälle nicht entbehren können. Die Strecke *S* — *M* und die Bahn der sog. Leitungsaphasie braucht hier nicht berührt zu werden.

### **Das Wesen der Aphasie bei dem Schläfenlappentypus der Pick'schen Krankheit im Vergleich mit den Aphasien bei vasculären Herden.**

Vergegenwärtigen wir uns zunächst das durchschnittliche klinische Bild bei vasculären Herden im Bereich des linken Schläfenlappens, wie es bereits WERNICKE gesehen hat. In typischen Fällen sinkt der Kranke vom Schlag getroffen zu Boden und findet sich beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit zunächst der Sprache gänzlich beraubt. In den nächsten Tagen und Wochen spricht er dann außerordentlich viel, und zwar in einem sinnlosen Silbengemisch, das dem Zuhörer wie eine fremde Sprache erscheint (aphasische Logorrhöe). Dem Kranken selbst erscheint die Sprache der Umgebung aber ebenfalls völlig unverständlich. Nach mehreren Wochen, in der Rückbildung, heben sich ihm aus dem Chaos dieser unverständlichen Sprache einzelne bekannte Worte heraus, zunächst die alltäglichsten. Noch später versteht er bereits den Sinn, wenn man langsam und eindringlich zu ihm spricht; für rasche Konversation versagt das Sprachverständnis aber noch. Der ganze Vorgang der Restitution erinnert gewissermaßen an die Art, wie ein Erwachsener eine fremde Sprache mehr und mehr verstehen lernt. Die eigene Sprache des Kranken baut sich langsamer wieder auf als das Sprachverständnis. Zunächst verschwindet das logorrhöische Kauderwelsch; sinnvolle Sätze bei kleinem Wortschatz tauchen auf. Der Kranke sucht nach Worten, verwechselt und entstellt einzelne Worte — kurz, die sensorische Aphasie wandelt sich in ihre häufigste Rückbildungsf orm, die amnestische, um. „Wie man sieht, läßt sich die eigene

Leistung der WERNICKESchen Stelle mit großer Annäherung folgendermaßen definieren: ihr plötzlicher Verlust versetzt den Menschen in bezug auf Sprachverständnis und innere Sprache sowie in bezug auf den Wortschatz in dasselbe Verhältnis zu seiner Muttersprache, wie er es als Gesunder zu einer ihm fremden Sprache hat. Dieses Verhältnis kann die ganze Skala von Schattierungen durchlaufen, die auch das des Gesunden zu einer ihm fremden Sprache hat. Die ersten, höchsten Grade dieser Störung nähern aber die spontane Sprache des Kranken an die erste Vorstufe der menschlichen Sprachentwicklung weitgehend an: an die Lallperiode“ (PÖTZL). Diesem klinischen Geschehen liegt im typischen Falle ein anatomischer Befund zugrunde, der BERNARD veranlaßte, die linke A. temporalis posterior als „l'artère de l'aphasie“ zu bezeichnen. Wir vergleichen jetzt den klinischen Längsschnitt der WERNICKESchen Aphasie bei den vasculären Herden mit demjenigen bei der temporalen Form der PICKSchen Krankheit. Als erste Phase bei der PICKSchen Krankheit fanden wir Störungen der Wortfindung, also Veränderungen, die bei den vasculären Herden die letzte Phase bilden. Mit dem Fortschreiten des Prozesses bei der PICKSchen Krankheit kommt es dann zu einer Störung des Sprachverständnisses und weiterhin zu einer Entstellung der eigenen Sprache mit verstärktem Sprechanstrieb, also zur Logorrhöe. Diese beiden Phasen kann man auch bei der Aphasie bei vasculären Herden finden, und zwar in umgekehrter Reihenfolge. Den Schluß bilden bei der PICKSchen Krankheit das amorphe Lallen und schließlich das Verstummen. Bei der WERNICKESchen Aphasie nach vasculären Insulten steht die Stummheit mit kompletter Verständnisstörung am Anfang. *Man kann also sagen, daß bei beiden Fällen ähnliche Querschnittsbilder auftreten, nur in umgekehrter Reihenfolge.* Bei den gefäßbedingten Herden wird der Prozeß durch Rückbildung, bei der PICKSchen Krankheit durch Fortschreiten gekennzeichnet.

Die Hirnbefunde unserer Fälle haben eine *doppelseitige* Schläfenlappenatrophie aufgedeckt, bei welcher die Schläfenpole am stärksten betroffen sind. In zweiter Linie folgen die zweite, dritte und vierte Schläfenwindung, während die erste Schläfenwindung nur in ihren vorderen Zweitritteln verändert ist; ihr hinteres Drittel mit der WERNICKESchen Stelle im eigentlichen Sinne ist intakt oder doch am wenigsten betroffen. Dieser Verteilungstypus entspricht einer Gesetzmäßigkeit, die zuerst von SPATZ erkannt wurde. Die Inselrinde ist in ihren vorderen Abschnitten immer stark mitbefallen. Die HESCHLSche Querwindung mit dem corticalen Hörzentrum wurde immer frei befunden. In einigen Fällen nehmen der Gyrus angularis und der Gyrus supramarginalis und die Füße (untere Abschnitte) der vorderen und hinteren Zentralwindung an der Atrophie teil. Wie eingangs betont, ist die Schläfen-

lappenatrophie meist von einer leichten beginnenden Stirnhirnatrophie begleitet, wobei in 8 von unseren 9 Fällen die BROCASche Stelle mitbetroffen ist (s. Abb. 1). Wir sehen also bei dem Schläfenlappentypus der Pick'schen Krankheit die Gesamtheit der Sprachregion, bzw. der Aphasieregion, wenn auch in unterschiedlichem Grade, von einem progredienten atrophisierenden Prozeß betroffen, wobei merkwürdigerweise die WERNICKESche Stelle am besten erhalten bleibt. Diese Hirnbefunde sind geeignet, die klinische Symptomatologie unserer Fälle zu erhellen.

### 1. Über das amnestisch-aphasische Stadium.

In allen unseren Fällen leiten also amnestisch-aphasische Störungen, d. h. eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, sich der Worte zu erinnern, die Veränderung der Sprache ein. Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß amnestisch-aphasische Störungen bei der Pick'schen Krankheit wohl oft beschrieben wurden, daß aber bisher nicht erkannt worden ist, daß diese Störung für das Anfangsstadium charakteristisch ist und daß andere aphasische Störungen in ganz bestimmter Art und Reihenfolge sich anschließen<sup>1</sup>. A. PICK spricht davon, daß „der Schläfenlappensymptomenkomplex bei umschriebener seniler Hirnatrophie vor allem durch zunehmend schwere, bis zur Sprachlosigkeit gehende amnestische Aphasie charakterisiert“ sei. STERTZ kennzeichnet das klinische Bild der Schläfenlappenatrophie durch „die Erscheinungen der sensorischen Aphasie, besonders der amnestischen Aphasie“. In der zusammenfassenden Arbeit von LEY wird betont, daß „hauptsächlich amnestische Aphasie“, „l'oubli du vocabulaire“ bei der Pick'schen Krankheit vorkomme. C. SCHNEIDER sagt, daß Schläfenlappenfälle „das mehr oder weniger entwickelte Bild sensorischer Aphasie“ zeigen. „Das Sprachverständnis pflegt stark herabgesetzt zu sein, amnestisch-aphasische Symptome können prävalieren.“ Im einzelnen biete „das aphasische Syndrom bei der Pick'schen Krankheit keine Besonderheiten, abgesehen davon, daß die amnestischen Erscheinungen deutlicher hervortreten“. Bei allen diesen Autoren wird aber nicht nachgewiesen, daß die amnestische Aphasie bei der Pick'schen Krankheit nur eine Phase, und zwar die einleitende Phase, bedeutet.

---

Die amnestische Aphasie wird von manchen Autoren (PÖTZL u. a.) auf eine Läsion des Gyrus angularis bezogen. A. PICK bekennt sich zu der Lokalisation von QUENSEL in der „zweiten und dritten li. Schläfenwindung“. MEYNERT hatte aus einem 1866 durchuntersuchten Falle gefolgert, daß eine Läsion des

<sup>1</sup> Nach Abschluß der Arbeit fanden wir das Referat einer Veröffentlichung von MOXANO über präsenile Demenzformen. Bezüglich des Verhaltens der Sprache scheinen hier ganz ähnliche Resultate gewonnen worden zu sein, wie wir sie bekommen haben. Leider war uns das südamerikanische Original der Arbeit nicht zugänglich.

„hintersten Teiles der li. Insel und des der Insel zugekehrten Blattes des Operculum Wortamnesie zu bewirken im Stande sei.“ MILLS und MC CONNELL glaubten die Ansicht BROADBENTS bestätigen zu können und lokalisierten das „Benennungszentrum“ im ventralen Teil des Schläfenlappens auf Grund eines Falles von Zerstörung des Marklagers der dritten und teilweise der zweiten und vierten Temporalwindung. Andere Autoren sind der Ansicht, daß der amnestischen Aphasie eine andere Bedeutung zukomme als den anderen aphasischen Störungen, und daß die Wortamnesie bei den *verschiedensten* Läsionen der Sprachzentren und Bahnen sowie bei diffusen Gehirnkrankheiten vorkommen könne (LICHTHEIM). Auch PITRES, der diesem Symptomenbilde eine eigene Arbeit widmete, weist der amnestischen Aphasie keine bestimmte Lokalisation zu, er hält sie vielmehr für die Folge einer Leitungsunterbrechung zwischen den intakt gebliebenen Sinneszentren und jenen der Wörterinnerungsbilder. Auf Grund von 10 eigenen Beobachtungen meint er, daß die Läsion am häufigsten in der Gegend des unteren Scheitellappens gelegen sei. Vielfach hält man die amnestische Aphasie überhaupt nicht für eine eigene Form, sondern lediglich für einen Bestandteil, meist eine Rückbildungsphase, der sensorischen Aphasie. Hierher gehört auch der Deutungsversuch der amnestischen Aphasie nach PICK. Nach ihm trifft ein pathologischer Prozeß nicht alle Teifunktionen der Sprache gleichmäßig, sondern es werden die am meisten automatisierten weniger geschädigt als diejenigen, die weniger gebahnt und mehr der Willkür unterworfen sind. Zu den letzteren gehört zunächst die Wortfindung, während die grammatischen, als hochautomatisierte, dem Untergang länger Widerstand leisten. Interessant ist in diesem Zusammenhange RIBOTS Gesetz von der Regression des Gedächtnisses („Das Neue stirbt vor dem Alten“).

RIBOT stellte für den Abbau der Sprache eine Reihenfolge auf, nach der die Eigennamen zunächst verloren gehen, dann die Benennungen überhaupt, schließlich die Adjektive und die Verben, die Interjektionen, zuletzt die Gesten. Unsere genügend untersuchten Fälle stimmen damit gut überein. („Ich habe ein schlechtes Namensgedächtnis. Es sind nur die Namen, die ich vergesse.“ Oder: „Reich mir bitte, na, das da.“ Oder: „Wie heißt es doch, was ich meine.“ Oder: „Ich möchte das da kaufen.“) Etwas später sehen wir bei unseren Kranken den Verlust der Eigenschaftswörter. („Oh, das ist ja alles so . . .“ Oder: „Mir war ja so . . .“) Beim Verlust der Verben fällt auf, daß sie zunächst noch durch einige fest hafende, dem Sinn nach einfühlbare ersetzt werden, ähnlich wie beim Ersatz der fehlenden Substantive durch „Dinge“ oder „Sache“. So verwendet eine unserer Kranken für alles positive Tun das Verbum „zählen“. („Ich habe das gezählt, alles wird gezählt werden.“) Sie drückte damit erledigen, in Ordnung bringen usw. aus. Dadurch bleibt noch lange ein gewisses Satzgefüge erhalten. Später gehen auch diese Ersatzverben mehr oder weniger verloren. („Der liebe, heilige, gütige Gott . . . sehr lieb und gut . . .“) Ein verhältnismäßig langes Erhaltenbleiben von Interjektionen fällt wiederholt auf. (Oh, oh . . . ach . . . ah . . .) Daß schließlich die sehr lebhaften Gesten oft noch in einer Zeit verständlich bleiben, wenn man die Kranken verbal schon nicht mehr versteht, wird auch in der Literatur hervorgehoben.

Bezüglich der Lokalisation der amnestischen Aphasie besteht der Beitrag, den unsere Fälle von umschriebener Schläfenlappenatrophie zu dieser Frage bieten können, in folgendem: eine Lokalisation im Gyrus angularis ist bei der amnestischen Phase der PICKSchen Krankheit unwahrscheinlich. Zwar ist in einer Reihe von Fällen der Gyrus angularis von der schweren Atrophie mitbetroffen, den anatomischen

Merkmalen nach dürfte dies aber erst verhältnismäßig spät im Laufe des Krankheitsgeschehens eingetreten sein, vor allem kann die Atrophie hier auch ganz ausbleiben. Das Atrophiezentrum, von welchem nach SPATZ der atrophisierende Prozeß zeitlich ausgeht, befindet sich bei den Schläfenlappenfällen immer im Bereich des Schläfenpols und der angrenzenden Teile. Es würde daher ein Widerspruch darin liegen, die klinisch als Initialsymptom auftretende amnestische Aphasie auf einen anatomisch mit am spätesten betroffenen Teil des Atrophiegebietes zu beziehen. Eine Lokalisation im Bereich der zweiten und dritten Schläfenwindung ist möglich, da diese Gebiete in allen Fällen besonders hochgradig betroffen sind, während die erste Schläfenwindung weniger geschädigt ist und in ihrem hinteren Drittel, im Bereich der klassischen WERNICKESchen Stelle, nahezu normal gefunden wird. Der Auffassung der amnestischen Aphasie als Ausdruck einer Gesamtschädigung des Gehirns können wir nicht widersprechen, da unsere Fälle, wie alle Fälle von PICKScher Krankheit, nicht nur umschriebene Atrophiezentren aufweisen, sondern nach längerer Krankheitsdauer immer auch eine allgemeine Atrophie. Die letztere dürfte jedoch in dem Stadium, in dem die amnestisch-aphasischen Symptome auftreten, gerade erst im Beginne sein, wenn sie überhaupt schon vorhanden ist. Auf Beziehungen der amnestischen Aphasie zur BROCASchen Zone gehen wir nicht ein, da heute wohl kein Forscher mehr auf diesem Standpunkt steht und auch im Beginn der Aphasieforschung nur vereinzelte hier einen Zusammenhang sehen wollten. Wenn es sich überhaupt um eine Bindung an einen bestimmten Hirnteil handelt, so dürfte die Beziehung zum sensorischen Sprachfeld im weiteren Sinne am besten gestützt sein (Rückbildungssphase bei sensorischer Aphasie!).

Uns erscheint es nach unseren Fällen am ehesten wahrscheinlich, daß die amnestische Aphasie den ersten Ausdruck, den leichtesten Grad, einer Schädigung der Schläfenlappen-Sprachregion als Ganzes darstellt. Hierfür spricht auch, daß sie bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie bei vasculären Herden im letzten Stadium kaum je vermäßt wird. Wichtig ist ferner in diesem Zusammenhange, daß beim normalen Senium amnestisch-aphasische Symptome oft das einzige, oft das einleitende Symptom von seiten der Sprache sind. A. PICK bezieht diese Erscheinungen auf eine bei der allgemeinen Hirnatrophie als erstes einsetzende Schläfenlappenatrophie. Auch die senilen amnestischen Störungen sprechen also nicht dagegen, daß wir es bei der amnestischen Aphasie mit einem Herdsymptom in dem erweiterten Sinne, wie wir ausführten, zu tun haben. Bemerkenswert ist, daß die amnestische Aphasie des einfachen Seniums, selbst wenn sie hohe Grade erreicht, nie einen Verlauf nimmt, wie wir ihn bei der PICKSchen Atrophie sehen, und vor allem nie in Stummheit ausgeht (abgesehen natürlich von

Fällen mit kombinierenden Gefäßstörungen und abgesehen von der **ALZHEIMERSchen Krankheit**). Ferner sei daran erinnert, daß die amnestische Aphasie fließende Übergänge ins Normale zeigt.

## 2. Über das sensorisch-aphasische Stadium.

Zu den Wortfindungsstörungen treten bei allen unseren Kranken später Sprachverständnisstörungen hinzu, d. h. die amnestische Aphasie wandelt sich allmählich um in eine sensorische. Die Anamnesen über die Anfänge des Leidens sind nicht genau genug, um etwas über die Zeitdauer des amnestischen Stadiums auszusagen, jedoch haben wir den Eindruck, daß es meist jahrelang dauert. Frau Elisabeth Ha. hatte schon 1929 über ein „schlechtes Namensgedächtnis“ geklagt; bei einer neurologischen Untersuchung 1932 wurde das Sprachverständnis objektiv nur geringfügig gestört gefunden. Die Sprachverständnisstörung zeigt sich bei unseren Kranken zunächst nur bei rascher Konversation: bei langsamem, eindringlichem Sprechen, am besten mit begleitenden Gesten, wird noch alles verstanden. Etwas später gehen zunächst für einzelne Hauptwörter die „Erinnerungsbilder für die Wortklänge“ (ZIEHEN) verloren. („Fritz will, daß ich Reis kuche. Was ist Reis?“ „Was ist Sprechen, liebes Herzchen, ich verstehe Sie nicht.“ „Was ist Urin?“) Die Kranken benehmen sich dann wie Ausländer, die nach der Bedeutung einzelner ihnen unbekannter Vokabeln fragen. Zunächst ist die Erinnerung an den Sinn der Worte noch nicht definitiv erloschen, sondern dasselbe Wort wird manchmal verstanden, manchmal nicht. Etwas später wird es dann nie mehr erkannt. Eine Selbstschilderung über das Erlebnis der Sprachverständnisstörung haben wir von unseren Kranken nicht bekommen können. Es liegen aber solche vor von Genesenen, die eine vasculär bedingte sensorische Aphasie durchgemacht haben.

---

LORDAT schildert die Aphasie, von der er selbst 1828 betroffen worden war: „Ich konnte die Worte anderer nicht auffassen und die Konversation kam mir zu rasch vor.“ „Er selbst habe wohl Worte zur Verfügung gehabt, hätte sie aber nicht gebrauchen können: „Parce que je ne me souvenais plus de la manière dont il fallait les coordiner pour qu'ils exprimassent ma pensée.“

Werden zunächst nur einzelne Worte nicht mehr verstanden, so werden es bald ganze Sätze und schließlich kommt es zu einer totalen „Sprachtaubheit“. Erlebnisberichte über diesen Zustand besitzen wir natürlich auch nur in den Angaben genesener vasculärer Fälle.

Ein Kranke BONVICINIS sagte: „Ich höre wohl, ich höre alles, aber es ist Wirrware, alles geht mir durcheinander.“ Ein anderer behauptete, daß man zu ihm „merkwürdig hohl und unrein, wie schlesisch“ spreche. Einem Pat. WERNICKES klang die Sprache wie „la-la“ und er beklagte sich, daß alle Leute sich eine derartige Sprache angewöhnt hätten. Ein Kranke LIEPMANNS empfand die Sprache wie ein Geräusch, das er durch „totorotot“ wiederzugeben versuchte.

WERNICKE erfuhr von einem Fall, daß alles Gesprochene ihm wie eine ganz fremde Sprache erschien, deren einzelne Laute er aber zu perzipieren verstand.

Aphasieprüfungen unserer Kranken im Beginne des sensorischen Stadiums ergeben, daß die *Spontansprache* bis auf den Vokabelmangel wenig verändert ist. *Es kommen vereinzelte Paraphasien vor, jedoch viel spärlicher als bei den vasculär bedingten Fällen.* Das *Spontanschreiben* ist wie die Spontansprache. Das *Sprachverständnis* ist schwer gestört bis aufgehoben. Ebenso verhält sich das *Schriftverständnis*. Das *Nachsprechen, Lautlesen, Kopieren* und *Diktatschreiben* ist intakt, aber ohne Sinnverständnis. Auch wo das Nachsprechen nicht geprüft wurde, zeigt schon die Echolalie der Kranken, daß es möglich ist. Das Erhaltenbleiben der letztgenannten „imitatorischen“ Eigenschaften der Sprache ist es, was diese Form der Sprachstörung von der corticalen sensorischen Aphasie unterscheidet und der *transcorticalen sensorischen Aphasie* zuordnet.

Nach den Vorstellungen von LICHTHEIM und WERNICKE entsteht die corticale sensorische Aphasie dann, wenn die WERNICKESCHE Stelle selbst lädiert ist, die transcorticale Form aber, wenn die Verbindung zwischen der WERNICKESCHEN Stelle und dem übergeordneten „Begriffszentrum“ zerstört wird. HEUBNER sah die transcorticale sensorische Aphasie tatsächlich bei einer merkwürdigen Erweichung, die hufeisenförmig von hinten her das caudale Ende der ersten Schläfenwindung umfaßte und sich zwischen Temporal- und Parietallappen einschob. Der Fall stellte anatomisch eine Isolierung des sensorischen Zentrums von seinen Verbindungen dar, also eine echte transcorticale Läsion im Sinne der klassischen Autoren. PICK und BASTIAN sprechen von einer „partiellen Läsion des sensorischen Sprachfeldes“ als Ursache der transcorticalen Form. Nach der Definition von KLEIST ist nicht die Verbindung zwischen Wort und Begriff gestört, sondern eine zwischen Wort und Begriff eingeschaltete höhere Leistung, die Namensfunktion der Worte, der ein besonderer, im hinteren Teil von T 2 und T 3 gelegener Hirnapparat (BRODMANNs Feld 37, ECONOMO PH.) dient. BUMKE sah transcorticale sensorische Formen bei schwerer Atrophie in der „Umgebung der ersten Schläfenwindung“. ALZHEIMER sah sie in einem Falle perivasculärer Gliose des Schläfenlappens. Meinung und Befunde der Autoren stimmen also im wesentlichen auch heute noch mit der Definition von WERNICKE und LICHTHEIM überein. Auch unsere Befunde mit dem relativ guten Erhaltenbleiben der hinteren zwei Drittel der ersten Schläfenwindung und der schweren Atrophie der Nachbarschaft sprechen in diesem Sinne.

Andererseits erscheint die transcorticale sensorische Aphasie ähnlich wie die amnestische Aphasie, in der Klinik der cerebralen Sprachstörungen häufig nicht als eigene Form, sondern als Rückbildungsphase einer corticalen sensorischen Aphasie. Umgekehrt kann sie bei progredienten Prozessen, wie wir das vom Schläfenlappenabsceß wissen, als erstes Lokalzeichen auftreten.

Um einen progredienten Prozeß handelt es sich auch bei der Pick'schen Krankheit, und so sehen wir auch hier die transcorticale sensorische Aphasie als Übergangsphase auftreten, welche sich aus der amnestischen Aphasie fließend entwickelt und zu weiteren, noch schwereren Störungen der Sprache überleitet. Anatomisch liegt diesem Geschehen wahrscheinlich die fortschreitende Isolierung der WERNICKESCHEN Stelle bei

Atrophie der benachbarten Schläfenlappenteile zugrunde. Auf die Beziehungen der transfrontalen sensorischen Aphasie zur Demenz, auf die schon WERNICKE hingewiesen hatte, gehen wir später gesondert ein. Die Echolalie, welche in der Literatur als charakteristisch für die transfrontale sensorische Aphasie bezeichnet wird, wurde auch bei unseren Fällen beobachtet. Von den beiden Formen der Echolalie haben wir in dieser Phase immer diejenige in Frageform gesehen. (Suchen Sie die Zahnbürste! — „Zahnbürste? Ach, so, jetzt weiß ich, was das ist.“ — Suchen Sie den Sektorkorken. — „Sektorkorken? Ja, Korken kenne ich.“) Diese Form der Echolalie hängt ohne Zweifel mit dem eingeschränkten Wortverständnis zusammen. Ähnlich wiederholt auch der Schwerhörige fragend das letzte Wort. Die andere Form der Echolalie, die mechanisch-automatische, hat dagegen enge Beziehungen zur Geistesschwäche. LIEPMANN betont, daß sie sich nur dann findet, wenn außer einer in der linken Sprachregion sitzenden Läsion ein schwerer allgemeiner Hirnprozeß vorliegt.

Bald tritt im weiteren Verlauf des Leidens eine sehr eigenartige Erscheinung bei unseren Kranken in den Vordergrund, die aber ebenfalls seit langem aus der Symptomatologie der sensorischen Aphasie bekannt ist und die, psychologisch gesehen, im krassen Gegensatz steht zu der Sprachnot aus Vokabelmangel: eine hemmungslose *Logorrhöe*, die in unseren Krankengeschichten als „foudroyanter“, „enormer“ oder „vehementer Rededrang“ gekennzeichnet wird. Die Kranken sprechen stundenlang in geläufiger Aneinanderreichung kurze Sätze, Satzteile oder auch einzelne Worte. („Der liebe, heilige, gütige Gott ... Sehr lieb und gut ... Ich habe das niemals, aber ich werde es noch zahlen, Herzchen, Gott sei Dank ...“) Die Satzmelodie ist dabei erhalten, die Gesten sind oft sehr lebhaft und eindrucksvoll. Meist löst jede Anrede, oft nur ein Blick auf den Kranken, diesen durch keinen Zuspruch mehr zu hemmenden Redeschwall aus. Man hat den Eindruck, daß es sich um einen mechanischen, automatenhaften Ablauf handelt, eine Eigenproduktion einer gereizten oder enthemmten Sprachapparatur. Auch diese Logorrhöe ist, wie gesagt, keine Eigentümlichkeit der Pick-schen Krankheit, sie ist vielmehr schon aus den frühesten Schilderungen der sensorischen Aphasie bekannt.

„Si on la laisse, elle ne finit point. C'est un moulin à paroles intarissables, un écoulement à jet continu de propos dessordonnés, de mots enfilés, sans rime ni raison, les un à la suite des autres...“ (PITRES). „Eine übertriebene, kaum zu hemmende Geschwätzigkeit, von einem äußerst beweglichen Mienenspiel begleitet, folgt auf jede Anregung. Sobald der Kranke zu sprechen beginnt, läßt er sich nur mit Mühe unterbrechen und redet darauf los, kreuz und quer, selbst auf energische Aufforderung, es zu unterlassen“ (BONVICINI). Bei transitorischen Fällen, berichtet PICK, erhält man später die Auskunft, daß es sich tatsächlich um etwas nicht Gewolltes, ja, gegen den Willen des Betroffenen sich

Vollziehendes handelt. Die Selbstwahrnehmung der Logorrhöe ist der Gegenstand einer interessanten Studie von HERSCHEIN. Er teilt 2 Fälle mit, von denen der eine seinen Rededrang direkt als Zwang empfand, während der andere ihn nicht als krankhaft ansah. PICK meint, daß in manchen Fällen der Rededrang offenbar geeignet sei, den Kranken über seine Störung zu täuschen. Er verwechselt dabei Flüssigkeit und Korrektheit der Rede. Diese Selbstdäuschung würde auch bewirkt durch das häufige Erhaltensein der Gliederung und der Klangfarbe. THIELE meint, daß die Kranken auf jede Weise versuchen, sich verständlich zu machen in der Hoffnung, daß unter den vielen angebotenen Worten sich vielleicht das richtige findet.

Im Stadium der Logorrhöe erwecken nicht nur die PICK-Kranken den Eindruck der Geistesstörung, sondern ebenso die vasculären Herdfälle. Sind nur wenige Paraphasien vorhanden, so trägt das ganze ein ideenflüchtiges Gepräge und erinnert an amente Bilder, an die „ideenflüchtige Verwirrenheit“. Bei den vasculär bedingten Fällen sind meist zahlreiche Paraphasien vorhanden, manchmal ist die Sprache der Kranken überhaupt nur aus sinnlosen Silben zusammengesetzt („Mem nam kat ji“. Jargon-Aphasie). In solchen Fällen entstehen Ähnlichkeiten mit schizophrenen Zustandsbildern, mit der Sprachverwirrtheit Schizophrener, mit den Wortneubildungen und der Kunstsprache solcher Geisteskranker.

Die Logorrhöe als transitorische Erscheinung bei Schläfenlappenprozessen müssen wir aber als ein Herdsymptom auffassen. WERNICKE hatte sie als Reizerscheinung des Schläfenlappens gedeutet, v. MONAKOW als eine „mögliche“ Reizerscheinung der BROCA'schen Stelle. Ihnen stehen andere Autoren gegenüber, die nicht Reiz, sondern Wegfall von Hemmung annehmen. A. PICK vertrat hierbei die Auffassung, daß die Logorrhöe durch die Ausschaltung oder das Versagen eines normalerweise wirksamen Hemmungsmechanismus zustande komme, der im Schläfenlappen seinen Sitz habe und mit dem akustischen Sprachzentrum, vielleicht jedoch nur teilweise, zusammenfalle. Es handele sich um eine Enthemmung des motorischen Zentrums infolge Läsion des sensorischen. BONVICINI wendet gegen diese Deutung ein, daß man beobachtet habe, daß bei bilateraler Läsion der WERNICKESchen Stelle die Logorrhöe ausbleibe. Diese Tatsache spreche für eine Eigenleistung der rechten Hemisphäre bei Läsion der linken im Sinne NISSL v. MAYENDORFS. Die Dinge werden noch komplizierter, wenn man berücksichtigt, daß ROTTMANN bei motorisch Aphasischen, welche im Verlauf der Erkrankung einen zusätzlichen Herd im Schläfenlappen bekommen haben, das Auftreten einer Logorrhöe beobachtet hat. KLEIST vertritt in früheren Arbeiten ebenfalls den Enthemmungsgedanken, und zwar meint er, daß es sich um eine Enthemmung des gesamten Sprechapparates, der WERNICKESchen Stelle sowohl wie der BROCA'schen handele. Später wendet er sich aber von der Deutung der Logorrhöe als Hirnrinden-

symptom überhaupt ab und wertet die „sprachlichen Erregungen“ ebenso wie die Sprachakinesen als begleitende Stammgangliensymptome.

Die Bedeutung, die unsere Fälle für die Klärung dieser Frage haben, beruht auf ihren Lokalisationseigentümlichkeiten. Das in der Mehrzahl annähernd symmetrische Betroffensein beider Schläfenlappen spricht gegen den Gedanken der Enthemmung der intakten rechten Hemisphäre bei Läsion der linken. Der auffällig gute Zustand der WERNICKESchen Stelle macht es unwahrscheinlich, daß ihre Läsion für die Logorrhöe verantwortlich sein soll. Das Betroffensein der BROCASchen Stelle in einem Teil der Fälle spricht dafür, daß eine Enthemmung derselben jedenfalls nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Die Beteiligung der Stammganglien bei unseren Fällen, die v. BAGH in seiner Arbeit beschrieben hat, legt eine Deutung der Logorrhöe im Sinne von KLEIST nahe. Wir meinen aber, daß es hier die vasculären Schläfenlappenfälle der Literatur sind, die dagegen sprechen. Wir neigen daher am meisten zu der Auffassung, daß es sich um ein Phänomen innerhalb des Sprachgebietes handelt, das aber weder an die Vernichtung der WERNICKESchen Stelle noch an die Intaktheit der BROCASchen Stelle gebunden ist, und das auch nicht eine normale rechte Hemisphäre voraussetzt. Es könnte an die zunehmende Isolierung des WERNICKESchen Gebietes gedacht werden.

Beim Vergleich des logorrhöischen Kauderwelschs mit gefäßbedingten Herdfällen fallen bei unseren Kranken zwei Dinge auf: Einmal die schon erwähnte Spärlichkeit der Paraphasien und zum anderen die „stehenden Redensarten“ (C. SCHNEIDER)<sup>1</sup>. Das relative Erhaltenbleiben der WERNICKESchen Stelle können wir für die Erklärung des Mangels an Paraphasien nicht heranziehen, denn nach der klassischen Lehre geht auch die transcorticale sensorische Aphasie der Herdfälle, bei der ja auch die WERNICKESche Stelle nicht selbst lädiert ist, mit Paraphasien einher. NISSL v. MAYENDORF wollte auch für die letztere Erscheinung die „mangelhaft eingetüpfte rechte Hemisphäre“ bei Läsion der linken verantwortlich machen. Ein solches Einspringen des rechten Schläfenlappens kann aber bei unseren doppelseitig geschädigten Fällen kaum eine Rolle spielen. Nun sind aber auch im Schrifttum der vasculären Schläfenlappenherde sowohl bei einseitigen wie bei doppelseitigen Läsionen eine ganze Reihe von Beobachtungen mitgeteilt worden, die ohne Paraphasie verliefen (BARRET, PÖTZL, HENSCHEN, BONVICINI u. a.). Eine Erklärung können auch wir aus unserem Material nicht ableiten. — Die andere Eigentümlichkeit der PICKSchen Krankheit, die „stehenden Redensarten“, das „Sprüchlein“, die fixen Phrasen

<sup>1</sup> Eine Vorliebe für geläufige, formelhafte Redewendungen ist aber auch bei der sensorischen Aphasie im eigentlichen Sinne bekannt, nur ist sie dort weniger eindrucksvoll.

wurden schon von den ersten Beschreibern dieses Krankheitsbildes hervorgehoben. Der Gebrauch bestimmter, formelhafter Redewendungen bahnt sich gewöhnlich schon vor dem logorrhoischen Stadium an. Zunächst besteht meist eine Fülle derartiger Redensarten, die während der Logorrhöe dann alle mit großer Zungenfertigkeit aneinander gereiht werden. Später engen sie sich mehr und mehr zu einigen wenigen oder schließlich zu einer einzigen ein, die meist den letzten Rest der sprachlichen Äußerung darstellt, bis auch dieser verschwindet. Zugang zum Verständnis dieser Erscheinung bietet sich von zwei Seiten her, einmal von der Aphasie und zum anderen vom veränderten Geisteszustand dieser Kranken. Als aphasische Erscheinung gewertet, könnte man annehmen, daß es sich hier um in der Entstehung begriffene „Sprachreste“ handelt, wie wir sie statisch von der motorischen Aphasie kennen. Eine Beziehung der stehenden Redensarten zum Sprachrest Aphasischer wurde auch bereits von C. SCHNEIDER angenommen. Entsprechend der Tatsache, daß die Aphasie bei der Pick'schen Krankheit ein dynamisches Geschehen darstellt, wäre es vorstellbar, daß hier auch der „Sprachrest“ sich von der dynamischen Seite enthüllt. Bekanntlich ist die insultbedingte Wortstummheit häufig nicht vollständig, sondern dem Kranken stehen noch ein kurzer Satz, ein Wort oder ein paar Silben zur Verfügung, welche unabhängig von den Gedanken, die er ausdrücken möchte, seine einzige Aussagemöglichkeit bilden. („Ich suche Schutz.“ Oder: „Ja“, „nein“, „Nase“ oder „didi“). Während solche Sprachreste bei motorischer Aphasie vasculär Geschädigter von Anfang an da sind und jahrelang völlig unverändert fortbestehen, ist dies bei den stehenden Redensarten unserer Kranken ganz anders. Hier kann man gewissermaßen die Entstehung der Sprachreste verfolgen und dann ihre allmähliche Schrumpfung bis zum gänzlichen Verschwinden feststellen. Bei Frau Wo. fand sich zunächst durch längere Zeit unter den stehenden Redensarten die Phrase: „Gib mir was Großes hier.“ Später wurde daraus: „was Großes hier.“ Und schließlich hörte man nur noch etwas wie „oss hier“. Aber allein aus aphasischen Komponenten möchten wir die stehenden Redensarten nicht erklären. Es erscheint uns vielmehr notwendig, hierzu noch die Zunahme der allgemeinen geistigen Einengung bei diesen Kranken heranzuziehen. Auch aus dem normalen Senium ist es bekannt, daß ein gewisser Hang zu feststehenden, formelhaften Redewendungen auftritt. Manche Greise ermüden ihre Umgebung dadurch, daß sie nicht nur immer dieselben Geschichten aus früheren Zeiten erzählen, sondern dies auch mit wörtlich denselben Redensarten tun. Noch häufiger ist es, daß sie Mitteilungen aller Art jedesmal mit denselben allgemeinen Phrasen quittieren, etwa: „Ja, ja, das ist ein weites Feld.“

### 3. Über die Entwicklung des total-aphasischen Stadiums.

Nach der geschilderten Phase der hemmungslos gesteigerten Sprech-antriebe leitet sich in gleitendem Übergang diejenige der herabgesetzten ein. Die Kranken sprechen immer weniger, lehren bei der Visite ihr Sprüchlein herunter und schließlich „schläft die Sprache allmählich ein“, wie die Angehörigen sich ausdrücken. In diesem Stadium geht auch das Nachsprechen nicht mehr. Die transcortical sensorische Aphasie hat sich in eine corticale sensorische Aphasie umgewandelt. Wir haben schon vorweg genommen, wie man bei manchen Fällen geradezu den zunehmenden Abbau des letzten Satzes beobachten kann, bis nur noch ein paar Silben übrigbleiben. Eine Zeitlang hört man noch Knurren, Schreien, einige ungeformte Laute, bis ein völliges Verstummen eintritt. Die Kranken verstehen nichts mehr und sprechen nichts mehr, der sprachliche Endzustand ist erreicht.

A. PICK hatte daran gedacht, für das Verstummen die Mitbeteiligung der BROCASchen Stelle in Anspruch zu nehmen. Es würde dann die sensorische Aphasie durch Hinzutreten einer motorischen Komponente zur totalen Aphasie im Sinne der klassischen Autoren werden. Auch SPIELMEYER spricht beim Endstadium der PICKschen Krankheit von einer Kombination von sensorischer und motorischer Aphasie. Zur Erklärung des Verstummens ist die Mitbeteiligung der BROCASchen Stelle aber nicht unbedingt erforderlich. Das Vorkommen einer „temporalen Wortstummheit“ (MINGAZZINI) wurde durch viele Beispiele belegt. 1908 hatte MINGAZZINI 3 Fälle von bilateralem Läsion des Schläfenlappens veröffentlicht, welche neben Worttaubheit eine hochgradige, auf die Ausstoßung einiger Silben beschränkte Einengung der Sprache boten. MINGAZZINIS Überlegungen dazu vertreten die Anschauung, daß die BROCASche Stelle, wenn sie der ihr sonst zufließenden normalen akustisch-sensorischen Impulse beraubt sei, nur ihre inferiorste Leistung zu vollbringen vermöge, welche derjenigen entspräche, die bei Kindern in den ersten Monaten beobachtet würde. Ähnliche Gedankengänge entwickelte auch LIEPMANN. Nach KUSSMAUL gerät der Kranke auf jene Vorstufe menschlichen Sprechens, die KUSSMAUL als „wilde Laute“ bezeichnet. KEHRER spricht von einer Seelenlähmung des Sprechens. — Aber auch bei einseitigen (linksseitigen) Schläfenlappenläsionen wurde Wortstummheit beobachtet. BEDUSCHI meinte, daß eine einseitige Läsion der WERNICKEschen Stelle in Verbindung mit einer solchen des Gyrus supramarginalis neben Worttaubheit eine hochgradige Einengung der Spontansprache bewirke, ein der totalen Aphasie ähnliches Bild. GIANNULI vertrat die Ansicht, daß Schläfenlappenwortstummheit dann entstünde, wenn außer der hinteren Partie der ersten Schläfenwindung auch die hinteren Inselwindungen vom Zerstörungsprozeß betroffen seien.

Unsere Fälle bieten meist Kombinationen, häufig die Summe aller dieser Läsionen: Mitbeteiligung der BROCASchen Stelle, Doppelseitigkeit der Schläfenlappenaffektion, Mitbeteiligung des Gyrus supramarginalis und der Inselwindungen. Welche Faktoren im einzelnen für das Verstummen verantwortlich zu machen sind, läßt sich daher nicht an ihnen entscheiden. Immerhin steht das eine fest, daß bei unserem Fall Puj. trotz totaler Aphasie im Endstadium keine Atrophie der BROCASchen Stelle vorgelegen hat.

**Über die Beziehung der Schläfenlappenatrophie zur Demenz<sup>1</sup>  
und zu anderen Zeichen von Geistesstörung.**

Wenn wir die Sprachstörungen aus dem Gesamtbild der Pick'schen Krankheit heraus gelöst haben, so sind wir uns bewußt, daß es sich dabei um einen künstlichen und willkürlichen Eingriff gehandelt hat. Dieser Eingriff war notwendig, um das Wesen derartiger Sprachstörungen aufzulegen und klassifizieren zu können. Nun wollen wir versuchen, sie wieder an die ihnen gebührende Stelle in das Gesamtbild einzusetzen und die wechselseitigen Beziehungen zwischen Aphasie, Geistesschwäche und Geistesstörung zu beleuchten. Bei einem Teil der Fälle hatte die Erkrankung mit Sprachstörungen begonnen. Wie aufgezeigt wurde, handelte es sich in diesem ersten Stadium immer um amnestisch-aphasische Störungen, ein fortschreitendes Vergessen der Vokabel. In anderen Fällen wurden die Kranken zunächst psychisch auffällig, erst später gesellten sich, wenn wir uns auf die Angaben verlassen können, amnestisch-aphasische Züge hinzu. Klinisch wichtig für dieses Stadium ist, daß die amnestische Aphasie häufig eine allgemeine Gedächtnisstörung vortäuscht. Die Kranken sagen selbst: „Mein Gedächtnis wird immer schlechter, ich vergesse alles“, gemeint ist aber nur die Namenfunktion der Worte. Klinische Prüfungen, die in dieser Phase durchgeführt wurden, ergaben durchwegs nicht nur ein auffällig gutes Altgedächtnis, sondern auch eine gute Merkfähigkeit für die Gegenwart. Im folgenden Stadium, wenn die sensorisch-aphasische Komponente hinzukommt, werden bei der klinischen Beurteilung die Sprachverständnisstörungen häufig nicht als solche erkannt, sondern mit psychiatrischen Vorzeichen versehen. Wir lesen dann in den Krankengeschichten: „Pat. faßt schwer auf“, „Pat. ist nicht zu fixieren“, „redet vorbei“, „spricht verwirrt“, „Verwirrtheitszustand“, „plump-pseudodementes Bild“. Tatsächlich handelt es sich aber um die Symptome der sensorischen Aphasie. Auch die Art der Verwendung der Sprachreste in einem späteren Stadium täuscht oft eine viel schwerere Demenz vor als tatsächlich besteht. Wie wir von den Sprachresten der Herdfälle wissen, haben diese Reste für den Kranken nicht die Funktion, die dem betreffenden Wort oder kurzem Satz zukommt. Derartige Reste haben zwar die Struktur, aber nicht den Wert einer Aussage. Die Kranken sind wohl fähig, die ihnen gebliebenen Worte willkürlich zu produzieren, aber dieselben sind ohne Zusammenhang mit den Gedanken, die sie auszudrücken wünschen. Wenn der Kranke „ja“ sagen möchte, aber nur den Sprachrest „nein“ hat, so kann man sehen, daß er in Fällen, in denen er seine Zustimmung zu geben wünscht,

<sup>1</sup> Eine gesonderte Untersuchung über die Demenz bei der Pick'schen Krankheit ist in Vorbereitung.

heftig mit dem Kopf nickt, aber „nein“ sagt. Im Stadium der aphasischen Logorrhöe ist es schließlich besonders naheliegend, diesen Zustand als Ausfluß einer geistigen Störung zu betrachten. Die Kranken erinnern dann, wie gesagt, an die ideenflüchtige Verworrenheit, an amente Bilder. (Wieweit Zusammenhänge mit MEYNERTS pseudaphasischer Verwirrtheit bestehen, läßt sich schließlich gar nicht sagen.) Aber auch hier muß darauf hingewiesen werden, daß bei den Herdfällen ganz entsprechende Zustände auftreten. Wir erinnerten schon daran, daß auch die reinen sensorischen Aphasien immer wieder in den Verdacht der Geistesstörung geraten und zunächst in die psychiatrische Klinik kommen. Dieses ist ein Punkt, an dem vielleicht die Übergänge tatsächlich fließend sind. Schon WEERNICKE bezeichnete gerade die transcorticale sensorische Aphasie als ein „Bindeglied zwischen Aphasie und Geistesstörung“. Es ist nicht leicht, sich überhaupt vorzustellen, welchen Einfluß die Isolierung des Geistes von dem Sprachverständnis, der inneren Sprache und der willkürlichen Spontansprache auf die geistige Tätigkeit haben mag! Die sensorische Aphasie bedeutet ein viel einschneidenderes Ereignis als die einfache Läsion der Sinnesporten, wie sie bei der Taubstummheit vorkommt. Bei der sensorischen Aphasie handelt es sich um eine Zerstörung von Symbolfunktionen, die im engen Zusammenhang mit dem geistigen Leben stehen. Sehr aufschlußreich für solche Fragestellungen sind die Taubstummenaphasien. Es konnte nachgewiesen werden, daß Taubstumme nach entsprechend lokalisierten Herden durch Insulte ihre Zeichensprache und das Verständnis derselben verlieren wie andere Aphasiker die Wortsprache. Innerhalb der Zeichensprache konnte sogar das Auftreten von Paraphasien und anderen Merkmalen der Aphasie beobachtet werden. Hiermit ist der Beweis erbracht, daß es sich bei der Aphasie um allgemeinere Vorgänge als nur um den Verlust der Fähigkeit des Sprechens und Verstehens handelt, nämlich um den Verlust des Umgangs mit Symbolen, eines Zeichengebens und Zeichen-deutens, eine Störung, die weit über das Sprachliche hinausgeht. Es fragt sich, ob ein Denken im menschlichen Sinne ohne solche Symbole überhaupt möglich ist.

Nach HEAD ist der Kranke infolge Ausfallens der symbolischen Formulierung gezwungen, zu primitiveren Methoden des Denkens zu greifen. THIELE erinnert an die große Bedeutung der Verbalisation der Gedankeninhalte für die Klarheit, Differenzierung und den Fortgang des Denkens. Auch BUMKE betont, daß „schwere Aphasie zu einer Schädigung der intellektuellen Leistungen führen müsse, auch wenn die ihr zugrunde liegenden organischen Störungen eine solche Demenz durch anders lokalisierte Schädigungen nicht bedingen“. MEYNERT hat diesen Zusammenhängen mehrfach Ausdruck verliehen: „Ich kann nicht übergehen, daß — wenn es sich um Vermutungen handelt, welcher Rindenbezirk des Gehirns mit dem begrifflichen Denken am nächsten zusammenhängt — wohl die einzige Richtung, in welcher hier einiges Licht erhellt, auf den Rinden-

bezirk der SYLVIUSSchen Grube weist. — Die antiken Philosophen haben die Bedeutung der Worte bekanntlich überschätzt, indem sie ihnen von Ewigkeit her innwohnende Begriffe zuschrieben; davon abgesehen ist es aber unleugbar, daß ohne Worte kein begriffliches Denken stattfinden könnte. — Ich glaube, daß man das Wort so hoch einschätzen muß, um mindestens technisch das Denken ganz in Worten aufgehen zu lassen, so daß jener ausgedehnten Gehirnstelle im Umkreis der SYLVIUSSchen Grube, von deren Bestand die Sprache abhängt, mit dem begrifflichen Denken gewiß der erweislichste Zusammenhang innwohnt. Nur mußte ich andererseits bemerken, daß die Denkakte durch ihren Zusammenhang mit bogenförmigen Leitungfasern, welche die Rindenzellen verschiedener Stellen der Rinde miteinander in eine Relation ihres Erregungsinhaltes, als Erinnerungsbilder setzen, welche wir Assoziationen nennen, in den gesamten Windungen des Gehirns, in aller Großhirnrinde ihren Vollzug finden.“ Schließlich weist auch FOREL in der Selbstbeobachtung seiner eigenen, übrigens leichten Aphasie darauf hin, mit welchen Denkhemmungen diese für ihn verbunden war. Er macht besonders auf die Ablenkung des Gedankenvergangen durch Wortfindungsstörungen und Paraphasien aufmerksam. A. PICK hat dem Einfluß des Sprechens auf das Denken eine besondere Studie gewidmet. Er entwickelt, wie das „entgleiste“ Wort zu einer Entgleisung des Denkens führt durch das Auseinanderfallen von „Gesagtem“ und „Gemeintem“. Das fehlerhafte Bezeichnen fälscht das Denken, indem die Gedanken nun nicht mehr im gemeinten Sinne, sondern dem produzierten Wort folgen und das unrichtige Wort das Denken auf das unrichtige Gleis führt. Vollzieht sich das öfter, so folgt immer wieder ein Übergang auf ein anderes Geleise. Dabei ist auch schon die gedachte Paraphasie, besonders die verbale, auf einer frühen Stufe der Formulierung dem Gedankenablauf schädlich. In ähnlicher Weise fälscht auch die Perseveration das Denken. Und schließlich ist bei den Aphasischen die Hauptaufmerksamkeit nicht dem Gedanken, sondern der Sprache zugewandt.

Wahrscheinlich ist es berechtigt, von einer spezifischen „aphasischen Demenz“ zu sprechen. Um etwas ganz anderes handelt es sich bei der PIERRE MARIESchen Lehre. MARIE hat 1906 behauptet, alle Aphasie sei nichts anderes als eine intellektuelle Störung. Diese Auffassung muß heute als widerlegt gelten. Bei unseren Kranken spielen aber nicht nur die erwähnte Vortäuschung von geistigen Defekten durch aphasische Symptome sowie die spezifische aphasische Demenz eine Rolle, sondern dazu kommt zweifellos auch primärer geistiger Verfall, sei es infolge begleitender Stirnhirnatriopie, sei es infolge der allgemeinen Hirnschädigung, sei es durch doppelseitige Schädigung der basalen Abschnitte des Schläfenlappens (Pol. 3. und 4. Schläfenwindung), die nach SPATZ mit den orbitalen Windungen des Stirnhirns zusammen die „Basale Rinde“ bilden. So mag denn eine wechselseitige Beeinflussung stattfinden von der Läsion der Sprachregion auf das Denken und von der Verödung der Gedankeninhalte, den Aufmerksamkeitsstörungen, dem Antriebsmangel und der mangelhaften Fähigkeit, Defekte zu kompensieren auf die Sprache. Erst alle diese Komponenten ergänzen das Mosaik der PICKSchen Krankheit zu einer Einheit.

## II. Über das Verhalten der Sprache bei vorwiegender Stirnhirnatrophie.

Bei den Stirnhirnatrophien standen, mit einer Ausnahme, psychische Veränderungen weitaus im Vordergrund und beherrschten von Anfang an das klinische Bild (Abb. 3). In allen Fällen wurde jedoch auch eine Beeinträchtigung der Sprache beobachtet, die allerdings weniger eindrucksvoll war als bei den Schläfenlappenatrophien und teilweise aus der Vielfalt der Symptome nur mit Mühe herausgeschält werden konnte.

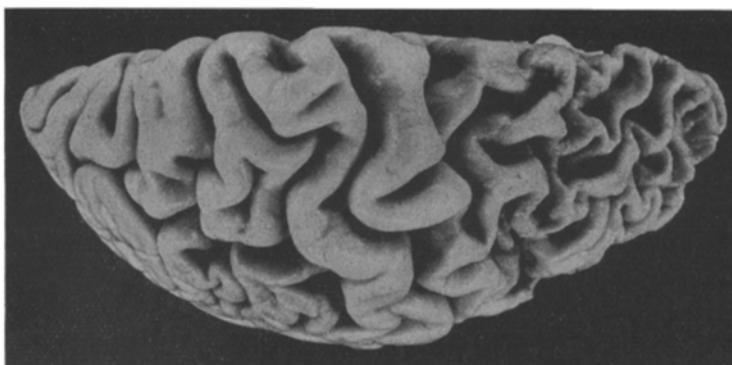


Abb. 3. Dod. 94/40. Re. Hemisphäre. Hochgradige Stirnhirnatrophie. 1 : 1. (Wir bringen diese Abbildung an Stelle der durch Kriegsumstände verloren gegangenen unseres Falles Mina, 3216. Wir können hiermit wenigstens die eindrucksvollen Unterschiede zwischen der Schläfenlappen- und der Stirnhirnatrophie darstellen. Bei dem Fall Dod. liegt aber daneben noch eine erhebliche allgemeine Atrophie vor, so daß dieser Fall in unserer Arbeit nicht berücksichtigt wurde.)

Nur bei dem Fall Mina. 3216 (HALLERVORDEN) war als erste Störung eine Veränderung der Sprache beobachtet worden.

Fall 1. *Gustav Mina. 3216.* Geboren 22. 8. 85. Gestorben 8. 3. 32. Im Alter von 40 Jahren Beginn der Erkrankung mit dem „langsam Sprechen“, das zunächst nur auffiel, wenn der Kranke betrunken war. Etwas später wurde die Sprache auch ohne Alkoholeinwirkung langsam, leise, manchmal fast hauchend, im Tonfall rasch abnehmend, nicht deutlich verständlich, aber ohne artikulatorische Störung und ohne Buchstaben- oder Silbenverwechslungen. Mit 43 Jahren wurde der Kranke wegen seiner inzwischen hinzugekommenen psychischen Störungen in eine Anstalt gebracht, wo die außerordentlich geringen Sprechanstöße auffielen. Mitunter sprach er spontan wenige Worte, die leise und fast unverständlich waren, aber ohne sichere artikulatorische Störung. Aufforderungen wurden prompt und richtig befolgt, woraus hervorging, daß das Sprachverständnis nicht beeinträchtigt war. Fragen beantwortete er aber meist nur mit „ja“. Später blieb als einziger spontaner Satz nur der stereotype Ausspruch: „Ich will zu meiner Schwägerin.“ Ab 1930, im Alter von 45 Jahren, sprach er nichts mehr, weder spontan noch auf Anregung. (Gleichzeitig bestand um diese Zeit eine völlige Verblödung.)

*Anatomischer Hirnbefund Mina. 3216.* Schwere Atrophie des Stirnhirns. Die Windungen sind hauptsächlich orbital und am Stirnhirnpol verschmäler. Die hinteren Abschnitte der dritten Stirnhirnwindung sind besonders li. erheblich

geschrumpft. Auch die untere Hälfte der vorderen Zentralwindung ist verschmälert. Vom Schläfenlappen ist nur der Pol und anschließend ein kurzes Stück der zweiten und dritten Windung beiderseits etwas atrophisch.

Fall 2. *Mathias Kra. 3574 (Mü.)*. Geboren 20. 1. 66. Gestorben 1. 9. 31. Im Alter von 62 Jahren Beginn der Erkrankung mit psychischen Veränderungen. Bezuglich der Sprache fiel durch längere Zeit nur auf, daß der Kranke bei jeder Visite einformig, in immer denselben Redewendungen die Geschichte von seinem gebrochenen Bein erzählte, und daß es ihm wieder besser gehe. Nach etwa dreijährigem Anstalsaufenthalt trat innerhalb weniger Wochen eine wesentliche Veränderung ein. Mit einem gleichzeitig psychisch ablehnenden Verhalten ließen die Sprachimpulse rasch nach. Der Kranke erzählte seine stereotype Geschichte nicht mehr, und wenn er überhaupt noch sprachlich reagierte, so geschah es nur noch mit dem Kraftausdruck: „Leck mich am Arsch.“ In den folgenden Monaten fiel auf, daß er seinen Kraftausdruck immer verwischener aussprach und die Endsilben logoklonisch wiederholte. Noch später brüllte er nur noch unartikulierte Wortfragmente durch den Saal. Dabei wurde die Logoklonie gewisser Silben sehr auffällig, dieselben wurden nun 20—30mal in einem eigenartigen Rhythmus wiederholt. Zuletzt sah er bei der Visite den Arzt wild und böse an und gab ein Geräusch von sich, das wie ein Kichern klang, vielleicht aber doch als letzter Rest sprachlicher Äußerung zu betrachten war.

*Anatomischer Hirnbefund Kra. 3574 (Mü.)*. Hochgradige Atrophie des Stirnhirns, li. stärker als re. Die Windungen der Konvexität und des Orbitalhirns sind annähernd gleich schwer betroffen. Nur die hinteren Partien der dritten Stirnwindung sowie der Gyrus rectus heben sich von ihrer Umgebung durch noch schwerere Atrophie ab. Der Schläfenlappen ist nicht deutlich verändert, nur der Schläfenlappenpol li. erscheint spurweise verkleinert. Die Insel ist schwer atrophisch.

Fall 3. *Klara Sch. 30/38*. Geboren 1. 12. 60. Gestorben 4. 4. 31. Die Kranke wurde im Alter von 64 Jahren infolge psychischer Störungen auffällig. Bei der Anstalsaufnahme bemerkte man, daß sie spontan kaum sprach. Sie antwortete aber stets, wenn sie in ein Gespräch gezogen wurde. Dabei bemerkte man eine auffällige Monotonie der Stimme. Gegenstände, auch schwierigere, wie Brillenfutteral, Reißnagel, Löscher wurden richtig bezeichnet. Aufforderungen wurden befolgt. 1 Jahr später bemerkte man eine mechanische Echolalie, die Kranke wiederholte jede Frage, ohne Antwort zu geben. Schließlich sprach sie überhaupt nichts mehr, weder spontan noch auf Aufforderung, noch in echolalischer Form. Gleichzeitig bestand zu dieser Zeit eine hochgradige allgemeine Verblödung.

*Anatomischer Hirnbefund Sch. 30/38*. Hochgradige Atrophie des Stirnhirns bei deutlicher allgemeiner Atrophie des Gehirns. Das Stirnhirn hat die Form eines schnabelartigen Fortsatzes angenommen. Besonders stark sind der Pol und die Konvexität betroffen. An der Konvexität heben sich die hinteren Abschnitte der dritten Stirnwindung, besonders die Pars opercularis, durch verstärkte Atrophie hervor. Auch die untere Hälfte der vorderen Zentralwindung ist verschmälert. Schwer atrophisch ist die Insel. Der Schläfenlappen ist von dem Prozeß nahezu verschont geblieben, nur der Pol und die Spitze des Uncus zeigen eine beginnende geringe Atrophie.

Fall 4. *Ernst Elg. 2608 (Mü.)*<sup>1</sup>. Geboren 6. 4. 69. Gestorben 8. 3. 26. Bei Elg. wurde zur Zeit, als bereits weitgehende psychische Defekte bestanden, die Sprache noch normal befunden. In der Anstalt fiel auf, daß diese allmählich

<sup>1</sup> Siehe. E. KAHN und H. SPATZ: Zbl. Neur. 40, 733 (1925).

langsam, leiernd, monoton und weichlich wurde, aber ohne artikulatorische Veränderungen. Das Nachsprechen ging gut. Reihensprechen war ebenfalls gut. Sprachverständnis war, soweit der allgemeine Geisteszustand eine Beurteilung erlaubte, nicht gestört. Bei der Visite wurden um diese Zeit Tag für Tag dieselben Redensarten Wort für Wort vorgebracht: „Mir gehts gut“ usw.; auf Anregung sang der Kranke die ersten Strophen des Radetzky-Marsches. Später wurde die Aussprache verwaschener. Schließlich wurden die stehenden Redensarten nicht mehr gehört, dagegen rief der Kranke nun minutenlang in verschiedenem Rhythmus „Ma — ma“ durch den Krankensaal. Um diese Zeit sprach er spontan nicht mehr, auf Befragen erhielt man dürfte, böse Antworten. Hierbei fiel auf, daß die Sprache ganz langsam und leise war mit der Tendenz, gegen Ende des Satzes noch langsamer und leiser zu werden. Nachdem er schließlich 1 Jahr lang kein Wort mehr über die Lippen gebracht hatte, sagte er auf Cocaingaben noch einmal seinen Namen, und zwar in durchaus richtiger Weise; das blieb aber auch das einzige. Ferner schrieb er mehrere Zeilen mit auffällig sicheren und regelmäßigen Buchstaben, allmählich kleiner werdend. Lesen konnte man aber nur seinen Namen. Einzelne Worte erinnerten an den Text vom habgierigen Hund, den er zum Abschreiben bekommen hatte. Die Wirkung des Cocains klang rasch ab. Sprachliche Äußerungen traten von da ab nicht mehr auf, man beobachtete jedoch manchmal leichte Lippenbewegungen, die an Kaninchenbewegungen erinnerten. Im Angstfakt oder bei Ärger wurden noch leichte knurrende Laute hervorgebracht.

*Anatomischer Befund Elg. 2608 (Mü.).* Hochgradige symmetrische Atrophie des Stirnhirns. Am Stirnpol sind alle Windungen sehr schmal, die Atrophie der ersten und zweiten Stirnwindung nimmt nach hinten zu rasch ab, während die Atrophie der dritten Stirnwindung bis zum Übergang in die vordere Zentralwindung hochgradig bleibt, so daß die BROCASche Stelle mit zu den am schwersten betroffenen Gebieten gehört. Die vordere Inselwindung ist ebenfalls stark atrophisch. Die untere Hälfte der vorderen Zentralwindung ist verschmälert. Am Schläfenlappen besteht eine gewisse Verkleinerung des Pols, auch der Uncus ist verschmälert.

Fall 5. *Friedrich Buch, Hallervorden 147/39.* Auch bei diesem Fall wurde das Krankheitsbild durch psychische Störungen bestimmt. Bei der Untersuchung sagte der Kranke zunächst auf alle Fragen: „Das weiß ich nicht.“ Primitive Aufforderungen wie Augenschließen, Mundaufmachen, Armheben usw. wurden prompt befolgt, so daß das Sprachverständnis zumindest nicht grob gestört sein konnte. Bei der Untersuchung fragte der Kranke, was denn nun werden solle. Auf der Station sprach er spontan nichts, sang und pfiff aber viel. Die Melodienwiedergabe war meist richtig. Nachts häufig Jammern, Schreien, Jaulen.

*Anatomischer Hirnbefund Buch 147/39.* Hochgradige Atrophie des Stirnhirns, li. stärker als re. Das Stirnhirn sinkt vor der vorderen Zentralwindung stark ein. Am hochgradigsten sind die orbitalen Abschnitte und der Stirnpol betroffen. Auch die hinteren Teile der dritten Stirnwindung sind besonders schwer atrophisch, Die Insel ist besonders li. schwer verändert. Vom Schläfenlappen ist nur die li. Seite etwas mitbetroffen, hauptsächlich der Pol.

Fall 6. *Wilhelm Quan., Hallervorden 28/41 (H.).* Geboren 30. 12. 59. Gestorben 1. 12. 28. Dieser Kranke war von Jugend an schwerhörig, so daß über sein Sprachverständnis während seiner Krankheit nichts ausgesagt werden kann. Von der Familie wurde angegeben, daß er, nachdem psychische Störungen vorausgeileit waren, ganz allmählich immer weniger sprach, zuletzt gar nicht mehr. Auch in der Anstalt verhielt er sich vollkommen stumm.

*Anatomischer Hirnbefund Quan. 28/41 (H.).* Schwere Stirnhirnatrophie, li. hochgradiger als re. Am meisten betroffen sind die Pole, von wo die Atrophie nach allen Richtungen allmählich abnimmt. Die Orbitalwindungen sind nahezu ebenso schwer verändert wie die Windungen der Konvexität. Die schwere Atrophie der BROCASchen Stelle tritt deutlich zutage, während re. die entsprechende Stelle etwas besser erhalten ist. Auf der li. Seite ist auch die vordere Zentralwindung in ihrem untersten Abschnitt am Übergang zur dritten Stirnwindung deutlich verschmälert. Die vorderen Abschnitte der Insel sind schwer verändert. Der Schläfenlappen ist geringfügig mitbetroffen. In etwas stärkerem Maße mitbetroffen sind der Gyrus supramarginalis und der Gyrus angularis der li. Seite.

*Zusammenfassend* betrachtet, geht bei den Stirnhirnatrophien die Sprachstörung viel mehr in dem Gesamtbild der schweren psychischen Veränderungen unter als bei den Schläfenlappenatrophien. Isoliert man bei unseren 6 Fällen von vorwiegender Stirnhirnatrophie die Sprachstörungen von den übrigen Symptomen, so ergibt sich auch unter ihnen eine nahezu völlige Übereinstimmung. Der Mangel an spontanen Sprechantrieben und die Langsamkeit des Sprechens fallen meist als erste Veränderung auf. Die Sprache wird leise, monoton, gegen Ende des Satzes in Tonfall und Lautstärke rasch abnehmend. Kurze Sätze werden bevorzugt. Die Kranken antworten äußerst dürftig, am liebsten nur mit ja oder nein. Nur in einem Fall wurde die Sprache später verwaschen und es traten Logoklonien auf. Bei den anderen Fällen wird angegeben, daß artikulatorische Störungen nicht bestanden haben. Paraphasien dürften nur eine sehr geringe Rolle spielen. Vielleicht hat es sich bei dem einen Falle, bei welchem über die Schrift mitgeteilt wurde „er schrieb mit auffällig sicheren Buchstaben, lesen konnte man aber nur seinen Namen“, um geschriebene Paraphasien gehandelt. Das Nachsprechen wurde nur in einem Falle geprüft, es war gut. In einem anderen Falle ist aus der Echolalie ersichtlich, daß Nachsprechen möglich war. Auch das Reihensprechen wurde nur in einem Falle geprüft, es war ebenfalls gut. Das Sprachverständnis war in der Phase, in der überhaupt noch Kontakt mit den Kranken zu bekommen war, nicht nachweisbar gestört. Aufträge wurden prompt und richtig befolgt. Lesen und Diktatschreiben wurden nicht geprüft. Stehende Redensarten, ein festes Sprüchlein wurden in 4 Fällen eine Zeitlang beobachtet. In der Endphase hört man noch unartikulierte Wortfragmente, knurrende Laute, ungeformte Schreie, Wimmern und Jaulen. In dieser Phase besteht gleichzeitig ein völliger körperlicher und geistiger Abbau, eine tiefe Verblödung.

Hier ist nun zunächst hervorzuheben, was diese Fälle von den Schläfenlappenatrophien unterscheidet: amnestisch-aphasische Symptome kamen nicht vor. Auch Sprachverständnisstörungen waren nicht nachweisbar, so lange der Geisteszustand der Kranken noch eine Prüfung erlaubte. *Ein Stadium der Logorrhöe kam nicht vor; im Gegenteil*

*war die Sprechunlust, der geringe Sprechantrieb von Anfang an ein hervortretendes Merkmal.* Ferner war bei den Stirnhirnfällen die expressive Komponente der Sprache deutlich geschädigt. Beiden Formen gemeinsam sind die stehenden Redensarten, die hier jedoch dürftiger, starrer, einsilbiger sind als bei der Schläfenlappenatrophie. Schließlich ist auch das völlige Verstummen der Kranken im Endstadium über eine Phase ungeformter Urlaute hinweg beiden Formen gemeinsam.

Hervorzuheben ist aber auch, wie sich unsere Fälle gegenüber andersartigen Stirnhirnschäden verhalten, bei denen nicht die BROCASche Stelle betroffen ist. Wichtig sind hier 3 Fälle von BERNINGER (doppelseitige Tumoren des Stirnhirnmarks). Bei ihnen kam es ebenfalls zu einem zunehmenden Verlust der Sprachimpulse. Die Kranken sprachen spontan immer weniger, schließlich gar nichts mehr. Erhalten blieb aber immer die „Fremdanregbarkeit“. Wenn man die Kranken in eine Unterhaltung zog, antworteten sie, wobei sich zeigte, daß keinerlei Entstellung der Sprache vorlag.

Wir konnten die Sprachstörung bei den vorwiegend temporalen Fällen als eine im Fluß befindliche progressive Schläfenlappenaphasie kennzeichnen, welche von amnestisch-aphasischen über transeortical-sensorisch-aphasischen Stadien den total aphasischen Endzustand erreicht. Modifiziert wurde dieses Geschehen durch den Einfluß zunehmender allgemeiner Geistesschwäche. Welche Stellung im System der Aphasien können wir den Sprachstörungen bei der vorwiegenden Stirnhirnatrophie einräumen? Können wir von einer motorischen Aphasie sprechen? Die komplette motorische Aphasie ist gekennzeichnet durch die Unfähigkeit, Worte zu produzieren, wobei die innere Sprache und das Sprachverständnis sowie der Impuls zum Sprechen erhalten sind. Bei der Restitution der motorischen Aphasie haben sich Übergangsstadien, partielle Läsionen, erkennen lassen: „eine eigenartige Spracherschwerung, Verlangsamung des Sprechens, Monotonie, Störungen des Rhythmus, der Akzentverteilung, der Sprachmelodie, ferner Buchstaben- und Silbenauslassen und Silbenumsetzung.“ (THIELE). Diese Eigentümlichkeiten finden wir zum Teil auch bei unseren Kranken wieder, und zwar wieder in umgekehrter Reihenfolge wie bei den Herdaphasien. Die Spracherschwerung, Verlangsamung, Monotonie wurde in allen Fällen am Anfang beobachtet. Eigentümlicherweise kamen aber keine Paraphasien vor — ebenso wie auch bei unseren Schläfenlappenfällen die Spärlichkeit der Paraphasien aufgefallen war. Auch ein anderes, für die unvollständige oder in Rückbildung befindliche motorische Aphasie charakteristisches Merkmal haben wir vermißt: das Sprechen im sog. Neger- oder Telegrammstil, den eigentümlichen Agrammatismus der motorisch Aphasischen. Dieses sprachliche Verhalten wird so gedeutet, daß der Aphasische, seinen expressiven

Schwierigkeiten trotzend, in möglichst gedrängter Form seine Gedanken dennoch mitzuteilen versucht. Was unsere Kranken von der motorischen Aphasie der Herdfälle unterscheidet, das ist der Mangel an Antrieb zum Sprechen. Während bei jenen oft ein deutliches Ringen um Ausdruck unverkennbar ist, fehlt es unseren stirnhirngeschädigten Kranken offenbar an Bedürfnis zum Sprechen.

LEY hat behauptet, man habe bisher keinen Fall reiner motorischer Aphasie bei der PICKSchen Krankheit gesehen. Mit gewissen Einschränkungen müssen wir ihm zustimmen. Ein statisches, motorisch-aphasisches Zustandsbild, das dem der vasculären Herdfälle entspräche, kommt auch bei unseren Beobachtungen nicht vor. Ähnlich wie bei den Schläfenlappenfällen handelt es sich auch bei den Stirnhirnatrophien um ein dynamisches Geschehen, um einen im Fluß befindlichen fortschreitenden Prozeß. Die Querschnittsbilder gewisser Phasen sind der motorischen Aphasie aber ähnlich. Geringe Beimengungen artikulatorischer Störungen sprechen nicht gegen die Diagnose, da dieselben sehr häufig in der Klinik der motorischen Aphasie gesehen werden und von BUMKE mit den Bahnen, die vom motorischen Sprachgebiet zu den Rindenvertretungen der Sprachmuskeln hinüberleiten, von anderen durch eine begleitende Läsion dieser Gebiete selber erklärt werden. Die stehenden Redensarten wurden schon in einem vorhergehenden Kapitel in Beziehung zu den Sprachresten der motorisch Aphasischen und zu der Einengung des geistigen Horizonts unserer Kranken gebracht.

Die Hirnbefunde unserer Fälle decken eine schwere Stirnhirnatrophie auf. Besonders hohe Grade erreichten sie immer im Fuß der dritten Stirnwundung links, BROCAS klassischer Stelle, und in vorderen Anteilen der Insel; außerdem sind aber Pol und orbitale Anteile des Stirnhirns schwer verändert (SPATZ und v. BAGH sehen hier sogar frontale Schrumpfungszentren). Fakultativ mitbetroffen sind andere Teile der „Aphasie-region“, so der Fuß der vorderen Zentralwindung, der Gyrus supramarginalis und der Gyrus angularis. Mit Ausnahme der Insel sind die genannten Regionen stets geringer atrophisch als die BROCASche Stelle. Wenn eine Mitbeteiligung des Schläfenlappens vorkommt, so betrifft sie den Pol und manchmal in geringem Ausmaß angrenzende Teile der zweiten und dritten Schläfenwindung.

#### *Schluß.*

Der Beginn der Aphasieforschung war statisch und mußte es sein. Die nach einmaligen Läsionen schlagartig entstandenen klinischen Zustandsbilder mußten zunächst einmal gegeneinander abgegrenzt und in Beziehung zu den ihnen zugrunde liegenden Hirnherden gebracht

werden. Ein dynamisches Moment kam erstmals hinzu, als man die Restitution genesender Fälle verfolgte und eine Gesetzmäßigkeit in dem Wiederaufbau der Sprachfunktionen erkannte. Erst später konnte man bei wachsenden Tumoren und Abscessen Eigentümlichkeiten beim Fortschreiten aphasischer Symptome erkennen. So sah man, daß bei Schläfenlappentumoren oder Abscessen im Beginne amnestisch-aphasische oder transcortical-aphasische Zustandsbilder auftraten. Für systematische Studien von Ausfallserscheinungen sind aber Tumoren und Abscesse infolge ihrer Begleiterscheinungen (Hirndruck, Nachbarschafts- und Fernwirkungen, diffuse Infiltration u. a.) wenig geeignet. In der Pick'schen Krankheit haben wir nun einen Prozeß vor uns, bei dem es zu einem schockfreien, stufenweisen Abbau der Funktion infolge fortschreitender Atrophie ganz bestimmter Hirnteile kommt. Die Untersuchung unserer Fälle sowie der im Schrifttum mitgeteilten Krankengeschichten hat ergeben, daß der Abbau der Sprache nach bestimmten Gesetzen erfolgt. Dieser Verfall geschieht in umgekehrter Richtung wie die Restitution bei vasculären Fällen.

Die Aphasie bei der Pick'schen Krankheit ist nur dynamisch zu verstehen. Wir können nicht sagen, bei dem Schläfenlappentypus der Pick'schen Krankheit besteht eine amnestische oder eine transcortical-sensorische oder eine eigenartige sensorische Aphasie! Dieses alles kommt vor als Querschnittsbild bestimmter Phasen. Die Aphasie bei der Pick'schen Krankheit ist im Fluß, bis sie zu einem absoluten sprachlichen Endzustand geführt hat. So verschieden sich in frühen Stadien die Sprachstörungen bei der frontalen und bei der temporalen Form verhalten, das Endstadium ist das gleiche.

Es wäre verlockend, dem Abbau einer Leistung nicht nur die Restitution gegenüberzustellen, sondern auch den normalen Aufbau beim Kinde. Das würde aber den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. PÖTZL hat in einem Vortrag über das Entstehen und Vergehen der menschlichen Sprache in geistreicher Weise einen derartigen Vergleich durchgeführt. Ganz am Anfang der kindlichen Sprachentwicklung handelt es sich um ungeformte Laute und Schreie. Schon nach einigen Monaten „spricht“ das Kind viel in einer eigenen, unverständlichen Sprache. „Es erzählt sich was“, sagen die Mütter. Es handelt sich hierbei um eine Aneinanderreihung von sinnlosen Silben, die oft stundenlang heruntergeplappert werden, eine Art Vorstufe menschlichen Sprechens, oder eine Art JARGON-Aphasie, wenn man so will. Aus der Sprache der Umgebung, die dem Kinde zunächst völlig unverständlich ist, heben sich ihm langsam einige bekannte Worte heraus. Noch ehe es selbst sprechen kann, versteht es bereits kurze Sätze und Aufträge, die es angehen. Es zeigt auf Aufforderung seine Puppe, seinen Wagen, seine Füßchen oder seine Haare. Das Sprechenlernen geschieht über

das Nachsprechen, wobei das Nachsprechen noch lange Zeit besser geht als das Spontansprechen. Bei beiden, besonders aber beim Spontansprechen, kommt es zu Wortentstellungen, einer Art Paraphasie. Die Spontansprache ist zunächst agrammatisch und entspricht dem Neger- oder Telegrämmstil der Aphasiker. Der Erwerb der grammatischen Funktionen erfolgt viel später. Und der Wortschatz schließlich wird noch durch das ganze Leben erweitert. Diese Entwicklung der kindlichen Sprache ist der Restitution der sensorischen Aphasie weitgehend vergleichbar. Hinzu kommen noch motorische Elemente (expressive Schwierigkeiten), welche mit der erst zu leistenden Einübung des motorischen Sprachfeldes zusammenhängen mögen.

#### *Zusammenfassung.*

1. Bei den klinisch und anatomisch untersuchten 9 Fällen von vorwiegender Schläfenlappenatrophie bei Pick'scher Krankheit hat sich ergeben: der Verfall der Sprache erfolgt gesetzmäßig, das erste Stadium ist durch amnestische Aphasie gekennzeichnet, das zweite Stadium durch transcortical-sensorische mit Überleitung zu cortical-sensorischer Aphasie, das dritte Stadium durch totale Aphasie. Diese Reihenfolge des Sprachabbaues entspricht in umgekehrter Richtung der Restitution der Schläfenlappenaphasie nach gefäßbedingten Herden. Die Übergänge zwischen den einzelnen Stadien sind fließend.

2. Die Besonderheiten der Schläfenlappenbefunde bei der Pick'schen Krankheit gegenüber den in der klassischen Aphasieforschung bevorzugten *vasculären* Herdfällen sind: a) der Gewebsprozeß ist ein chronisch-progredienter, bestehend in fortschreitender umschriebener Rindenatrophie; b) die Läsionen sind annähernd bilateral-symmetrisch angeordnet; c) die *WERNICKESCHE* Stelle im eigentlichen Sinne bleibt nahezu ausgespart.

3. Aus den Besonderheiten der Hirnbefunde ergibt sich folgende Stellungnahme zu einigen Fragen der Aphasielehre: a) der amnestischen Aphasie (erstes Stadium unserer Schläfenlappenfälle) können wir, zumindest bei der Pick'schen Krankheit, keine bestimmte Lokalisation zuweisen, sondern wir betrachten sie als den leichtesten Grad einer Schläfenlappenschädigung; b) die transcortical-sensorische Aphasie (Beginn des zweiten Stadiums unserer Fälle) läßt sich nach unserem Material als eine Isolierung der *WERNICKESCHEN* Stelle im Sinne der klassischen Autoren deuten; c) die totale Aphasie (drittes Stadium unserer Fälle) tritt nicht nur bei Zerstörung der *WERNICKESCHEN* und *BROCASCHEN* Stelle auf, sondern auch bei doppelseitiger Schädigung des sensorischen Sprachgebietes; d) das Phänomen der Logorrhoe läßt sich nach unseren Fällen in Verbindung mit den *vasculären*

Schläfenlappenfällen der Literatur am ehesten als ein Enthemmungsvorgang innerhalb des geschädigten Schläfenlappens deuten; e) das Wesen der „stehenden Redensarten“ bei der Pick'schen Krankheit erscheint uns zugänglich aus Beziehungen zum aphasischen Sprachrest einerseits und zum geistigen Abbau andererseits.

3. In frühen und mittleren Stadien der Erkrankung wird durch die Aphasie eine viel stärkere Demenz vorgetäuscht, als bei psychiatrischer Untersuchung nachweisbar ist. Die später tatsächlich vorhandene Demenz lässt sich in mehrere Komponenten zerlegen: Störung des Denkens durch Aphasie, Stirnhirnsymptome durch begleitende Stirnhirnatrophie, allgemeine Hirnatrophie der späten Stadien.

4. Bei den 6 Fällen von vorwiegender Stirnhirnatrophie bei Pick'scher Krankheit hat sich ergeben: der Verfall der Sprache unterscheidet sich in charakteristischer Weise von demjenigen bei Schläfenlappenatrophie. Sensorische Störungen bestehen nicht. Es kommt zu einem langsamem Versanden der Sprache bis zum völligen Verstummen. Dieses Verhalten ist nicht allein aus frontalem Antriebsmangel erkläbar, gewisse Eigentümlichkeiten verraten eine Bindung an das motorische Sprachfeld. In frühen Stadien tritt zunächst eine eigenartige Spracherschwerung, Verlangsamung des Sprechens, Monotonie, eine Störung im Rhythmus und in der Sprachmelodie auf, wie sie aus der Rückbildung der motorischen Aphasie bekannt ist.

#### Literatur.

- ALAJOUANINE, Th., ANDRÉ OMBREDANE et MARGUERITE DURAND: Le syndrome de désintégration dans l'aphasie. Paris: Masson Co. 1939. — ALZHEIMER: Z. Neur. **1912**, 5. — BAGH, K. v.: Arch. Psychiatr. **114**, 68—70 (1941). — BASTIAN, CHR.: Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1902. — BARRET: J. nerv. Dis. (Am.) **1910**, No 2. — BECK, E.: Z. Neur. **158**, (1937). — BEDUSCHI, V.: Le Afasie. Milano 1909. — BERNINGER, K.: Z. Neur. **176**, 10 (1943). — BRAUMÜHL, v.: Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11, S. 673. 1903. — BONVICINI, G.: Handbuch der Neurologie des Ohres von ALEXANDER-MARBURG, Berlin-Wien: Franz Deuticke 1929. — BROADBENT: Zit. nach BONVICINI, Handbuch der Neurologie des Ohres von ALEXANDER-MARBURG. Berlin-Wien: Franz Deuticke 1929. — BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 5. Aufl., 1942. — FOREL, A.: Rückblick auf mein Leben. Zürich: Europa-Verlag 1935. — FRIEDRICH, G.: Fschr. Neur. **13**, 413 (1941). — Z. Neur. **170**, 311 (1940). — GANS: Z. Neur. **80** (1923). — Zbl. Neur. **33** (1924). — GIANULI: Riv. Path. nerv. **23** (1918); **1922**, 7. — GRÜNTHAL: Z. Neur. **111**, 763 (1927); **129** (1930). — HEAD, H.: Aphasia and kindred disorders of speech. Cambridge 1926. — Schweiz. Arch. Neur. **13** (1929). — HEILBRONNER: Arch. Psychiatr. (D.) **33**, 366—392 (1900). — HENSCHEN, S. H.: Mschr. Psychiatr. **65**, 87—137 (1927). — HEUBNER: Zit. nach BONVICINI, Handbuch der Neurologie des Ohres von ALEXANDER-MARBURG, Berlin-Wien: Franz Deuticke 1929. — KAHN, E. u. H. SPATZ: Zbl. Neur. **40**, 733 (1925). — KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — KUSSMAUL: Die Störungen der Sprache. Leipzig 1910. — LEY, J.: J. belge Neur.

8 (1937). — LICHTHEIM, D.: Arch. klin. Med. **36** (1885). — LIEPMANN: Neur. Zbl. **7** (1908); **9** (1909). — CURSCHMANNS Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1910. LORDAT: J. soc. prat. Montpellier 7/8 (1893). — MEYNERT, TH.: Medizinische Jahrbücher, Bd. XI, Wien 1866. — Über den Bau und die Leistungen des Gehirns. Wien u. Leipzig: Wilhelm Braumüller 1892. — MINGAZZINI: Mschr. Psychiatr. **37** (1915). — Klin. Wschr. **1925**, Nr 27. — MONAKOW, K. v.: Gehirnpathologie. 1905. — Die Lokalisation im Großhirn I. 1914. — NISSL v. MAYENDORF: Verh. Ges. dttsch. Naturf. **1913**. — Z. Neur. **147**, 1—49 (1933). — ONARI u. H. SPATZ: Z. Neur. **101**, 470—511 (1926). — PICK, A.: Arch. Psychiatr. (D.) **28**, 1—52 (1896). Beitr. path. Anat. **1898**. — Wien. klin. Wschr. **1900** II, 823—827. — Wien. klin. Wschr. **1901**, 17. — Mschr. Psychiatr. **16**, 378—388 (1904); **19**, 97—108 (1906). — Z. Psychol. **44** (1906). — Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. Berlin: S. Karger 1908. — Z. Neur. **22** (1914). — Arch. Psychiatr. (D.) **56**, 3 (1916). — PÖTZL, O.: Beih. Mschr. Psychiatr. **1919**, H. 7. — Hochschulwissen **1926**, H. 4. — Mschr. Ohrenhk. usw. (Ö.). **1928**, H. 7/8. — Das Altern und seine Beschwerden. Wien: Springer 1942. — QUENSEL: Dtsch. Z. Nervenhk. **35** (1908). — REICH, E.: Allg. Z. Psychiatr. **62**, 825 (1905); **64**, 380 (1907). — RIBOT: Les maladies de la mémoire. Paris: Alcan 1893. — ROTHMANN: Zit. nach BONVICINI. Handbuch der Neurologie des Ohres von ALEXANDER-MARBURG. Berlin-Wien. Franz Deuticke 1929. — SCHNEIDER, C.: Mschr. Psychiatrie **65** (1927). — SPATZ, H.: Z. Neur. **158**, 208—232 (1937). — Arch. Psychiatr. (D.) **108**, 1—18 (1938). — Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung S. 231—257, 1938. — SPIELMEYER, W.: Handbuch der Psychiatrie v. ASCHAFFENBURG, spez. Teil 5. 1912. — STERTZ, G.: Z. Neur. **101** (1926). — STRANSKY, E.: Mschr. Psychiatr. **13** (1903). — Jb. Psychiatr. **25** (1905). THIELE, R.: In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. II. Berlin: Springer 1928. — VOGT, C. u. O.: J. Psychol. u. Neur. **25**, Erg.-H. 1 (1920). — VOGT, MARTHE: J. Psychol. u. Neur. **36**, 124—129 (1928). — WEBNICKE, C.: Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin-Wien 1903. — Grundriß der Psychiatrie, 2. Aufl. 1906.