

Aus der Universitäts-Nervenlinik Marburg (Direktor: Prof. VILLINGER).

Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle.

IV. Mitteilung.

Über subcorticale motorische Aphasie.

Von

K. CONRAD.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1947.)

Vorbemerkung.

Wir kamen in der vorigen Analyse eines Falles von corticaler motorischer Aphasie zu dem Ergebnis, daß der Gestaltwandel der Sprachleistung damit charakterisierbar ist, daß die Leistung auf dem Wege vom vorsprachlichen Haben eines Inhaltes zur Versprachlichung auf den Stufen der Vorgestalt steckenbleibt. Dabei ist zunächst nichts über das artikulierte Sprechen als solches ausgesagt. Denn wie die Selbstbeobachtung zeigt, können wir auch ohne die geringste „Artikulation“, also ganz still ein sprachliches Gebilde, sei es ein Wort oder einen Satz oder was immer in voller sprachlicher Differenzierung „haben“. Der Cortical-Aphasische „hat“ dies offenbar nicht, er kann das Wort deshalb auch weder schreiben noch lesen, und die Fähigkeit zu schreiben und lesen wurde seit WERNICKE als gewichtiges Moment zur Unterscheidung dieser Form der motorischen Aphasie von einer anderen Form der aphasischen Störung herangezogen, bei der das Schreiben und Lesen erhalten ist und die Störung des Sprechens in einer Unfähigkeit zur rein motorischen Entäußerung des Wortes besteht, der *subcorticalen motorischen Aphasie* oder der „reinen“ Wortstummheit.

Der Kampf um diese beiden Formen der motorischen Aphasie ist so alt wie die motorische Aphasie selbst. Schon bei BROCA finden wir die sehr genaue Unterscheidung der „*perte de la parole*“ und der „*perte du souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots*“. In seinem Kampf gegen BROCA hat dann P. MARIE das Gewicht ganz auf diese „Anarthrie“ geschoben und die BROCASche (corticale) motorische Aphasie für eine Kombination einer Anarthrie mit einer Intelligenzstörung erklärt, die er überhaupt als das Wesentliche „der“ Aphasie betrachtete. Die Anarthrie verdiene aber überhaupt den Namen einer Aphasie nicht, sie gehöre vielmehr ins Gebiet der Lähmungen der Sprechwerkzeuge.

WERNICKE sonderte demgegenüber sehr klar als zwei verschiedene Formen, die gewissermaßen gleichberechtigt nebeneinander stehen, die beiden motorischen Aphasieformen gegeneinander und führte die Bezeichnungen ‚cortical‘ und ‚subcortical‘ dafür ein unter der Vorstellung, daß das eigentliche „Sprachzentrum“ im Cortex gelegen sei und der Herd einer Sprachstörung, bei der die ‚innere‘ Sprache erhalten sei, bei der aber der Weg zu den Kernen der Sprachapparate unterbrochen sei, notwendig subcortical gelegen sein müsse. Später wurde dann diese klinisch sehr klare, aber wohl sicher auf falschen physiopathologischen Vorstellungen aufbauende Unterscheidung wieder etwas verwischt. Bei HEAD gehen beide Formen in dem gemeinsamen Begriff der ‚verbalen‘ Aphasie auf, bei KLEIST findet sich zwar die Unterscheidung einer Laut- und einer Wortstummheit, wobei die erstere fast genau das umfaßt, was WERNICKE als subcorticale motorische Aphasie bezeichnete, aber die Grenze wird wieder unklar, wenn er die corticale motorische Aphasie dann als Lautfolgestummheit bezeichnet, denn gerade dieser Ausdruck würde auf die subcorticale Form viel besser passen, bei der ja im Rückbildungsstadium gerade die Lautfolge — das Aufeinanderfolgen gewisser, namentlich konsonantischer Laute — gestört ist. Auch hält KLEIST die Lese- und Schreibstörung bezüglich der corticalen motorischen Aphasie nicht für obligat.

Im übrigen betrifft die Fülle der Arbeiten, die sich mit dem Problem der subcorticalen motorischen Aphasie befassen (HENSCHEN, MOUTIER, GOLDSTEIN, BINNWANGER, NIESSL v. MAYENDORF, MINGAZZINI, HEILIG), fast ausschließlich die Frage der Lokalisation der Störung und die Frage, inwiefern es berechtigt ist, bei ihr von einer Aphasieform zu sprechen. Die Abgrenzung hat nach der einen Seite gegen die bulbäre und pseudo-bulbäre Dysarthrie zu erfolgen, nach der anderen Seite gegen die corticale motorische Aphasie.

Indessen scheint die überwiegende Mehrzahl der Autoren die Möglichkeit einer Aufhebung des rein motorischen artikulierten Sprechens bei einerseits erhaltener ‚innerer‘ Sprechfähigkeit und andererseits erhaltener Funktion der Sprachapparate zu anderen Verrichtungen (Essen, Kauen, Schlingen) durchaus zuzugeben. Und wir stellen uns die Aufgabe, an Hand eines größeren Beobachtungsmaterials an Kriegsverletzten dem psychophysischen Problem dieser Störung einen Schritt näher zu kommen.

Wir haben absichtlich zwei eingehende psychologische Einzelanalysen von Motorisch-Aphasischen dieser Untersuchung vorhergehen lassen, um damit zu dokumentieren, wie entscheidend wichtig wir die Klärung des *psychologischen* Tatbestandes halten, bevor man sich mit Fragen der Lokalisation u. ä. befaßt. Unser Ausgangspunkt ist auch hier die Analyse des Leistungswandels, den wir am Patienten beobachten

oder genauer: des *Gestaltwandels* seiner Sprechleistung. Es scheint uns also wesentlich, die Frage zu klären, wie dieser Gestaltwandel zu beschreiben ist, welcher Art sein Wesen, seine Dynamik, seine Gesetzmäßigkeit ist. Erst dann können wir erwarten, uns ein halbwegs richtiges Bild von dem Problem zu machen, das in der Tatsache liegt, daß diesem Gestaltwandel ein bestimmter *Funktionswandel* infolge der Läsion ganz bestimmter Stellen innerhalb des Gehirns zugrunde liegt.

Es gehört keine sehr geschärfte Selbstbeobachtungsfähigkeit dazu, um sich klarzumachen, daß es — rein psychologisch gesprochen — sehr verschiedene Leistungen sind, wenn man einerseits im ‚Geiste‘ einen Satz oder ein Wort ‚spricht‘, ohne daß auch nur Lippenbewegungen bemerkbar sind, andererseits diesen innerlich formulierten Inhalt dann laut und vernehmlich ‚ausspricht‘. In beiden Fällen benutzen wir das Wort ‚sprechen‘ und in der Tat ist sowohl das ‚Haben‘ eines Wortes im ‚Kopf‘, im ‚Geist‘ oder wie immer man dieses ‚Innen‘ bezeichnen mag, wie auch das Ablaufenlassen jener subtilen Muskelaktionen, die zur Hervorbringung des akustisch vernehmbaren Wortes führen, ein ‚Sprechen‘ im eigentlichen Sinn des Wortes. Aber es sind doch psychologisch zwei durchaus verschiedene Dinge und es würde die Problematik gerade der Aphasien wesentlich erleichtern, wenn man für diese beiden verschiedenen Leistungen der menschlichen Psyche auch verschiedene Bezeichnungen hätte. Daß das ‚Aussprechen‘, also das Sprechen im 2. Sinne, laut erfolge, ist dabei gar nicht unbedingt nötig, es hängt dies ja nur von einem Teilakt der Gesamtktion, nämlich der Innervation der Stimmbänder ab, auf die man aber auch verzichten kann. Man kann auch auf die Respirationsbewegung verzichten und auf manches mehr, bis schließlich nur mehr ganz minimale Artikulationsbewegungen der Zunge und des Gaumens übrigbleiben. Wenn aber auch diese fortbleiben, dann sind wir eben bei dem inneren ‚Haben‘ des Wortes, d. h. dem Sprechen im 1. Sinn angelangt. Das entscheidende Kriterium scheint also die *Sprechbewegung* zu sein. Wir können ‚Sprechen‘ *ohne* Bewegung und ‚Sprechen‘ *mit* Bewegungen, wobei unter Bewegung die *Sprechbewegung*, wenn auch vielleicht nur eine ganz angedeutete kleine Zungenspitzenbewegung, gemeint ist.

In diesem Einsetzen von Zungen-, Lippen-, Gaumen-, Kiefer-, Stimmband-, Brustkorb- und Zwerchfellbewegungen liegt das wesentliche unterscheidende Moment zwischen den beiden Sprechweisen. An dem, was man gemeinhin ‚Sprechen‘ nennt, muß man also unterscheiden die Leistung des Entwickelns eines ‚gedachten‘ bis zu einem ‚formulierbaren‘ (nämlich in Worten und Sätzen ausdrückbaren) Inhalt einerseits und die Leistung des koordinierten Bewegens aller der genannten ‚Sprechmuskeln‘ mit dem Effekt der Hervorbringung von Sprachlauten andererseits. Es sind in der Tat zwei sehr verschiedene Arten von

Leistungen und es müßte für jeden, der weiß, daß die Sprachleistung durch Hirnläsion stöbar ist, sofort naheliegen zu fragen, welche dieser beiden Leistungen nun eigentlich betroffen ist.

Es ist ersichtlich, daß die Grenze zwischen dem, was man gemeinhin ‚Denken‘ nennt, und diesem bewegungslosen Sprechen nicht eine ganz scharfe ist. Die eigenartige Entwicklung des Denkinhaltes aus vor-sprachlichen Formen bis zur Ausgestaltung im formulierbaren Wort behandelten wir in der vorigen Analyse. Wir bezeichneten diese Entwicklung als eine Aktualgenese der Gestalt und versuchten zu zeigen, wie das Wesen der corticalen motorischen Aphasie unseres Falles in einem Zurückbleiben dieses aktualgenetischen Ausgestaltungsprozesses auf Vorgestaltstufen besteht. Nun ist das Umsetzen des bewegungslosen Sprechens in Sprechbewegungen ein Prozeß, der zwar in der praktischen Wirklichkeit sich unmittelbar an die Aktualgenese der Wortgestalt anschließt, so schnell und übergangslos, daß das Ganze sich als ein einziger Akt darstellt. Aber es muß dies nicht der Fall sein, der Prozeß kann auch ebensogut auf dem Niveau des bewegungslosen Sprechens halt-machen. Es ist hier eine Art Station, eine Plattform auf dem Wege der Ausgestaltung. Man hat geradezu den Eindruck, als würde das letzte Stück — nämlich die Sprechbewegung — von einem anderen ‚Teil‘ unserer Psyche ausgeführt, gewissermaßen dem Aufgabenbereich eines anderen Funktionssystems angehören. Es ist das Funktionssystem der Willkürbewegung, wogegen die erste Strecke in der Tat mehr mit dem ‚Denken‘ etwas zu tun zu haben scheint, als mit dem ‚Bewegen‘¹

Nun ist diese Zweischrittigkeit aber genetisch betrachtet eine sekundäre. In der ontogenetischen Entwicklung des Sprechens tritt sie erst spät in Erscheinung. Das Kind setzt den gedachten Inhalt automatisch in Sprechbewegungen um, ja es kann wohl anfangs ohne Bewegungen überhaupt nicht ‚sprechen‘, wenigstens ohne andeutende Lippen- oder Zungenbewegungen. Erst im Verlauf der fortschreitenden Desintegration der Funktionen lassen sich die beiden Teilschritte klar gegeneinander abheben. Sprechen ist also primär als ein Bewegen angelegt, kann sich aber im Verlauf der ontogenetischen Desintegration davon gewissermaßen emanzipieren und in einer bewegungslosen Vorstufe verbleiben, jenem ‚inneren‘ Sprechen mit formulierten Worten. Auch beim Erwachsenen, namentlich Primitiven, kommt es dabei häufig noch zu einer gewissen ununterdrückbaren Tendenz zu feinsten ‚Mitbewegungen‘ der Sprachwerkzeuge.

¹ Leider sind mir die Arbeiten von P. MARIE nur aus den verschiedenen Wiedergaben und Referaten in deutschen Zeitschriften zugänglich. Aber schon darnach scheint mir seine Kritik an den BROCASchen Vorstellungen durchaus beachtlich. Nur scheint er für das, was wir als Aktualgenese der präverbalen Inhalte bezeichneten, den zu weiten Ausdruck der ‚Intelligenz‘ einzusetzen.

Wir haben es in der vorliegenden Untersuchung lediglich mit diesem *Bewegungsanteil* des Sprechprozesses zu tun, mit jenem zweiten Schritt,



Abb. 1a u. b. (Stereobilder.) Übersichtsaufnahme des Falles 20 (425).

der sich — bei analysierender Betrachtung — an den ersten Schritt der aktualgenetischen Ausgestaltung des gedachten Inhaltes in formulierbare Sprache anschließt. Denn gerade dieser Bewegungsvorgang ist es, der bei der subcorticalen Form der motorischen Aphasie gestört ist, während die ‚innere‘ Formulierung des Wortes offenbar funktioniert.

Wir wollen dabei zunächst in einem ersten, psychologischen Teil die gestalttheoretische Seite des Problems, mit anderen Worten das Problem des *Gestaltwandels* der Sprechbewegung kurz behandeln und dann in einem zweiten, statistischen Teil die Frage der Lokalisation und der Beziehungen zu den neurologischen Begleitsymptomen, d. i. das Problem des *Funktionswandels* diskutieren.

1. Zum Problem des *Gestaltwandels* der Sprechbewegungen.

Wir greifen zunächst aus dem Gesamtmaterial, über das im 2. Teil eingehend berichtet wird, einen paradigmatischen Fall heraus, der gut beobachtet und insbesondere im Hinblick auf seine psychische Gesamtleistungsfähigkeit — allerdings erst eine längere Zeit nach der Hirnverletzung — untersucht wurde.

Fall 20 (425), Löwe, 21 Jahre, verw. 8. 5. 43 (vgl. Abb. 1).

Subjektiv: erinnert sich an den Schlag auf den Kopf bei einem Granateinschlag, brach zusammen, glaubte, daß es jetzt aus sei, dann einige Minuten bewußtlos. Als er zu sich kam, hörte er englische Soldaten in der Nähe sprechen, wurde ganz klar, begann zurückzulaufen, wurde dabei gefangen. Konnte kein Wort herausbringen, wurde verbunden, dann wurden ihm alle Wertgegenstände abgenommen, er wurde zurückgebracht, wobei er wieder bewußtlos wurde. Kam erst 6 Tage später wieder zu sich. Die Sprache war völlig weg. Er wußte förmlich nicht, wie er seine Sprachmuskeln betätigen sollte. Er konnte z. B. auch absichtlich seine Zunge nicht vorstrecken, nicht pfeifen, wußte nicht, wie er den Mund spitz bekommen sollte. Mußte die Zunge mit dem Finger herausholen, obwohl sie nicht gelähmt war, denn beim Essen hatte er keinerlei Schwierigkeiten. Nur beim Trinken aus einer Schnabeltasse ganz am Anfang wußte er einmal nicht, wie er den Mund halten sollte, um daraus trinken zu können. Das lernte er aber rasch. Ebenso ‚lernte‘ er, wie die Zunge stehen müsse beim Vorstrecken der Zunge, dann konnte er sie auch vorstrecken. Auch die Stimme versagte zunächst völlig, so daß er in der Tat nicht einmal unartikulierte Laute hervorbrachte. Dabei konnte er damals schon alles verstehen, sogar auch englisch, soweit seine Kenntnisse dies erlaubten. Er war etwa 6—8 Wochen in dieser Weise völlig sprachlos. Schreiben ging anfangs auch nicht, er meinte zunächst, er könne sich durch Schreiben verständigen, bemerkte aber dann, daß dies nicht ging. Schon zu seinem Namen mußte er dreimal ansetzen, dann kam er richtig. Einsilbige Worte gingen auch, aber etwas längere oder gar zusammengesetzte Worte ebenso wie Sätze mißlangen zunächst völlig, er vertauschte die Buchstaben und Silben und brachte alles durcheinander, daß er es selbst nicht entziffern konnte. Dabei konnte er alle Einzelbuchstaben schreiben. Das Lesen war gleichfalls nicht in Ordnung: Einzelworte konnte er sofort erkennen, doch dauerte es viel länger, er mußte also jedes Wort wie ein einzelnes lesen, deshalb deckte er sich auch am liebsten die anderen Worte ab. So machte schon eine Seite eine enorme Mühe. Wenn er etwas zu schreiben versucht hatte, konnte er erkennen, wenn es falsch war, erkannte auch, wenn ein anderer es richtig ausbesserte, aber selber den Fehler finden konnte er nicht. Das Sprachverständnis war dabei vollkommen erhalten. Auch wenn sich zwei andere unterhielten, konnte er folgen. Das Schreiben besserte sich anfangs viel schneller als das Sprechen, dann aber blieb es stehen, so daß er jetzt beim Schreiben genau die gleichen Fehler mache, die er auch beim Sprechen mache, z. B. Ungenauigkeiten oder Auslassungen der Wortendigungen, Konsonantenvertauschungen usw. Er hatte niemals die Angst, nie mehr sprechen zu lernen, glaubte aber immer, er könne die Sprache nur durch eine Operation wieder bekommen. Erst als ihm ein Arzt sagte, er müsse dauernd und fleißig üben, merkte er, worauf es ankomme und übte dann auch Tag und Nacht, indem er sich vorsprechen ließ und nachsprach oder laut las usw. Er hörte immer sofort, wenn es falsch herauskam und konnte versuchen auszubessern. So bildete sich die Störung dann ziemlich rasch erheblich zurück bis auf den heute noch bestehenden Rest, den er trotz eifrigsten Übens nicht wegbekomme. Er sei darüber recht unglücklich.

Außer der rechtsseitigen Gesichtslähmung und dem tauben Gefühl der rechten Finger keinerlei Lähmungen.

Jetzt (10 Monate): Außer den Sprachhemmungen (vgl. Status) keine Beschwerden.

Objektiv: Nach den vorliegenden englischen Krankenpapieren¹ am Tag der Verwundung in Gefangenschaft (Afr. Kr. pl.): Tiefe Bewußtlosigkeit, Puls 40—50. Röntgenbild: Impressionsfraktur links mit Fissurlinien ins Scheitelbein. Op. (MR. MURRAY): Excision, Vergrößerung der Knochenlücke, Dura ist nicht verletzt, extradurale Blutung wird ausgewaschen, Hautnaht. Am 11. 5. ist der Pat. bei Bewußtsein, motorische Aphasie.

Befund im Sonderlazarett (10 Monate nach Verwundung):

Neurologisch. Leichte Schwäche des rechten Mundfacialis. Im Bereich des rechten Mundwinkels leichte Hypästhesie, die anfangs noch deutlicher war. Minimale Halbseitensymptome rechts, nur in Spuren nachweisbar. Hypästhesie der rechten Fingerspitzen. Abweichendenz nach links.

Sprache. Sehr deutliche, wenn auch nicht hochgradige „klamme“ Sprache. Gibt an, daß er Einzelworte viel leichter gut ausspreche als dieselben Worte, wenn sie im ganzen Satz stehen. Er müßte eigentlich jedes Wort für sich sprechen. Müsse sich immer auf jedes Wort konzentrieren. Vor schwierigeren Worten müsse er immer so eine Art Anlauf nehmen, müsse sich das Wort gewissermaßen allein vorstellen. Schwer seien Worte wie ‚Konzentration‘ oder ‚sphärische Trigonometrie‘. Pat. stolpert dabei und sagt: „särische Tro . . . Trigro . . . go-no-metrie“. Schwer fallen ihm auch Worte wie: ächzen, Fjorde, Sowjets, also ungewohnte Konsonantenverbindungen. Pat. spricht sie als Einzelworte richtig, aber sehr vorsichtig und konzentriert, wie man ein überfülltes Glas trägt. Die Spontansprache in der Unterhaltung mit dem Pat. ist durchsetzt mit derartigen kleinen Entgleisungen, die aber im Protokoll überaus schwer wiedergebar sind. Die Sprache erinnert dabei durchaus an die paralytische Dysarthrie, nur daß der paralytische Gesamteindruck fehlt; oder auch an die Sprache des leicht Alkoholisierten. Es ist das, was man in der Vulgärsprache einen leichten ‚Zungenschlag‘ nennt.

Pat. berichtet spontan, daß das Sprechen sofort schlechter werde und die Entgleisungen sich häufen, wenn er aufgeregt sei, sich ärgere, oder auch verstimmt oder müde sei. Wenn er in Hast oder Eile rasch etwas sagen wolle, gehe es gar nicht. Abends gehe es immer schlechter als morgens.

Beim Schreiben kommen immer noch, wenn auch selten, Auslassungen von Endbuchstaben oder Vertauschungen vor, die ganz den gesprochenen Fehlern entsprechen.

Das Lesen strengt an, wenn er eine Seite gelesen habe, müsse er sich immer erst mal wieder klarmachen, was da eigentlich gestanden habe. Auch da sei es so, daß er am liebsten nur Einzelworte vor sich habe, so daß er anfangs sich alle übrigen abgedeckt habe. Wenn er rasch einen ganzen Satz lese, wisse er nur ungefähr, was drin stehe. Bei der Leseprobe liest er langsam und artikulatorisch vorsichtig, außer einigen leichten Verschleifungen fällt nur die Unleichtigkeit und das Moment der Angestrengtheit auf.

Aus einem sehr eingehenden *psychologischen* Gutachten des Psychologischen Instituts Jena (Prof. SANDER) seien nur einzelne Punkte hervorgehoben.

Gewichtsvergleich (Vollreihenmethode): Beiderseits etwas grobe Unterschiedsempfindlichkeit des Kraftsinns der Hände, rechts jedoch gegenüber links etwas herabgesetzt. Außerdem rechts Gewichtsunterschätzung um 12%.

Optische Auffassung (tachistoskopischer Leseversuch): Schnell und gut.

Gedächtnis. a) Für optisch dargebotene Wortpaare: Sehr gut. Wo es ging, werden Sinnverbindungen hergestellt oder die Worte zu einem zusammengezogen. b) Für sprachlich dargebotene Meldungen: Merkfähigkeit für Sachverhalte genügend, für Daten und Namen noch genügend. Dauergedächtnis für Sachverhalte

¹ Pat. wurde im Herbst 1943 ausgetauscht und kam über ein Zwischenlazarett im März 1944 zur Aufnahme ins Sonderlazarett für Hirnverletzte.

gut, für Daten und Namen genügend. c) Unmittelbares Behalten (Nachsprechen von Ziffern- und Buchstabenreihen): von 4 fünfstelligen Reihen keine richtig nachgesprochen = *ungenügende Spannweite* des unmittelbaren Behaltens.

Schriftliches Rechnen. Schulische Rechenfertigkeit gut, Fähigkeit zu rechnerischen Denkleistungen ausreichend.

Lückentest. „Von Speis und Trank“: Bis einschließlich Abschnitt IV einwandfrei gelöst, Abschnitt V nur zur Hälfte = mangelhafte Leistung. Da es keine vollständigen Sätze sind, hat er Schwierigkeiten, die vordruckten Wörter zu verstehen. Auch sonst beim Lesen versteht er wohl das Satzganze, aber oft nicht die kleinen Zwischenwörter.

Bildaufsatz II. Für die Ablehnung der Bilder sind maßgebend: Unverbildeter Geschmack und Ablehnung der Gebetshaltung. Die Wahl bevorzugt wirklichkeitsnahe, natürliche Darstellung von sowohl ungebändigter als auch pflichtbewußter, haltungsbestimmter Kraftentfaltung. Der Bildaufsatz zeigt einen wenig reichhaltigen sprachlichen Ausdruck, jedoch starken inneren (vitalen) Schwung. Der Aufsatz steht auf dem gleichen Niveau und ist auch von annähernd gleicher Art wie der bei der psychologischen Prüfung als Offiziersbewerber im Jahre 1940 gelieferte Bildaufsatz.

Begriffsaufsatz II. Begriffliche Klarheit, Straffheit, Kohärenz und Zielbestimmtheit der Gedankenführung ist ausgeprägt. Mäßiges geistiges Niveau. Sachliche, klare Darstellungen mit seinen Ausführungen von 1940 über das gleiche Thema.

Textaufgabe D 13 e. Wiedergabe sinnrichtig, aber in enger Anlehnung an die sprachliche Fassung des vorgegebenen Textes. Eine eigene Stellungnahme zum vorgetragenen Gedanken bringt er nicht, sondern greift nur einen der Sätze auf und führt ihn vergrößernd fort. — Sein geistiges Niveau ist nicht ausreichend für diese Aufgabe. Wiedergabe jetzt unbedingt besser und sinngemäßer als 1940.

Problemaufgabe. Das Thema wird nur in Richtung auf praktisch-geopolitische Fragen verfolgt. Inhaltliche Armut der Vorstellungswelt und mangelnde innere gesetzmäßige Verbundenheit des Erfahrungsschatzes infolge ungenügender, bisher geleisteter Gedankenarbeit. Fast genaue Wiederholung seiner Ausführungen von 1940. Nur jetzt wirklichkeitsnäher unter Fortlassung des damaligen utopischen Schlusses.

Kriminalaufgabe D 21 b. Gutes einführendes Verständnis, keine radikale sittliche Abwertung des Falles, sondern das Problem mehr vom erzieherischen Standpunkt gesehen.

Freier Aufsatz (finanzielle Unabhängigkeit). Innerliches Gebundensein an seinen Offiziersberuf. Seine Wünsche zielen auf naturnahe und ungeistige Tätigkeit als Gutsbesitzer. Bescheiden und wirklichkeitsnah. In allen schriftlichen Arbeiten noch Paraphrasen.

Technische Zeichnung Nr. 2. Hat nur den ersten Teil der Aufgabe gelöst. Es fehlt ihm anscheinend an Überblick und an Willensdeterminiertheit, um weiterzukommen. Nachdem ihm an dem springenden Punkt weitergeholfen worden ist, folgerichtiges An-der-Sache-entlang-Denken. Leistungsmäßig gegenüber 1940 unverändert.

Formwandelprobe (CHARKOW-Test). Ungenügendes Ergebnis. Mangel an Simultandetermination durch die verhältnismäßig abstrakte Figurenreihe. Geringe K^3 -Begabung.

FRIEDRICH-Probe. Formauffassung und -unterscheidung einwandfrei.

Musterfortsetzen (RUPP). Beim Zeichnen des letzten Musters „unruhig und fahrig“ gewesen. Räumliche Intelligenz in Ordnung.

Praktisch-technische Untersuchung. Beim Hantieren noch kein voller Einsatz der rechten Hand. Diese wird etwas geschont, die linke Hand wird bevorzugt. Anscheinend noch ganz leichte Resterscheinungen von Sensibilitätsstörungen.

a) Stuhl mit gestrecktem Arm halten: Links 30 Sek. Haltedauer, rechts nur 17 Sek.

b) Streifenfalten: Faltet eine Strecke des Streifens auf dem Tisch. Das geht gut. Wird dann aufgefordert, frei in der Hand zu falten. Sofort tritt Verlangsamung ein. Während der 5.—7. Min. wird er unruhig, weiß plötzlich nicht mehr, wie er weiterfalten soll, ist ratlos und unruhig. Es muß ihm wieder eingeholfen werden. Nach anfänglichem Zögern geht es flott weiter. „Nachher war ich durch die vielen Falten irregeführt. Die waren so krumm . . . das ist mir auch noch nicht vorgekommen, daß ich da irregeführt wurde.“ 12.45 Min. Lage der Bruchstellen ungleichmäßig, zum Teil sehr unexakt. Bruchrücken ebenfalls ungleichmäßig, teils scharf, teils verwaschen. Mangelhafte Leistung.

c) Drahtbiegeprobe (IMMIG). Beginnt mit dem geraden Endstück. Benützt erst bei der Biegung der Ecken die Zange. Wenig routiniert, aber geschickt und zweckmäßig im Arbeitsverhalten. Bei der Bildung der Innenkreise kommt er naturgemäß stark aus der Ebene. Arbeitstempo langsam, aber nicht schleppend. Planend, bedachtsam, verhältnismäßig hoher Grad von Bewußtseinsbeteiligung.

Zeit: 10.45. Form straff, geschlossen, gerichtet. Nur Innenkreis zeigt die unvollkommene Beherrschung der Technik, da er eiförmig ist und verhältnismäßig weit auseinanderliegende Knickspuren aufweist. Genügende Leistung, ausreichende Handgeschicklichkeit.

d) Pumpe (SCHULZ). Die beiden Zylinder und der Mittelträger werden eingesetzt. Danach Gelenkhebel. Durch teils sinnloses, überwiegend jedoch verständnisvolles Probieren baut er die Maschine richtig auf; hat nur den ganzen Aufbau nach hinten gemacht, so daß die Kolben nicht in die Zylinder eingeführt werden können. Es dauert eine ganze Zeit, bis er auf den Gedanken kommt, den Mittelträger mit allem Drum und Dran einfach herumzudrehen. Bei feineren Hantierungen Unsicherheit, leichte Unbeholfenheit beim Gebrauch der rechten Hand, Tendenz die linke Hand zu benutzen. Zeit: 11.50 Min. Befriedigende Leistung.

e) Leitungsnetz I. 1. Aufgabe: Sofort richtig erledigt. 0.20 Min. 2. Aufgabe: Die richtigen Steine werden benutzt und auch sofort an die richtigen Stellen gelegt, aber zum Teil in falscher Lage. Bei der Kontrolle berichtet er sich selbst. 1.18 Min. 3. Aufgabe: Sehr schnell und fehlerlos. 0.55 Min. 4. Aufgabe: Setzt bei 1 gleich ein T-Rohr ein, baut sonst aber zunächst nur mit einfachen Winkel- und Durchflußrohren. Benutzt dann aber auch 2-Wege-Rohre. Die erste Teilaufgabe schnell und richtig gelöst, bei 8 Fehler. Bei der 2. Teilaufgabe zweigt er zunächst schon bei 1 ab. Erkennt die Fehlkonstruktion und baut richtig. Bei 5 hat er offensichtlich die Aufgabe „durch App. X von oben nach unten“ vergessen. Zeitverbrauch 6.7 Min.

Dauerreaktionen auf verschiedene Licht- und Schallsignale: Trefferzahl im ersten Turnus 128 (1940: 131) = ungenügend, im zweiten Turnus 181 (1940: 203) = ungenügend. Konstanz 25 Punkte = ungenügend (1940: 11 Punkte = genügend), im zweiten Turnus 21 Punkte (1940: 16 Punkte) = ungenügend. Übungsfortschritt im ersten Turnus 122 = genügend (1940: 245 = gut), im zweiten Turnus 49 = genügend (1940: 183 = gut). Daraus ergibt sich: Beeinträchtigung der sensomotorischen Reaktionsfähigkeit infolge stärkerer Schwankung in der Energiebetätigung und deutlich größerer Ermüdbarkeit als bei der Prüfung im Jahre 1940.

Arbeitsversuch (Dauerrechnen): Die Kurve ist hauptsächlich gekennzeichnet durch geringe Steighöhe (15 Add. gegenüber der für O. B. normalen Steighöhe von 46 Add.) = Mattigkeit, mangelnde Aktivität, Antriebsschwäche, geringe Steigerungsfähigkeit der Leistung. Verfrühte Gipfellage (8. Teilzeit gegenüber

der normalen 15. Teilzeit) = früher Ermüdungseintritt, mangelnde Widerstandskraft, fehlende Ausdauer. Infolgedessen Gesamtadditionsmenge unternormal.

Zeichentest. Zeichnerisch unexpressiv. Wenig sinnhaft-anschaulich begabt. Nüchtern sachlich, verstandesmäßig eingestellt. Selbstbeherrschung, Festigkeit. Jedoch auch gemütsmäßig ansprechbar, verhaltene Wärme.

Erzählungstest. I. Noch stärker aus seinen Erlebnissen als Jugendführer lebend. Innere Antriebskraft und Lebendigkeit. II. Kriegserlebnisse werden im Traum lebendig.

Die charakterologischen Schlußfolgerungen des Gutachters werden hier übergangen, da sie in dem Zusammenhang nicht interessieren. Er gibt anschließend noch folgende *Zusammenstellung der bei der psychologischen Untersuchung zutage getretenen Schädigungen*. Leichte Schwäche des rechten Armes. Geringfügige Unsicherheit, Unbeholfenheit beim Hantieren mit der rechten Hand, die darum beim praktischen Hantieren nicht voll eingesetzt wird:

Paragraphien leichtester Art, Reste einer sprachlich bedingten Leseschwäche. Sprechen noch etwas stockend und stellenweise unsicher.

Gewisse Unruhe und Erregbarkeit bei Dauerbeanspruchung oder situativer Belastung.

Leichte Herabsetzung der Willensstoßkraft und Handlungsenergie. Frühzeitige Ermüdbarkeit.

Ein Überblick über das Gesamtbild des hier dargestellten Falles ergibt sofort zwei ganz verschiedene Bereiche des Versagens. Das eine ist die Sprachstörung, über deren erste Stadien er selbst gut berichten konnte, und das zweite ist der leichte „allgemeine“ Rückgang der geistigen Leistungsfähigkeit, der hier trotz seiner Geringfügigkeit, besonders gut studierbar war, da der Patient schon vor seiner Hirnverletzung zur Untersuchung auf seine Offizierstauglichkeit eingehend psychologisch geprüft worden war, so daß ein Vergleich des post- mit dem prätraumatischen Zustand dadurch möglich wurde.

Die Hirnverletzung hatte also zur Folge einen sehr *speziellen* Leistungsverfall, nämlich einen totalen Sprachverlust und einen sehr *allgemeinen* Leistungsverfall, nämlich eine ganz leichte, kaum faßbare Reduktion seiner ‚Spannweite‘, seiner energetischen Belastbarkeit, seiner Willensstoßkraft, seiner Widerstandskraft, eine leichtere Ermüdbarkeit, größere Erregbarkeit und manches mehr.

Die erste Leistungsstörung bildete sich äußerst progressiv aus, nach Aufhören der schädigenden Wirkung (die ja mit dem Stoß selbst nicht aufhört, sondern erst mit den konsekutiven Veränderungen des Hirnödems, der Resorption von Blutungen usw.) aber auch wieder enorm zurück. Die andere ist gewissermaßen nur Ausdruck einer neuen und etwas veränderten (reduzierten) Gleichgewichtslage und als Dauerzustand anzusehen.

Wie wir in der ersten Arbeit dieser Reihe ausführten, bedeutet jede Hirnläsion auch psychologisch gesprochen gewissermaßen eine *Teilung des Systems* in einen zentrumnahen und einen zentrumfernen Anteil. Sie wirkt sich in diesen beiden Anteilen sehr verschieden aus.

Die Störung der Sprechfähigkeit ist in unserem Fall Ausdruck der *zentrifugalen* Wirkung im zentrumfernen Anteil, die allgemeine Leistungsveränderung die Folge der *zentripetalen* Wirkung im zentralen Anteil der Struktur. Dort radikaler Ausfall eines Teilsektors im Psychischen, hier leichter Umbau und Einstellung auf einem neuen, reduzierten Niveau.

Es scheint mir wichtig, sich die Wesensverschiedenheit der beiden Leistungsveränderungen klarzumachen. Gestörte Sprache und gestörte Erregbarkeit sind strukturpsychologisch zwei sehr verschiedene Dinge, die nicht einfach nebeneinander zu stellen sind. Wir wenden uns jedoch nun nur dem Effekt der zentrifugalen Wirkung zu, der ‚eigentlichen‘ *Leistungsstörung des Sprechens* und wollen die Behandlung des Problems des *Strukturwandels*, die natürlich bei allen Leistungsanalysen von Hirnverletzten stets berücksichtigt werden müßte, späteren Arbeiten vorbehalten.

1. Nach einer die Dura offenbar nicht penetrierenden und nur zu einem epiduralen Hämatom führenden Granatsplitterverletzung, die sich etwas oberhalb des Fußes der vorderen Zentralwindung (C.a.) projiziert, kommt es zunächst zu einem totalen Sprachverlust, der 6—8 Wochen anhält. Patient macht darüber bemerkenswerte Angaben, aus denen man mit großer Sicherheit auf eine erhebliche Apraxie der mimischen Muskeln schließen kann. Er wußte nicht, wie er seine Sprachmuskeln betätigen solle, konnte auch absichtlich weder seine Zunge vorstrecken noch pfeifen, wußte nicht, wie er den Mund spitz bekommen sollte, selbst um aus einer Schnabeltasche zu trinken. Auch die Phonation versagte völlig.

Ähnlich gibt Fall 22 (464) an: Am ehesten sei es so gewesen, als hätte er vergessen, wie man Mund, Lippen und Zunge betätigen solle. Dabei konnte er ungestört essen, wußte die Worte auch, die er sagen wolle, wußte aber nicht, wie er es anstellen solle mit seinem Mund, um sie auszusprechen. Mimische Dyspraxie konnten wir selbst noch in 3 weiteren Fällen des engeren Materials feststellen. In 70% der ausgelesenen Fälle bestand anfangs eine totale Sprechunfähigkeit und es ist naheliegend, anzunehmen, daß in allen diesen Fällen eine ähnliche Unfähigkeit bestand, bei erhaltener Automatik der mimischen Beweglichkeit willkürlich über die mimischen und artikulatorischen Muskeln zu verfügen. Der von den Patienten häufig gebrauchte Ausdruck, sie hätten ‚vergessen‘, wie man die notwendigen Bewegungen zu machen habe, scheint mir dabei nicht in den Kern der Sache zu treffen. Besser wäre es schon, sie würden sagen, sie hätten es ‚verlernt‘. Aber sowohl im ‚Vergessen‘ wie im ‚Verlernen‘ liegt ein ausgesprochen mnestisches Moment und die veränderte Leistung wird damit bezogen auf einen mnestischen Defekt, als welchen ja auch die klassische Lehre diese wie alle

anderen hirnpathologischen Leistungsveränderungen aufgefaßt wissen wollte. KLEIST, der noch sehr stark auf dem Boden dieser klassischen Vorstellungen aufbaut, nimmt hier übrigens die von ihm sog. inner-vatorische (gliedkinetische) Dyspraxie des Gesichts aus und betont, daß sie „ein Mittelding zwischen Parese und mnestischer Störung des Handelns“ sei. Die Bewegungen seien um so mehr erschwert, „je verwickelter und feiner ihr innervatorisches Gefüge war“. Der Ort, dessen Läsion die mimische Dyspraxie hervorrief, war die motorische Rinde selbst.

Nun scheint es mir überhaupt fraglich, ob man das Backenaufblasen oder Zungevorstrecken jemals „gelernt“ hat. Gewiß macht das Kleinkind diese Bewegungen nicht willkürlich, „kann“ sie vielleicht auch nicht machen, sobald es aber in der Lage ist, eine diesbezügliche Aufforderung überhaupt zu verstehen, „kann“ es auch diese Bewegungen schon ausführen, ohne sie eigens gelernt zu haben. Ebenso sind auch die Einzelbewegungen der Artikulation, etwa der Lippenschluß beim B- oder P-Laut, der Gaumenschluß beim G- oder K-Laut usw. niemals „gelernt“ worden und können deshalb auch schwerlich verlernt werden. Am ehesten kann man dies noch vom Zungen-R sagen. Das Nicht-mehr-können ist aber auch hier kein Vergessen, sondern einer Einbuße infolge einer Parese viel ähnlicher als einem mnestischen Versagen. Alle diese motorischen Einzelleistungen können nicht mehr als willkürliche Bewegungsfiguren ablaufen. Auf diesen *willkürlichen* Ablauf ist offenbar der Akzent zu legen, denn in der ganz anderen Einbettung der Bewegung beim Kauen oder Schlingen sind alle diese Bewegungsfolgen ohne weiteres möglich. Das Essen verhält sich zum „Artikulieren“ wie das Hantieren mit Objekt zum Markieren ohne Objekt. Dieses willkürliche Ablaufenlassen gewisser Bewegungsfiguren oder noch anders ausgedrückt: die willentliche Abhebung einer Innervationsfigur vom Hintergrund aller möglichen Innervationsfiguren ist nicht mehr in derselben „freien“ Weise wie früher möglich.

Dennoch hat es natürlich seine Gründe, warum der Patient von Vergessen spricht. Er will damit ausdrücken, daß er die Bewegungen zwar „könnte“, aber nicht mehr „wüßte“. Der feine Unterschied, den die Sprache hier zwischen Nicht-Können und Nicht-Wissen macht, entspricht in der Tat etwa dem Unterschied zwischen dem paretischen und apraktischen Unvermögen zu einer Einzelbewegung. Der psychologische Unterschied zwischen dem Nicht-Wissen und dem Nicht-Können einer Bewegung liegt wohl darin, daß im ersten Fall der Gesamtentwurf, gewissermaßen die „Idee“ der Bewegung verloren gegangen oder unsicher geworden ist, die dazu nötigen Teilbewegungen aber „technisch“ möglich wären, im zweiten Fall die „Idee“ durchaus klar vorhanden, aber die Teilabläufe aus „technischen“ Gründen nicht möglich sind. Im

ersten Fall fehlt es also am Ganzen bzw. an der Durchgestaltung des Ganzen, im zweiten bei völlig klarer Durchgestaltung nur an gewissen Teilvollzügen. Es scheint mir nun zweckmäßiger, für dieses Nicht-Wissen bei hirnpathologisch veränderten Leistungen, wie auch die Dyspraxie sie darstellt, unmittelbar auf diese Gestaltungsstörung abzuheben, anstatt den nicht unrichtigen, aber irreführenden Begriff des Mnesticischen dazwischenschalten. Dem Begriff der mnesticischen Funktion haftet das „Engrammatische“, d. h. aber „Additive“ noch allzu sehr an und es hat sich darin noch zu wenig das Moment der Gestaltung durchgesetzt, das in der Tat in jeder mnesticischen Leistung steckt.

So möchten wir auch hier das Wesentliche in einem Unvermögen der Bewegungsgestaltung oder noch schärfer: der Durchgestaltung gewisser Bewegungsfolgen sehen, die nicht deshalb nicht mehr gelingen, *weil sie vergessen wurden*, sondern die „vergessen“ scheinen, *weil sie nicht mehr in normaler Weise durchgestaltet werden können*.

Der Bewegungsverlauf — die Bewegungsmelodie — schon einfachster Worte ist ein überaus differenziertes Geschehen. Achtet man einmal genau auf das motorische Geschehen beim Sprechen eines so einfachen Wortes, wie etwa ‚Schwester‘, dann staunt man über das fein aufeinander abgestimmte Spiel von Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Kieferbewegungen, zu denen noch die Atembewegungen (Zwerchfell) und Stimmbandinnervation kommen. Dies alles ist als Synthese von Einzelbewegungen nicht erfaßbar, sondern drängt geradezu den Gestaltbegriff auf. Es ist eine typische ‚Melodie‘, die als Ganzes gegeben ist und vom Ganzen her sich bis in ihre letzten Feinheiten durchgestaltet.

Die völlige Unfähigkeit, im Beginn ihrer Sprachstörung auch nur einen Laut hervorzubringen, über die etwa 70% der Fälle berichteten, ohne daß natürlich Anhaltspunkte für eine Stimmbandlähmung usw. bestanden, ist gestalttheoretisch als ein hochgradiger Gestaltzerfall der kinetischen Gestalt, eben jener Bewegungsmelodie, über die wir eben sprachen, zu deuten, und zwar so, daß schon Expirations- und Phonationsbewegungen nicht aufeinander abstimmbare sind, geschweige denn Artikulationsbewegungen sich in dieses Chaos einzugliedern vermögen. Der Patient „weiß nicht mehr“, wie er es anstellen soll, einen Laut herauszubringen. Der ‚Zerfall‘ der Sprechbewegungsgestalt ist so hochgradig, daß die Realisierung überhaupt irgendeiner Leistung auf dem Sektor der Sprechbewegungen nicht mehr möglich ist.

Wir müssen uns hierbei stets klar sein, daß wir es mit *Bewegungsgestalten*, nicht mit *Wahrnehmungsgestalten* zu tun haben. Wir sind aber nach den Ergebnissen der modernen Forschung durchaus berechtigt, bei Bewegungsgestalten ähnliche Gesetzmäßigkeiten anzunehmen, wie bei den viel besser studierten Wahrnehmungsgestalten. Insbesondere interessiert hier natürlich die Frage der *Aktualgenese motorischer*

Gestalten. Leider sind hier experimentelle Ergebnisse sehr schwer zu erzielen. Die Ontogenese von Bewegungsgestaltungen haben KLEMM und seine Schüler studiert und gezeigt, daß komplexe Bewegungsgestalten, wie sie insbesondere im Sport zu beobachten sind (Wurf, Sprung usw.), gelernt werden, nicht indem einzelne Bewegungsteile, Abgangswinkel oder Wurfstärke als isolierbare Teilstücke gelernt werden, sondern daß stets das Ganze geübt wird und geübt werden muß. Es ist also auch hier das Ganze vor den Teilen wirksam. So wie die Wahrnehmungsgestalten in der Aktualgenese sich aus diffusen ungegliederten, unscharf abgehobenen, fluktuierenden Vorgestalten zur durchgegliederten Endgestalt „entwickeln“, hat auch bei der Bewegungsgestalt der Entwurf der — noch nicht beherrschten — Bewegung den Charakter der Vorgestalt. Er ist als ein physiognomisches Ganzes, aber binnendiffus und unscharf durchgegliedert gegeben. Die nach diesem vorgestalthaften Entwurf realisierte Bewegung hat demgegenüber notwendigerweise den Charakter der Stückhaftigkeit, was ja mit zu der Vorstellung geführt hat, als wäre die komplexe Bewegung eine Synthese von lauter Einzelbewegungen. In der Tat hat jede solche ungekonnte Bewegung den Charakter des ‚Zusammengesetzten‘, aus Einzelstücken Bestehenden, während demgegenüber die Bewegungsgestalt des ‚Meisters‘, der über eine völlige Beherrschung des Bewegungsapparates verfügt, diese Stückhaftigkeit in keiner Weise mehr erkennen läßt und die jeweilige Bewegungsmelodie ein organisches, gegliedertes, aber völlig einheitliches Ganzes geworden ist.

So können wir diese erste, oder wie wir sie im Hinblick auf später zu Erörterndes bezeichnen, *terminale* Phase des totalen Sprachverlustes nach dem Trauma als einen so schweren Gestaltzerfall der kinetischen Gestalt der Sprechbewegungen auffassen, daß der Effekt der Sprechbemühung praktisch gleich Null ist. Die meisten Patienten können diesen Zustand totaler Sprachlosigkeit gar nicht anders schildern, als mit der fast in allen Protokollen stereotyp immer wiederkehrenden Formulierung: „Ich brachte nichts heraus . . . ich brachte keinen Laut heraus, konnte aber alles um mich herum verstehen.“

2. Die erste Phase auf dem Weg der Rückbildung ist dann diejenige des „Lallens“. Eine Reihe von Patienten schildert dies:

(2) Wußte, was er sagen wollte, brachte aber nur einzelne Laute, vor allem a und o heraus, sonst war es nur so ein Lallen.

(3) Sprache war niemals ganz weg, aber sehr erschwert, brachte nur mit größter Mühe Einzellaute heraus.

(10) Wußte schon, was er sagen wollte, aber die Zunge lag so schwer, kam ihm so schwer vor wie der Arm.

(14) Aus einem Eintrag im Krankenblatt: Er kann alles verstehen, was man zu ihm sagt, es gelingt ihm jedoch nicht, die Worte nachzusprechen oder spontan zu sprechen. Er setzt immer wieder dazu an, es kommen jedoch nur unartikulierte

Laute zustande. Manchmal gelingt es ihm, ganz kurze Worte rasch hervorzustoßen.

(21) Nach 14 Tagen begann die Sprache wieder, aber es war nur so ein Lallen, brachte kein richtiges Wort heraus.

(29) Sprache war so zittrig, konnte es nicht so herausbringen, wie er wollte.

(34) Brachte anfangs immer nur so lallende Worte heraus, es seien so Hemmungen gewesen, habe das Wort anfangs nicht formen können.

(40) Mit äußerster Mühe kam es mitunter zu ‚tierischen‘ Lauten, aber schon wenige Tage später konnte er seinen Namen halbwegs verständlich sagen („Schmitz“).

(44) Brachte nur unartikulierte Laute heraus, hatte die Überzeugung, daß es an der Zunge lag, diese machte nicht mit.

(45) Brachte die Worte nicht richtig heraus, Zunge habe sich quergestellt. Laute brachte er heraus, aber man konnte ihn nicht verstehen, es waren ganz unartikulierte Laute.

(48) Langsame Besserung des Sprechens. Es war so undeutlich, daß man ihn nicht verstehen konnte, er konnte sich selbst kaum verstehen und war sich der Störung voll bewußt.

Ein Fall (19) berichtet, daß er anfangs nur ‚flüstern‘ konnte, ein entsprechender Eintrag findet sich auch im Krankenblatt, wir kommen darauf noch im 2. Teil zu sprechen.

In dieser Phase, die entweder auf diejenige der totalen Sprachlosigkeit folgt oder die schon als die erste Phase zur Beobachtung kommt, wenn die Läsion zu einem Totalverlust gar nicht geführt hat, funktionieren Respiration und Phonation in ihrer Koordination wieder und der Patient beginnt einzelne Worte zu formen, aber die Artikulation, d. h. also die prägnante Durchgestaltung der überaus reich gegliederten Bewegungsgestalt fehlt noch praktisch völlig. Das Wort ‚Schwester‘ erscheint dann etwa als „ä-sär“ (was freilich auch nicht den wahren Klangcharakter eines derartigen Sprachgebildes wiedergibt).

Zwei Patienten kamen in dieser Phase noch in unsere Beobachtung. Bei dem einen (24), dessen Verwundung erst 6 Wochen zurücklag, bildete sich die Störung bald weiter zurück, im andern Fall (25), dem schwersten unserer Fälle, lag die Verwundung schon 6 Monate zurück. Wir geben diesen Fall kurz wieder:

Fall 25 (515), Nietzsche-Eiser, 27 Jahre, verw. 27. 5. 44 (vgl. Abb. 2).

Subjektiv: Eine ausführliche Anamnese ist wegen der Sprachstörung nicht möglich. Scheint bei der Verwundung nicht bewußtlos gewesen zu sein, kann sich an den Schlag auf den Kopf erinnern. Erst nach 20 Min. wurde er für mehrere Tage bewußtlos. Als er zu sich kam, bestand die Lähmung und die völlige Sprachstörung, konnte kein Wort herausbringen, auch nicht ja oder nein, konnte aber alles verstehen. Erst nach Monaten begann eine leichte Besserung, konnte wenigstens einige lallende unartikulierte Laute herausstoßen. Jetzt (6 Monate) erstes Stadium der Rückbildung.

Objektiv: Aufnahme ein Tag nach Verwundung: Linksfrontoparietal eine etwa 7 cm lange genähte Wunde, stark benommen, reagiert nur schwach auf Anruf, Halbseitenlähmung. Röntgenbild: Impressionsbruch des linken Scheitels. (21. 6.) Wundrevision: Knochen einwandfrei und intakt. (30. 6.) Die Wunde ist bis auf eine kleine Granulation geschlossen. Rückverlegung.

Neurologisch. Rechtshänder. Leichteste Schwäche des rechten Mundfacialis, eins. Augenschluß gelingt. Pfeifen gelingt nicht. Sehr deutliche Gesichtsapraxie, bei allen entsprechenden Aufträgen ratloses Sich-Besinnen, Probierbewegungen mit den Lippen (schon beim Pfeifen sehr deutlich). Aufblasen der Backen gelingt nicht, greift mit der Hand nach dem Gesicht, formt nach langen Versuchen die Lippen wie zu einem B, füllt jedoch die Backen nicht und bläst auch nicht. Auf Vor-machen keine erhebliche Verbesserung. Vorstrecken der Zunge braucht ebenfalls eine Besinnpause. (Singen!): findet den Ansatz nicht, gerät in Pfeifansatz, will dann sprechend singen, erst nach langem Mühen „hat er es“, kann dann ein Lied ohne Text richtig andeuten. Schwere Parese des rechten Armes, Hand noch ganz unbrauchbar, nur leichtes Anheben im Schultergelenk sind möglich. Ähnliche schwere spastische Parese des Beines, Reflexsteigerung und Py.-Zeichen. Keine

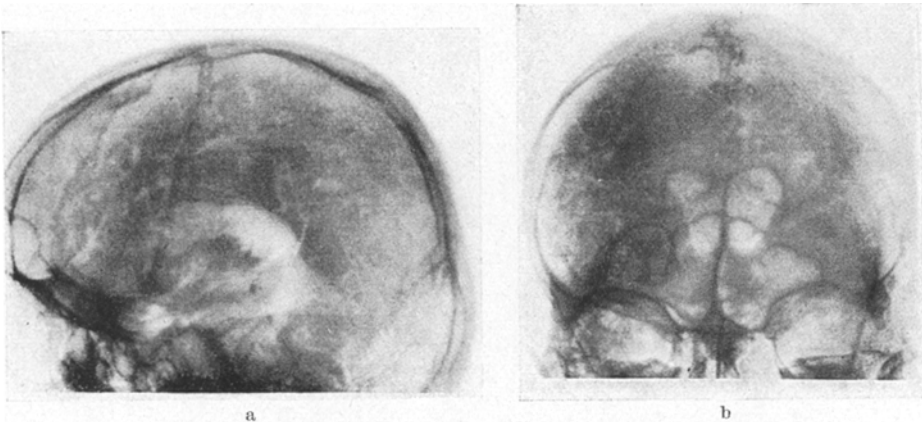


Abb. 2a u. b. Encephalogramm des Falles 25 (515).

sicheren Sensibilitätsstörungen, aber genaue Prüfung nicht möglich. Hemiplegikergang.

Sprache. Ganz typisches Bild der reinen Wortstummheit. Versteht alles, kann sich aber nur lallend verständlich machen. Extreme Verwaschenheit der Worte, die schwer wiedergebar ist. Wortnot und Tendenz, sich mit einem Minimum zu behelfen. Daher Telegrammstil.

Stand der *Artikulation* im einzelnen (Prüfung durch einen Taubstummenlehrer):

Die *Grundvokale* können alle nachgesprochen werden mit Ausnahme des i. Die Umlaute (ä, ö, ü) werden nicht gut nachgesprochen. Die Diphthonge werden sehr unnatürlich nachgesprochen:

- ei — verlangsamt, das i sehr unklar;
- eu — klingt nicht wie oi, sondern wie o-e;
- au — die Zunge ist unnatürlich weit zurückgeschoben.

Die Artikulationsbasis der Vokale ist durchweg unnormal, meist wird der Kiefer zu weit geöffnet. Durch das unrichtige Gesamtverhalten der Artikulationsorgane wird vor allem auch der Klang und die Natürlichkeit der Vokale stark beeinträchtigt.

Von den *Konsonanten* können nicht nachgesprochen werden das f, sch, t, w, r, vorderes ch. Schwierigkeiten ergeben sich bei b, s, j, n. Der B-Laut wird

mehr geblasen, ohne wahrnehmbares Explosionsgeräusch, der H-Laut wird wie k gesprochen.

Auffallend gut werden die Konsonanten der 3. Artikulationsstelle gesprochen: ch, k, ng, allerdings bei k ohne klare Unterscheidung der Media und Tenues. Die gleiche Erscheinung ist bei den andern Explosivlauten zu beobachten.

Das n wird fast immer m-ähnlich gebildet.

Beim Nachsprechen von Worten werden die im Einzelsprechen fehlenden Laute meist durch andere ersetzt, wie beim Stammeln, und es treten folgende Störungen im einzelnen in Erscheinung¹:

(Seife) Seipe, (Tafel) Tsa-pel, (Frosch) Phoch, (Schaf) Tsap, (Affe) Ape, (Faß) Mpaß, (Federkasten) Pe-ter-kasten, (Fingerring) Tsingerring, (Junge) Hunge, (Nuß) Muß, (Wein) Mein, (Katze) Kapse.

An Sigmatismus erinnern die Fehler: (Tisch) Tis, (Schippe) Sipp, (Schneemann) Seemann, (Flasche) Psasse.

An Parasigmatismus: (Schwein) Psein, (Schuh) Tskuh.

An Lambdazismus: (Blume) Bume, (Trinkglas) Tinkgas, (Löffel) Messe, (Flasche) Psasse.

An Rhotazismus: (Frau) Fau, (Maikäfer) Maikäbe.

An Pararhotazismus: (Traube) Tsaupe, (Brief) Phief, (Frosch) Phoch.

Auffallend gut war die Bildung der T-Laute am Schluß der Wörter (Hand) Hant, (Bild) Bilt, (Bett und Boot) werden richtig nachgesprochen.

Wortfindung ohne Schwierigkeiten, aber auch hier bei starker Verwaschenheit der Artikulation.

Schreiben auf Diktat einen langen Text linkshändig ohne einen einzigen Fehler.

Lesen die gleichen Fehler, wie beim Sprechen. Leise lesen gelingt gut, Pat. liest sehr viel Romane, kann stundenlang vor einem Buch sitzen.

Rechnen prompt richtig, aber auch Zahlen sehr schlecht artikuliert, statt drei sagt er immer: „zei“, statt sechs: „sehs“.

Beim Sprechen hat man den Eindruck, die Mundwerkzeuge sind wie eingefroren, „klamm“, ihr glatter reibungsloser Bewegungsablauf gelingt nicht. Der ganze Sprachapparat wirkt wie eine Hand, die blaugefroren und steif vor Kälte ist und von der eine feinnuancierte Trillerpassage auf dem Klavier verlangt wird.

Die Artikulationsbewegungen sind auf ein Minimum reduziert. Bei schwerer mimischer Dyspraxie hat man ständig den Eindruck, Patient sucht probierend und ratend die Mund-, Lippen- und Gaumenstellung, die eventuell geeignet wären, die gewünschten Laute herauszubringen. Aber für gewöhnlich findet er die richtigen Stellungen nicht, trifft sie auch nur mit großer Unsicherheit beim Nachmachen. Vor allem ist die Abfolge der einzelnen Bewegungen sehr mühsam, verlangsamt, so daß der Effekt in einer extremen Verwaschenheit besteht, die man nicht anders denn als ein ‚Lallen‘ bezeichnen kann.

In dieser Phase finden wir auch die charakteristische Erschwerung und Fehlerhaftigkeit der Initiale, über die wir schon in der vorigen Analyse berichteten:

(24) Bei der Wortfindungsprüfung werden Bilder von Gebrauchsgegenständen vorgehalten.

¹ Die Nachbildung gelingt nur annäherungsweise. Um sich ein richtiges Bild von seiner Leistung zu machen, ist das Moment der Unsicherheit und Langsamkeit zu ergänzen.

(Lampe) „Dampe . . . Dam-pe“.

(Zange) „eif-Zange“.

(Kaffeemühle) „affeemühle“.

(Gießkanne) „Biesch-känne . . . Gieschkanne . . . Giesch-wanne“.

Beim Nachsprechen von sinnlosen Worten (Tabes) „Kabes . . . Pabes“.

(Thalamus) „Panamus . . . Palamus“.

(Clavicula) „Tabikula . . . Stavikula . . . Kalvikula“.

(25) Vgl. obenstehende Nachsprechprotokolle.

(8) Pat. berichtet anamnestisch: „Es hängt am Anfangsbuchstaben, daran blieb ich immer hängen. Wenn ich diesen Punkt überwunden hatte, kam auch das ganze Wort leicht nach.“

Wir bezeichnen diese Phase der Rückbildung als *asynktaktische Phase* des Gestaltwandels und meinen damit einen ersten, aber noch aus dem Chaotischen nicht wesentlich herauskommenden Gestaltungsversuch.

3. Im weiteren Fortschreiten der Restitution gliedern sich mehr und mehr prägnante Bewegungsfiguren heraus, die Sprache wird immer verständlicher, behält jedoch noch weiter charakteristische Züge der typischen *Dysarthrie*. Nun vermag der Patient bereits ganz verständlich Worte und Sätze zu formen, aber sobald etwas komplexere Konsonantenhäufungen aufeinander folgen, verhaspelt er sich, muß nochmals ansetzen, sich sehr bewußt und konzentriert ans Werk machen. Viele Patienten schildern dies auch selbst:

(1) Jetzt noch leichtes Verhaspeln beim Sprechen ‚schwerer‘ Worte, müsse ganz ruhig sein, dann gehe es besser.

(2) Habe nur noch Schwierigkeiten beim schnellen Sprechen.

(3) Habe oft den Gedanken klar, könne ihn aber nicht glatt formulieren, müsse sich alles vorher zurecht legen, verheddere sich leicht.

(4) Schwierige Worte bringe er nicht glatt heraus, verhasple sich, müsse langsam sprechen.

(6) Morgens gehe es besser als abends . . . wenn er aufgeregt sei, wenn er mit Vorgesetzten rede oder mit fremden Leuten, bleibe er viel leichter hängen . . . Meldungen könne er keine mehr machen.

In dieser Weise wiederholen sich die Selbstberichte ziemlich stereotyp. Verhaspeln bei ‚schweren‘ Worten, Notwendigkeit, langsam zu sprechen, bewußt sich auf die schwierige Passage einstellen, konzentrieren, sonst gehe es schief. Wenn, wie im Fall 44, eine gewisse temperamentsmäßige Schusseligkeit besteht, kommen die dysarthrischen Fehler noch stärker zutage.

Die objektive Prüfung der Sprache bei den Fällen, die wir in dieser Phase noch zur Beobachtung bekamen — es war die Mehrzahl der Fälle (58%) —, boten das charakteristische Bild der *Dysarthrie*, wie es auch der ausführlich dargestellte Fall 20 (Löwe) bot. Wir geben einige weitere Protokollauszüge:

(2) Spontansprache deutlich verlangsamt, vorsichtig, ab und zu deutliches Verhaspeln, wie „zum Speispiel“, „Buchskaben“ usw. Bei Testworten: „Sella-flossche“, bei sinnlosen Worten: (Thalamus) „Thamalus“, (Skapula) „Skap-luja . . . sklapuja . . .“ usw. Abgesehen von diesen dysarthrischen Entgleisungen

Nachsprechen noch 26silbiger Sätze fehlerlos, 7stellige Zahlenreihen fehlerlos, keinerlei Wortfindestörungen.

(5) Sowohl beim spontanen wie beim Nachsprechen erhebliche Verwaschenheit, Sprache ist durchsetzt mit kleinen Verschleifungen, ungenauen Artikulationen, leichten Stockungen und neuem Ansetzen, besonders deutlich bei Testworten: „schuppige schelmige . . . Schellfischflosse . . . Schellfischflosse . . . Schellfischflosche . . . Schellfischflosche . . . Schellfischflosche . . .“ Auch bei sinnlosen Worten Fehler: „propresslive Paralyse“.

(14) Das Sprechen ist etwa gegenüber der Norm auf die doppelte Zeit verlangsamt. Die Vokale werden meist etwas zu kurz und klanglos gesprochen, dabei besonders schwierig das i, besonders in Vokalpaaren oi oder ui, das fast immer wie ü gesprochen wird. Bei der Konsonantenbildung treten folgende Schwierigkeiten auf: Zungen-r fehlt, Zäpfchen-r klingt sehr matt. Statt n häufig m: (fünf) fünf oder es wird, wie auch sonst manchmal, zwischen zwei Konsonanten ein Vokal eingeschoben, also „fünef“. Das f wird manchmal, besonders als Anlaut, unterschlagen, auch sonst häufiges Ausbleiben des Anlautes, namentlich bei w und sch, es wird gerade nur angedeutet. Bei längeren Wortbildungen kommt es zu typischen Vereinfachungen: (die tugendsamen Mädelein) „die tuensamen Mädelein“ oder „Mädelein“, (die kriegerischen Verwicklungen) „die kriehischen Verwicklungen“.

(40) Bei Testworten: „Sche-fischflosse . . . Sche-fischflosche . . .“ Nachsprechen von Fremdworten besser, nur bei schweren: (Ophthalmoplegie) „Ophthalmoplegie“, leichte Fehler. Größere Schwierigkeiten bei den artikulatorisch schwierigen Bildungen wie dem Wort (Elektrizität) „Elektri-tät . . . Elektrizität . . . Elektrizität . . . Elektrizität . . . Elektrizität . . . Elektrizität . . . Elektrizität . . .“. Oder (Propriozeptivität) „Propriozeptivität . . . Propriozeptivität . . . Propriozeptivität . . . Propriozeptivität . . . Propriozeptivität“ usw. Auch beim Schreiben derartiger Worte ähnliche, wenn auch nicht so erhebliche Fehler.

Wir notierten wiederholt die physiognomische Ähnlichkeit, die durch dieses Silbenstolpern resultiert, mit dem Bilde des Paralytikers oder des „Zungenschlages“ im leichten Alkoholrausch, die sich noch verstärkte, wenn durch die häufig bestehende Restparese des Facialis ein gewisser Tonusverlust der Gesichtsmuskeln oder wenn durch ein etwas hypomanisches Temperament (44) eine mangelnde Kritik seiner eigenen Veränderung gegenüber bestand.

Wir führten für unseren Privatgebrauch im Protokoll zur Kennzeichnung dieser dysarthrischen Sprechweise den Ausdruck der „klammen“ Sprache ein. Denn in der Tat hat das Sprechen alle jene charakteristischen Kennzeichen, die dann entstehen, wenn eine differenzierte, motorische Verrichtung, wie sie auch die Hand des in irgendeiner Fertigkeit Geübten leistet, infolge äußerer Einwirkungen, z. B. Kälte, „entdifferenziert“ wird, also z. B. das Klavierspiel mit blaufrorenen „klammen“ Händen. Die rasche, glatte „spielende“ Aufeinanderfolge, das feinste Abgestimmtsein der Innervationen leidet Not, die Passagen, zu denen ein ganz prägnanter, blitzartiger Wechsel der Innervationen nötig ist, gelingen am schlechtesten, während langsam aufeinanderfolgende Akkorde wesentlich besser gehen. So sind es auch beim Sprechen gerade die virtuellen Leistungen der Konsonantenhäufungen, die

am schlechtesten bleiben, während die Figuren, bei denen die Konsonanten durch Vokale getrennt sind, viel leichter möglich sind.

Die Sprechleistung, in der auch der sonst motorisch nicht differenzierte Mensch eine kaum faßbare Meisterschaft besitzt, sinkt also auf das Niveau des Stümperischen, des Unkönners ab. Der Dysarthrische spricht so, wie ein Bauer Klavierspielen würde. Seine Leistungsveränderung verhält sich zu dem Zustand vor dem Leistungswandel, wie das stümperhafte Spiel eines Unkönners sich verhält zu dem Spiel eines Meistervirtuosen.

Hier wird die früher besprochene Unzweckmäßigkeit des Begriffes des „Vergessens“ für den veränderten Bewegungsentwurf ganz deutlich. Denn beim Vergessen gibt es keine Abstufungen der Wiederkehr. Soll man sich vorstellen, daß der Patient sich jetzt der Sprechbewegungsfigur, die er zunächst ganz vergessen hatte, ungenau erinnere? Daß ihm etwa gerade die Konsonantenhäufungen noch nicht „einfielen“, während er die Bewegungen für die kleinen, runden Worte schon wieder wüßte? Aus der Tatsache, daß die Leistung jetzt den Charakter des Stückhaften bekommen hat, hat die ältere Psychopathologie erschlossen, daß in den hier betroffenen Gehirnpartien — es ist ja, wie wir im 2. Teil zu besprechen haben werden, vorwiegend die C.a. betroffen — die „Einzelbewegungen zu höheren Bewegungskomplexen verknüpft“ werden. Der Akzent liegt also jetzt nicht mehr auf dem *Mnestischen*, sondern auf dem *Assoziativen*. Was durch die Läsion verlorengehe, sei „die Fähigkeit zur Verknüpfung und Isolierung von Einzelinnervationen“ (KLEIST). „Es ist zunächst zu schließen, daß die synthetisch-analytischen Funktionen, die wir in der gliedkinetischen Apraxie des Gesichtes gestört sehen, innerhalb der motorischen Rinde selbst — hauptsächlich wohl im Feld 6 — und nicht außerhalb oder vor derselben — nach Analogie des motorischen Sprachzentrums in der F 3 — gelegen sein dürften“ (KLEIST). Wir werden an Stelle dessen, was KLEIST hier die synthetisch-analytische Funktion nennt, nach unserer Terminologie lieber von der *epikritischen* Leistung sprechen und werden zunächst nur sagen können, daß diese durch einen Herd in der Zentralwindung in spezifischer Weise gestört werden kann, ohne deshalb schon diese „Funktion“ in die vordere Zentralwindung zu verlegen.

Die epikritische Leistung in bezug auf die Sprechbewegungen, d. h. die feine und letzte Durchgliederung der Bewegungen, die prägnante Abhebung und Abstimmung der Bewegungen aufeinander, sowohl die Isolierbarkeit feinsten Einzelbewegungen, wie vor allem der blitzartige Wechsel einzelner Bewegungseinstellungen aufeinander ist verlorengegangen. Was bleibt, ist eine entdifferenzierte Leistung, die sich am ehesten damit charakterisieren läßt, daß das ehemals unteilbare, „fugenlose“ Ganze nun in Stücke zerfallen ist, die mühsam und ungenau, oft

auch falsch aneinander gestückt werden und denen man diese „Stückhaftigkeit“ noch deutlich anmerkt. Und es ist nun zu fragen, ob dieser Gestaltzerfall einfach dadurch entsteht, daß jetzt die ursprünglichen Stücke, aus denen das Ganze „aufgebaut“ war, wieder zutage treten, weil gewissermaßen der ganzmachende „Lack“ durch die Läsion abgeblättert ist — dies entspräche etwa der klassischen, auch noch von KLEIST eingenommenen Vorstellung — oder ob die Stücke nicht eher den Scherben entsprechen, in die ein Glas zerbricht, ohne daß man sagen kann, es sei aus diesen Scherben ehemals zusammengebaut worden.

Solche Gleichnisse sind freilich immer etwas gefährlich, weil sie dazu verführen, allzu wörtlich genommen zu werden. Aber es scheint, gerade bei Berücksichtigung der modernen Forschungsergebnisse über das Lernen und Üben von Bewegungsgestalten (KLEMM und seine Schüler) sicher zu sein, daß beim Entstehen solcher Bewegungsgestalten, zu denen diejenigen der Sprechbewegungen in exquisiter Weise gehören, von vorneherein das Ganze eine entscheidende Rolle spielt und nicht einfach aus Stücken zusammengesetzt denkbar ist. Es ist gewissermaßen als „Idee“ schon vorher, d. h. von Anfang an wirksam und die Teilstücke formen sich dieser Idee entsprechend.

Jede Bewegungsgestalt hat also gewissermaßen eine aktuelle Entwicklungsgeschichte. Sie bestand zunächst als eine ganzheitliche Idee, als ein Entwurf, und je nach dem Vermögen des Subjektes kommt die realisierte Bewegung dieser Idee mehr oder weniger nahe. Beim Virtuosen der betreffenden Bewegung kommt sie nahezu zur Deckung, beim Stümper bleibt sie stark gegenüber dem Ziel zurück. Diese „Aktualgenese“ der Bewegungsgestalten entspricht ihrer Ontogenese: je mehr sie in der individuellen Entwicklung geübt wurde, je integrierter sie also dem Gesamt der Psyche ist, desto virtuoser wird sie sein, d. h. desto näher kommt sie dem Ziel, der „Idee“ der Bewegungsgestalt. Aber diese Realisierung kann schon durch äußere Momente, also von der Peripherie her gehindert oder gestört werden (die „klammen“ Hände des Klavierspielers) und dann sinkt die Bewegungsleistung auf „Vorstufen“, die wir im Hinblick auf die Gestaltidee der Bewegung als *Bewegungsvorgestalten* bezeichnen können. Liegt dieses hemmende Moment wie in dem angezogenen Beispiel in der *Peripherie*, entspricht die so entstehende Bewegungsvorgestalt der experimentell erzeugten Vorgestalt (Tachistoskopie) der Wahrnehmungsseite. Greift aber die störende Wirkung am *zentralen* Anteil des Funktionskreises an, dann haben wir eine genaue Entsprechung dessen, was wir auf der Wahrnehmungsseite in den vorigen Analysen bereits näher erörtert haben. Wir finden durch zentrale Läsion eine sehr ähnliche Leistungsveränderung, wie wir sie unter Umständen durch die periphere Hemmung (hier Kältewirkung

auf die Muskeln, dort kurzzeitige Exposition) künstlich herstellten: *ein Zurückbleiben des aktualgenetischen Prozesses auf einem Zustand der Vorgestalt*. Es kommt hier also zu dem Verlust der Feinstruktur der Bewegungsgestalt, dem Bilde der stümperhaften Bewegungsausführung, die nichts anderes bedeutet, als daß die realisierte Bewegung weit hinter der Idee der Bewegung (der Endgestalt) zurückbleibt.

Bei einer Zerstörung bestimmter Anteile der Hirnrinde — der genauere Ort wird erst im 2. Teil zu besprechen sein — kann also die Bewegungsgestaltung der Sprechbewegungen nicht mehr bis zur Verwirklichung der Idee der Bewegungsgestalt ablaufen, sondern bleibt mehr oder weniger weit zurück. Zunächst so weit, daß selbst eine erste Primitivgestaltung überhaupt nicht möglich ist (totaler Sprachverlust = *terminale* Phase). Im Verlauf der Restitution stellen sich erste, vage Bewegungsformen ein, eine Primitivform der Gestaltung (das Lallen = *chaotische* oder *asyntaktische* Phase) mit ihren Eigentümlichkeiten der kinetischen Vorgestalt, Erschwerung der Initiale und der Konsonantenstruktur bei erhaltenem rhythmischem Vokalgerüst, wie wir es in der vorigen Analyse bereits besprochen. Im weiteren Verlauf der Restitution hat sich das Bewegungsbild soweit durchgegliedert, daß eine erkennbare, schon fast geordnete Wortgestalt entsteht, aber die letzte Feinstruktur der notwendigen Bewegungsmelodie noch fehlt (die Dysarthrie = *syntaktische* Phase). Die realisierte Bewegung bleibt gegenüber der „Idee“, wie wir eben besprochen, noch immer um einiges zurück.

4. Als letzte Phase vor der völligen Wiederherstellung der Sprechleistung bleibt durch längere Zeit ein Zustand zurück, bei dem dem Hörer praktisch nichts mehr am Sprechen des Patienten auffällt, in der der Sprecher selbst aber subjektiv noch eine gewisse Erschwerung der Leistung empfindet. Bei allen nachstehend zitierten Äußerungen der Patienten mußten wir bezüglich ihrer objektiven Sprechleistung ein „ohne Befund“ notieren:

(4) Das Sprechen sei noch immer nicht ganz in Ordnung. Er müsse lang am sprechen. Wenn er länger spreche, ermüde er, dann verhasple er sich leicht.

(7) Müsse immer langsam und vorsichtig sprechen. Bei schweren Worten immer ein Gefühl der Unsicherheit.

(15) Könne alles sagen, aber nicht ganz mühelos. Es strenge mehr an als früher, er stoße leichter an, besonders wenn er müde sei.

(16) Beim Lautlesen, z. B. Vorlesen müsse er sich mehr anstrengen als früher, ermüde leichter.

(19) Beim Sprechen müsse er mehr „nachdenken“ als früher, es strenge ihn auch mehr an.

(27) Das Sprechen sei noch nicht wieder normal. Müsse sich bei schweren Worten in acht nehmen und langsam sprechen, sonst verhasple er sich. *Objektiv* notierten wir: Spontansprache recht flüssig, zunächst ohne gröbere Störung, erst

nach längerem Sprechen sind leichte Artikulationsschwierigkeiten zu bemerken, vor allem bei gewissen seltenen und artikulatorisch ausgefallenen Worten.

(30) Sprechen sei manchmal noch stockend, es gehe nicht so schnell mit dem Sprechen. Müsse alles mehr bewußt machen als früher.

(36) Nur bei Aufregungen merke er, daß die Sprache noch nicht so sei wie früher. Er stoße dann an, bleibe stecken, bringe das Wort nicht gleich heraus. Sei auch rascher ermüdet.

(42) Es sei noch manchmal so eine Wortverlegenheit, wenn er mit jemandem spreche. Er habe es in Gedanken, bringe es aber nicht so glatt heraus.

(49) Sprechen mache ihn müde, es gehe nicht mehr so glatt wie früher.

Die Störung zeigt sich also nur im *subjektiven* Erlebnis. Patient hat nicht das Gefühl der absoluten Mühelosigkeit, das wir als Gesunde beim alltäglichen Sprechen haben, vielmehr ein gewisses Gefühl der Anstrengung, der Angespanntheit, auch läuft es nicht mit der früheren Automatik ab, sondern bewußter. Er muß sich zu einem langsameren Tempo zwingen, als es seinem Temperament entsprechen würde, er kann auch nicht so lange sprechen wie früher, ermüdet leichter.

Wir bezeichnen diese letzte Phase vor der völligen Restitution als *dysdiaphorische* Phase und drücken damit aus, daß das Wesentliche lediglich in der gefühlartigen Einbettung liegt, in der die Leistung subjektiv erfolgt, daß also eine objektiv gute Leistung nicht mit dem Gefühl der Leichtigkeit und des Gleichmutes (Adiaphoria), sondern der Tönung der Spannung und Anstrengung erfolgt.

5. Gegenüber der Vorstellung, daß in den betroffenen Hirnteilen die Verknüpfung der an sich ungestörten Bewegungselemente zu höheren Bewegungskomplexen stattfindet, mag die hier abgeleitete Vorstellung unbestimmter erscheinen, da dem menschlichen Denken mindestens unserer Epoche die Vorstellung, das „Höherwertige“ als das „Zusammengesetztere“ zu verstehen, näher zu liegen scheint als diejenige, es als das „Gegliedertere“ aufzufassen. Die Ergebnisse der Forschung aber gehen durchweg dahin, die gestörte Funktion nicht darin zu sehen, „Einzelnes“ zu komplexen Gebilden zu „verknüpfen“, sondern als „Ganzes“ gegebene Gebilde „durchzugliedern“. So erscheint auch der hier studierte Leistungswandel der Sprechbewegungen darin zu bestehen, daß dieser Gliederungsprozeß auf halbem Wege steckenbleibt. Die *epikritische* Leistung, d. i. eben die Fähigkeit zu voller, prägnanter Durchgliederung der Bewegungsgestalten, ist verloren und die Bewegungsleistung zeigt die Züge jenes nun schon wiederholt umrissenen und immer mehr in den Mittelpunkt unseres Interesses rückenden Syndroms, das wir als *Protopathie* bezeichneten. Die Intaktheit der betroffenen Hirnstelle ist die Voraussetzung dafür, daß die realisierbare Sprechbewegung mit dem intendierten Bewegungsziel, der „Idee“ der Bewegungsgestalt, zur Deckung kommt. Bei einer Läsion bleibt die realisierte Bewegung hinter diesem Ziel zurück, d. h. die Bewegungs-

leistung hat die Eigenschaft des *protopathischen Gestaltwandels* der Leistung angenommen.

Betrachten wir noch kurz die Leistungen des *Schreibens* und *Lesens* bei den hier zusammengestellten Fällen, so wissen wir einerseits, daß definitionsgemäß Lesen und Schreiben von der Störung nicht betroffen werden. Es ist jedoch wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden (insbesondere auch von KLEIST), daß bei manchen Menschen die intakte Sprechleistung für die Schreibleistung eine Voraussetzung ist, indem sie gewissermaßen „sprechend“ schreiben. Demgemäß fanden auch wir, daß die Schreibleistung von der Sprechstörung etwas mitaffiziert sein kann. Sehr charakteristisch schildert das der eingangs ausführlich dargestellte Fall 20. Er machte in der Tat beim Schreiben die gleichen Fehler wie beim Sprechen, d. h. er ließ mitunter Konsonanten oder Endungen aus, vertauschte oder verdoppelte einzelne Buchstaben usw.

In einer Reihe von Fällen war das Schreiben und Lesen anfangs schwer betroffen, so daß anzunehmen ist, daß im Beginn mehr als nur die Sprechbewegungen gestört waren, vielmehr auch die Aktualgenese des Wortes selbst gestört war, d. h. also das Bild der corticalen motorischen Aphasie vorlag (wohl auch im Falle 20). Sehr rasch bessert sich jedoch das Schreiben und Lesen, während das Sprechen längere Zeit demgegenüber zurückbleibt. Dies zeigt deutlich an, daß die „innere“ Sprache (die erste Etappe nach den eingangs gegebenen Ausführungen) wiederhergestellt ist und nur die zweite Etappe, die Umsetzung in Sprechbewegungen, gestört bleibt. Fälle, wie der in der vorigen Analyse behandelte Fall Jannsen, bei dem Sprechen und Schreiben in gleichem Maße gestört bleiben, eben weil der ganze Versprachlichungsprozeß schon auf seiner ersten Etappe auf Vorgestaltstufen stehen bleibt; reihten wir in die Gruppe der corticalen motorischen Aphasien, so daß einige dieser Fälle, die genau genommen auch einen „subcorticalen“ Anteil haben, nämlich eine schwere dysarthrische Störung, hier fehlen. Wir kommen im 2. Teil darauf noch zu sprechen.

Bei der Mehrzahl der hier zusammengestellten Fälle war jedoch das Schreiben und Lesen von Anfang an erhalten. Vielfach vermochten sie sich bereits schriftlich zu verständigen, bevor sie sprechen konnten.

(2) Als seine Frau zu Besuch kam, konnte er sich mit ihr schriftlich verständigen, während er ihr anfangs die einfachsten Worte nicht nachsprechen konnte.

(4) Totale Sprachlosigkeit dauerte etwa 7 Tage, konnte sich schriftlich verständigen, bevor er sprechen konnte, konnte dabei nur die Zeilen schlecht einhalten.

(7) Schreiben und Lesen von Anfang an nicht gestört.

(12) Von Anfang an wußte er die Worte innerlich, so daß er sich ohne weiteres verständigen konnte.

(14) Eintrag im Krankenblatt: „Das Schreiben gelingt noch eben, hierbei werden jedoch die einzelnen Buchstaben enorm groß geschrieben.“ 8 Monate

nach der Verwundung macht er in einem Aufsatz noch ganz leichte Fehler: „Über der Nasenrücken ... die Zunge *weichte* nach rechts ab ... in ersten Zeit ...“

(26) Beim Schreiben lasse er mitunter Einzelbuchstaben aus, sei unsicher, wisse nicht weiter.

(28) Als er das erste Mal nach Hause schrieb, machte er schon keinen Fehler.

(32) Ob er gleich zu Anfang schon schreiben konnte, wisse er nicht, als er ziemlich bald nach der Verwundung, als er wieder klar bei Besinnung war, etwas schreiben wollte, ging es ohne Mühe.

(39) Der erste Brief sei recht durcheinander gewesen, dann aber konnte er sich durch Schreiben eine Zeitlang besser verständigen als durch Sprechen, konnte also Worte aufschreiben, die er nicht herausbrachte. Lesen ging anfangs schwer, konnte selbst das, was er selbst geschrieben hatte, nicht gut lesen.

(42) Die erste Karte schrieb er am 12. Tag nach Verwundung, nur die Zeilen konnte er nicht einhalten. Sätze waren normal gebildet, Worte richtig geschrieben.

(46) Meint mit Sicherheit sagen zu können, daß er im klaren war, wie die Worte geschrieben würden, doch habe er nicht versucht, zu schreiben.

Es ist also kein Zweifel, daß in der Mehrzahl der Fälle der Weg vom gedachten Inhalt bis zur formulierbaren Ausgestaltung und deshalb bis ins Schriftliche hinein normal verlief und die Störung nur die Sprechbewegungen betraf; daß also, wie dies LIEPMANN und KLEIST schon vor Jahren annahmen, die Form der subcorticalen motorischen Aphasie ins Gebiet der gliedkinetischen Apraxie der Sprechwerkzeuge zu rechnen ist.

6. Wir können also zusammenfassen: Bei strukturpsychologischer Betrachtung der für die sog. subcorticale Form der motorischen Aphasie (oder reinen Wortstummheit) charakteristischen Störung der Sprechbewegungen ergibt sich, daß die Störung den aktualgenetischen Prozeß vom gedachten Inhalt bis zur formulierbaren Endgestalt des „innerlich“ gesprochenen Wortes völlig intakt läßt. Auch das Sprachverständnis ist tadellos erhalten, die Fähigkeit, Worte, die nicht gesprochen werden können, aufzuschreiben oder zu lesen, kann weitgehend erhalten sein. Die Störung betrifft also in spezifischer Weise die 2. Etappe des Versprachlichungsprozesses, nämlich den Ablauf der *Sprechbewegungen*; es ist ihrem hirnpathologischen Wesen nach eine gliedkinetische Apraxie. Das heißt aber strukturpsychologisch: Gestört ist jene *epikritische* Leistung, durch welche die Artikulationsmelodie der Sprechbewegungen des Sprachapparates in voller Prägnanz mit der notwendigen Virtuosität abläuft. Die Leistung sinkt damit auf den Zustand *protopathischer* Entdifferenzierung und zeigt die Züge der *kinetischen Vorgestalt*. Und zwar sinkt die Leistung zunächst unmittelbar nach dem Trauma meist auf eine Phase völliger Sprachlosigkeit ab (*terminale Phase*), in der überhaupt keinerlei Sprechbewegungen möglich sind; es kommt hier nur zu vagen Suchbewegungen der äußeren Sprechwerkzeuge. Die Restitution verläuft über eine Phase des unartikulierten „Lallens“ (*asyn-taktische Phase*), in der ein Verstehen des „Gesprochenen“ praktisch

nicht möglich ist. Es folgt dann die Phase der eigentlichen Dysarthrie (*syntaktische Phase*), in der bei relativ guter Verstehbarkeit noch immer eine erhebliche strukturelle Vereinfachung sog. „schwieriger“ Worte, d. h. Worte mit einem komplizierten Konsonantengefüge stattfindet, was als Verwaschenheit, Verschleifungen und Abrundung der Artikulationsbewegung imponiert. In der letzten Phase der Rückbildung ist dann keine Gestaltveränderung mehr erkennbar, doch bleibt ein erhöhter energetischer Verbrauch, ein subjektiv deutlich empfundenes Gefühl der Anstrengung noch längere Zeit bestehen (*dysdiaphorische Phase*). Das Wesentliche dieser letzten Phase vor der völligen Wiederherstellung liegt also mehr im gefühlartigen Erleben des Subjektes, als in seinen objektiven Leistungen.

Dieser ganze Verlauf scheint bis zu einem gewissen Grad paradigmatisch für alle Arten von Störungen, die bei einem Verlust der epikritischen Funktion zu einem *Gestaltwandel* von Leistungen führen, also paradigmatisch für jenes Syndrom, das wir als *Protopathie* bezeichneten. Wir werden im Verlauf weiterer Analysen öfter darauf zurückzukommen haben.

II. Zum Problem des Funktionswandels bei der Störung der Sprechbewegung.

1. Das statistische Material.

Wir beabsichtigen hier zunächst einen Überblick über das Gesamtmaterial zu geben, auf das wir uns bei der vorliegenden Untersuchung beziehen und wollen in aller Vorsicht versuchen, mit seiner Hilfe zum Lokalisationsproblem Stellung zu nehmen.

Aus einem Gesamtmaterial von 808 Hirnverletzten, die vom März 1943 bis zum März 1945 durch das Sonderlazarett für Hirnverletzte des Res.-Laz. IV Marburg gingen und sämtliche vom Ref. selbst eingehend exploriert und untersucht wurden, zogen wir alle Fälle heraus, die im Laufe ihrer Verletzungsfolgen eine aphasische Sprachstörung durchgemacht haben. Es ergaben sich 216 verwertbare Fälle. Aus dieser Gruppe der Aphasischen zogen wir nun alle Fälle, die eindeutig als motorische Aphasien zu diagnostizieren waren. Es ergaben sich insgesamt 96 Fälle.

Zu diesen kommen weitere 9 Fälle, bei denen zwar ein deutlicher motorischer Anteil bestand, dieser aber mit anderen Momenten verquickt war, sei es schwerster Demenz, sensorisch-aphasischen oder amnestischen Symptomen. Auch die Fälle von schwerer zentraler Aphasie im Sinne GOLDSTEINS, wie etwa der transcortical-motorische Fall Löhr, über den wir in der ersten Analyse berichteten, befinden sich in dieser kleinen Sondergruppe, durchwegs also sehr schwere, totale

Aphasien mit sehr großen Herden, die psychologisch eine individuelle Bearbeitung verlangen und lokalisatorisch wegen der Größe ihrer Herde nicht viel aussagen können.

Die 96 Fälle motorischer Aphasien bilden den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung. Nun ergaben sich bei der Abgrenzung der corticalen und subcorticalen Form erhebliche Schwierigkeiten, einfach deshalb, weil — so klar diese Abgrenzung begrifflich auch ist — in der Wirklichkeit der lebendigen Fälle zahlreiche Überschneidungen bestehen. In der Tat ist es ja wohl so, daß in praktisch jedem Falle von traumatisch bedingtem, totalem Sprachverlust eine Kombination beider Formen anzunehmen ist, d. h. weder der Ausgestaltungsprozeß vom gedachten Inhalt bis zum formulierbaren Wort — die erste Etappe — noch auch die Durchgestaltung der Sprechbewegungsgestalt — die zweite Etappe — verläuft normal. Erst im Lauf der Restitution kann einer der beiden Schritte vor dem andern unter Umständen einen gewissen Vorsprung bekommen. Entweder es stellt sich die Fähigkeit der Artikulation relativ rasch wieder her (was etwa beim Nachsprechen deutlich wird), die „innere“ Gestaltung bleibt demgegenüber länger zurück: es sind die Fälle mit gestörtem Lesen und Schreiben, die als corticale motorische Aphasie zu diagnostizieren sind, obwohl auch sie anfangs artikulatorisch gestört und deshalb ebensogut als „subcorticale“ Fälle gezählt werden müßten. Oder es kommt die „innere“ Gestaltung relativ rasch zurück, wogegen die Sprechbewegungsleistung nachhinkt: es sind die Fälle, die sich unter Umständen schriftlich besser verständigen können als sprechend und eine mehr oder weniger deutliche Dysarthrie längere Zeit zurückbehalten. Sie werden als subcorticale motorische Aphasie zu diagnostizieren sein, obwohl sie bei ihrer anfänglichen Störung auch der „inneren“ Gestaltung des Wortes ebensogut in die Gruppe der corticalen Formen zu zählen wären. Es handelt sich also eigentlich um Typenformen, die gegeneinander gar nicht scharf abgrenzbar sind.

Die somit recht unbefriedigende, aber doch immerhin mögliche Scheidung in zwei Gruppen ergab für die ‚corticale‘ Gruppe 46 Fälle, für die ‚subcorticale‘ Gruppe 50 Fälle. Diese bildet nun im engeren Sinn das hier behandelte Material. 18 Fälle davon gaben anfänglich Erschwerung des Schreibens und Lesens an, hatten aber so deutliche dysarthrische Schwierigkeiten, daß wir sie in diese Gruppe aufnahmen. Die anderen 32 Fälle waren relativ „rein“. Wir müssen uns jedoch namentlich im Hinblick auf die lokalisatorischen Überlegungen klar sein, wie unscharf die Grenze zwischen den beiden Gruppen ist. Wir werden darauf noch zu sprechen kommen.

Die zweite diagnostische Schwierigkeit bestand bei Fällen, deren Sprachstörung nur anamnestisch erfaßbar war, die aber so kurze Zeit bestand, daß der Patient selbst nur über eine wenige Tage dauernde

Erschwerung der Sprache berichten konnte, ohne nähere Angaben über die Art dieser Störung zu machen. Ohne Zweifel stecken hier u. a. auch typische, kurz dauernde subcorticale motorische Aphasien; aber um hier nicht eine namentlich für lokalisatorische Überlegungen verhängnisvolle Auslese zu treiben, indem man sich etwa bei der Zuteilung derartiger Fälle zu der hier in Rede stehenden Gruppe vom Ort der Verletzung leiten läßt¹ und damit etwas, was erst zu prüfen ist, schon durch die Materialauslese vorwegnimmt, um es dann als ein wichtiges Ergebnis freudig begrüßen zu können, schieden wir alle derartigen Fälle aus bzw. faßten sie in einer eigenen Gruppe zusammen, die wir als *transitorische* Aphasien bezeichneten. Diese recht große Gruppe von 61 Fällen findet also eine gesonderte Besprechung.

Die 50 in die engere Gruppe der subcorticalen motorischen Aphasie aufgenommenen Fälle waren also nach dem Gesamtbild aus Anamnese, objektivem Bericht der Krankenpapiere und eigenem Untersuchungsbefund mit allergrößter Wahrscheinlichkeit (soweit die Störung abgeklungen war) bzw. mit Sicherheit (soweit noch Symptome bestanden) als subcorticale motorische Aphasie zu diagnostizieren. Die Tabelle I gibt einen näheren Überblick über das vorgelegte Material.

Zunächst ergibt sich aus der ersten ausgezählten Rubrik, daß die Patienten recht unterschiedlich lang nach ihrer Verletzung in die Behandlung des Sonderlazarets kamen. Dies hatte verschiedene Gründe. Die übliche Zeit von 4—5 Monaten wurde gegen Ende des Krieges mitunter wesentlich unterschritten, als die Fronten näherrückten, so daß dann Fälle oft schon nach wenigen Wochen aus dem in der Nähe befindlichen Kriegslazarett zu uns verlegt wurden. Die Zeit wurde überschritten dadurch, daß bei Vorrücken der Fronten einzelne Sonderlazarette aufgelöst wurden und oft größere Gruppen von Hirnverletzten dieser Lazarette, die dort schon ein oder mehr als ein Jahr in Behandlung und knapp vor der Entlassung standen, in unser Lazarett verlegt wurden. Die sich aus den 50 Fällen ergebende Durchschnittszeit errechnete sich mit fast genau 6 Monaten. Die kürzeste Zeit nach der Verletzung war 6 Wochen, die längste 2 Jahre.

Wir unterschieden nun 3 Gruppen von *Verletzungsformen*: Herdfälle (H.), Durchschüsse (D.) und apoplektisch entstandene Herde (A.). Hierzu ist zu sagen: Einfache Herdfälle sind die typischen Impressionen des Schädeldaches, aber auch noch eingedrungene Granatsplitter, wenn sie nicht tiefer als einige Zentimeter eindringen und vom Ort der Verletzung aus extrahiert werden konnten. Der fast in allen Fällen vorliegende Operationsbericht gab darüber genügend Auskunft. Von

¹ „Das muß eine subcorticale motorische Aphasie gewesen sein, denn (!) der Herd sitzt genau am Fuß der C. a.“

Tabelle 1. Gesamtübersicht über subcortical-motorische Aphasiefälle und ihre motorischen Begleitsymptome. (+-Zeichen bedeutet Störung.)

Lfd. Nr.	Kartei-Nr.	Name	Zahl der Monate von Verletzung bis Aufnahme im Sonderazul	Art der Verletzung	Größe der Verletzung	Schwere der Sprachstörung bei Beginn	Am Ende der Behandlung	Min. Dyspraxie	Neurologische Begleitsymptome					
									Facialisparese	Zungenabw.	Armparese	Beinparese	Sensibilitätsstörung	Lesen und Schreiben betroffen
1	24	Baron . . .	2 1/2	H.	III	T	R		+		+	+	+	+
2	25	Bartmann . .	5 1/2	H.	IV	T	R		+	(+)	+	(+)	+	+
3	28	Bäurle . . .	5	H.	V	S	R		+	+	+	+	+	+
4	44	Beyer . . .	8	H.	0	T	Q		(+)		—	—	—	—
5	84	Brützel . . .	9	D.		S	P		+	—	+	+	+	+
6	93	Büttner . . .	5	H.	IV	T	R		+	+	(+)	(+)	+	+
7	129	Dyllong . . .	2	H.	0	S	Q		(+)	+	+	—	+	—
8	146	Enenkel . . .	3	H.	V	T	R		+	+	+	—	+	+
9	176	Franken . . .	3	H.	0	T	R		—	+	(+)	—	—	—
10	193	Gelzleichter .	24	D.		T	R		+	+	+	+	+	+
11	197	Gerlinger . .	2 1/2	H.	V	T	R		(+)	+	—	—	—	—
12	253	Heinrich . .	1	H.	0	T	R		+	+	(+)	(+)	+	+
13	280	Horn ¹ . . .	11	D.		S	R		+	+	+	+	+	—
14	304	Johann . . .	8	A.		T	R		+	+	+	+	+	+
15	330	Kempa . . .	1 1/2	H.	0	T	R		—	+	(+)	—	+	—
16	339	Killmer . . .	7 1/2	H.	IV	T	Q		+	+	+	+	(+)	—
17	372	Koroschetz .	5	H.	IV	T	R		+	+	+	+	+	—
18	376	Krahn . . .	4	Dx.		S	R		+	+	(+)	—	—	—
19	385	Kroiß ¹ . . .	5	H.	III	S	R		—	+	(+)	—	(+)	+
20	425	Löwe . . .	10	H.	0	T	R	+	+	+	(+)	(+)	+	+
21	437	Ludwig . . .	4	Dx.		S	Q		+	+	(+)	(+)	+	—
22	464	Merlau ¹ . . .	8	H.	VI	T	R	+	+	+	+	+	+	+
23	478	Möhring . . .	4	H.	?	T	R		+	+	+	+	+	+
24	490	Müller . . .	1 1/2	Dx.		T	R		+	+	+	+	+	+
25	515	Nietzsche-F.	6	H.	0	T	S	+	+	+	+	+	(+)	—
26	522	Nowka ³ . . .	2	H.	IV	S	R		+	+	+	+	+	+
27	533	Otto . . .	4	H.	0	T	R		—	+	—	—	+	—
28	551	Pinder ⁴ . . .	7	H.	V	T	R	+	+	+	+	(+)	—	—
29	567	Reinking . .	12	H.	IV	R	Q		+	+	—	—	—	—
30	581	Rieß . . .	7	H.	IV	T	Q		—	+	+	—	+	—
31	587	Rißmann . . .	2	D.		T	Q		+	+	+	—	+	+
32	602	Rudel . . .	18	H.	VI	T	R	+	+	+	+	+	+	—
33	608	Ruzek . . .	2 1/2	H.	0	S	Q		—	+	—	—	—	—
34	610	Sand . . .	11	H.	0	R	Q		—	—	—	—	—	—
35	611	Saßmannsh.	3	H.	?	T	R		+	+	+	(+)	(+)	+
36	621	Schapitz ¹ . .	8	D.		T	Q		—	—	+	+	—	—
37	637	Schmid . . .	2	H.	III	S	Q		—	+	(+)	—	—	—
38	642	Schmidt . . .	13	Dx.		T	R		+	+	+	+	+	—
39	649	Schmidt . . .	2 1/2	H.	0	T	Q		—	+	—	—	—	+
40	653	Schmitz . . .	7	H.	0	T	P		—	+	—	—	—	+
41	659	Schneider . .	9	D.		T	R		+	+	+	+	(+)	—
42	663	Schneider . .	4	H.	III	S	Q		—	—	—	(+)	—	—
43	727	Tolksdorf . .	4	H.	V	S	R		—	+	(+)	+	+	—
44	728	Tomschewski	5	H.	0	T	R		+	+	(+)	—	+	—
45	771	Wehner . . .	1 1/2	H.	III	S	Q		+	—	—	—	(+)	—
46	774	Wellkisch . .	4	H.	0	T	Q		+	+	+	—	+	—
47	776	Wernhöfer ⁵ .	6	H.	IV	T	Q		+	+	+	—	+	—
48	777	Wesenbeck . .	4	D.		T	Q		(+)	—	—	+	—	+
49	782	Weyrich ¹ . .	2	D.		S	Q		+	—	—	—	+	—
50	784	Wiens . . .	9	H.	?	T	R		(+)	—	(+)	(+)	(+)	+

¹ Linkshänder; ² linksseitig; ³ Führungsbewegung der Augen erschwert; ⁴ Führungsbewegung erschwert, postoperative Sprachstörung; ⁵ starker Nystagmus.

D.-Fällen (Durchschüssen) sprechen wir erst, wenn ansehnliche Schußkanäle von mindestens 5 cm bestanden. Hierher gehören also alle Längs-, Diagonal- und Querdurchschüsse, auch wenn der eingedrungene Splitter noch im Gehirn saß, also auch alle inneren Prellschüsse u. dgl. Kreuzte der Splitter (oder einer der eingedrungenen Splitter) die Medianlinie, wurde dies durch das dem D. beigegebene x kenntlich gemacht. Die Gruppe der A.-Fälle endlich umfaßt insbesondere die zahlreichen Carotisverletzungen, in deren Verlauf es — sei es sofort oder erst bei Abbindung der Carotis intraoperationem — zu ischämischen Insulten kam. Unter den vorliegenden 50 Fällen findet sich im übrigen nur ein solcher Fall, da die Mehrzahl zu schweren cortical-motorischen oder anderen Aphasieformen führte. 37 H.-Fällen stehen 12 D.-Fälle (und 1 A.-Fall) gegenüber, d. h. 74% H. gegenüber 24% D. oder $\frac{3}{4}:\frac{1}{4}$.

Weiter interessiert die *Größe des Herdes*. Wir entnehmen diese dem Operationsbericht. Es ist eine immer wieder zu bekämpfende Verlockung, die Größe der Knochenlücke mit der Größe des Hirnherdes zu verwechseln, d. h. aus einem mächtigen Knochenloch auf einen riesigen Hirnherd zu schließen oder umgekehrt einer kleinen unscheinbaren Impression einen nur kleinen Herd zuzumuten. Aus diesem Grund ließen wir es uns sehr angelegen sein, in möglichst allen Fällen den originalen Operationsbericht wörtlich in unsere Papiere aufzunehmen. Dabei ergibt sich eine Größenskala, die wir mit römischen Ziffern bezeichnen:

0 = Dura nicht verletzt und gut pulsierend gefunden, so daß von einer Eröffnung Abstand genommen wird. I = reiskorngroße Hirnschürfwunde. II = erbsen- oder kirschkerngroße Hirnwunde. III = bis haselnuß- oder kirschgroße Hirntrümmerherd. IV = bis walnuß- oder kastaniengroßer Hirntrümmerherd. V = bis pflaumen- oder hühnereigroße Hirntrümmerhöhle. VI = apfel- oder faustgroße Hirntrümmerhöhle und alles was darüber liegt.

Wir fassen hier 0—II, III—IV, V—VI, also 3 Gruppen zusammen. Dies empfiehlt sich schon deshalb, weil die 0-Gruppe in den meisten Fällen kleinere Hirnherde mit einschließen dürfte, weshalb die I und II im Gesamtmaterial auffallend in der Minderzahl sind. Dies erklärt sich einfach damit, daß, wenn die Dura geöffnet wurde, sich meist auch ein schon größerer Herd fand, während sie bei kleineren Herden häufig uneröffnet blieb. Die H.-Fälle verteilen sich mit 8 Fällen (16%) auf die großen, mit 12 (24%) auf die mittleren und mit 14 (28%) auf die kleinen Herde. Dazu 3 Fälle, bei denen der Operationsbericht fehlte. Bei den D.-Fällen läßt sich eine Eingruppierung nach Herdgröße nicht durchführen, da Schußkanäle überhaupt mit Herden nicht recht vergleichbar sind und außerdem auch autoptisch nicht verifizierbar sind.

Soweit die Natur der Hirnherde. Und nun zur *Sprachstörung*. Von den 50 Sprachstörungen sind 35 Fälle (70%) im Beginn total aphasisch, d. h. bringen zunächst für einige Tage überhaupt keinen Laut heraus. 13 Fälle geben an, sie konnten „lallen“, unartikulierte Laute ausstoßen,

bestenfalls auch ja und nein oder ihren Namen nennen. Und 2 Fälle (4%) konnten immerhin sich verständlich machen. Wir führten für die Schwere der Sprachstörung die Buchstabenzeichen Q—T ein:

Q = keine Störung mehr nachweisbar (Ø). R = Reststörung (Dysarthrie). S = schwere Störung (Lallen). T = totaler Sprachverlust.

Diese Zeichen gelten entsprechend auch für den von uns noch beobachteten Ausgang der Störung. Wir sehen aus der Tabelle die enorme Restituierbarkeit der Störung. Keine Störung blieb auf dem anfänglichen Grad stehen! Während das Anfangsbild sich aus 70% totalen und 26% schweren Sprachstörungen konstituiert, fehlen im Endzustand, d. h. durchschnittlich 6—12 Monate nach der Verletzung die

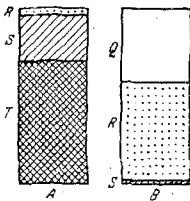


Abb. 3.
Sprachstörung bei
Beginn (A) und bei
Abschluß (B).

Totalaphasischen völlig und es fand sich nur mehr ein einziger S.-Fall (es ist der im 1. Teil ausführlich dargestellte Fall 25).

Dies ist allerdings noch etwas irreführend. Einige Fälle mit immerhin noch erheblichen Artikulationsstörungen (z. B. der in der vorigen Analyse behandelte Fall Jannsen) erscheinen hier nicht, weil sie infolge ihrer corticalen motorischen Aphasie in die andere Gruppe aufgenommen wurden. Diese enthält 9 S.-Fälle, sämtlich schwere corticale motorische Aphasien mit zum Teil noch erheblichen Artikulationsstörungen.

Als Ausgang fanden sich 28 (56%) R.-Fälle (Restdysarthrien) und 21 (42%) praktisch abgeklungene Fälle. Überzeugender kann die Regenerationsfähigkeit des Sprechens bei traumatisch bedingter reiner Wortstummheit kaum demonstriert werden. Das nebenstehende Diagramm gibt die Verhältnisse graphisch wieder (Abb. 3).

Hier sei gleich noch angefügt, daß sämtliche hier besprochenen Fälle ihren Herd linkshirnig hatten, bis auf die als D x bezeichneten, die Medianlinie kreuzenden Durchschüsse. Hierin unterscheidet sich mein Material von dem KLEISTS aus dem vorigen Weltkrieg, der doch einige rechtshirnige aufzuweisen hat. Möglicherweise kommt dies durch die Aufstellung der transitorischen Gruppe, wo sich eine ganze Reihe von rechtshirnig Verletzten findet. Die Bedeutung der Überwertigkeit der linken Hemisphäre wird auch hierdurch wieder überzeugend demonstriert. Dabei fanden sich, wie noch zu besprechen sein wird, immerhin 5 Linkshänder unter den 50 Fällen, die aber alle linkshirnig verletzt waren¹.

Die Restituierbarkeit der Sprachstörung durch die oft diskutierte Übernahme der Funktion durch die rechte Hemisphäre zu erklären, erscheint mir vorläufig als verfrüht. Um diese Hypothese zu erhärten, wird man darauf warten

¹ Die Besprechung des Problems der Linkshänder möchte ich einer gesonderten Analyse vorbehalten.

müssen, bis einer der Fälle eine korrespondierende Verletzung auf der rechten Seite und durch sie einen dauernden Sprachverlust erleidet.

Untersuchen wir nun die neurologischen Begleitsymptome, so finden wir nur 3 Fälle ohne irgendwelche Begleitsymptome, bei allen 47 anderen Fällen bestanden wenigstens vorübergehend Anzeichen einer Halbseitenlähmung¹. Es lohnt sich, die 3 Ausnahmen etwas näher zu betrachten.

Fall 33 (608), Ruzek, 21 Jahre, verw. 15. 5. 44.

Durch verirrte Kugel auf Posten verwundet, halbe Stunde bewußtlos. Konnte nur unartikulierte Laute herausbringen, alles verstehen. Keine Lähmungen. Auch nach der Operation noch einige Tage fast sprachlos, dann formten sich die Worte immer besser, er konnte sich gut verständlich machen und dann ging die Störung auch schnell ganz vorbei. Kein Rest einer Sprachstörung mehr nachweisbar. *Objektiv:* 8 cm lange klaffende Wunde am Scheitelbein, Sprachstörung. Operation: Herstellung einer 3 × 3 cm großen Trepanation, Dura an einer Stelle leicht bläulich verfärbt, ist aber unverletzt und pulsiert. Epidurale Tamponade, Dura wird nicht eröffnet. Neurologisch völlig o. B., auch im ersten neurologischen Befund ziemlich bald nach der Verwundung.

Fall 34 (Sand), 21 Jahre, verw. 21. 10. 43.

Während eines Stoßtrupps verwundet, nur dunkle Erinnerung, 20 Min. bewußtlos, konnte dann selbst zurückkriechen. Brachte anfangs nur lallende Worte heraus, konnte sich aber verständigen. Es seien so ‚Hemmungen‘ gewesen, habe das Wort anfangs nicht recht ‚formen‘ können. Hatte ein leicht taubes Gefühl der rechten Hand. Rasche Besserung der Sprache. Jetzt keine Störung mehr.

Objektiv: Streifschußwunde der linken Kopfseite, im Röntgenbild zeigt sich leichte Impression des linken Scheitelbeines, Operation nicht nötig. Neurologisch keine motorischen Halbseitensymptome nachweisbar.

Fall 39 (649), Schmidt, 31 Jahre, verw. 4. 3. 43.

Keine Erinnerung, erst nach 6 Tagen wieder klar. Brachte kein Wort heraus, konnte alles verstehen, auch der Unterhaltung anderer folgen. Schreiben war anfangs auch nicht richtig, der erste Brief sei recht durcheinander gewesen, dann aber konnte er sich durch Schreiben eine Zeitlang besser verständigen als durch Sprechen, konnte also Worte aufschreiben, die er nicht sagen konnte. Lesen ging anfangs schwer, konnte selbst das, was er selbst geschrieben hatte, nicht gut lesen. Rasche Besserung der Sprache. In der Übergangszeit mußte er oft 3—4mal ansetzen, bis er das Wort herausbrachte. Sprache war anfangs sehr undeutlich. Von Anfang an keine Lähmungen. *Objektiv:* Krankenpapiere fehlen, ebenso Operationsbericht, doch wurde dem Pat. gesagt, bei der Operation habe sich gezeigt, daß das Gehirn nicht verletzt gewesen sei. Neurologisch kein Befund, Sprache nicht mehr nachweisbar verändert bis auf eine ganz leichte Unsicherheit bei längeren sinnlosen Worten.

Von diesen 3 Fällen sind die ersten beiden ausgesprochen leichte Verletzungen ohne Duraeröffnung, von denen sich die erste hinter die C. a. projiziert, die andere zwar ziemlich genau auf die C. a., doch sprechen auch hier die leichtesten Sensibilitätsstörungen für eine Stoßwirkung

¹ Ganz oder fast ganz abgeklungene Paresen, die aber bei Beginn sicher stärker waren, sind in der Tabelle I durch (+) kenntlich gemacht.

nach hinten. Der eigentliche mechanische Insult scheint also die motorische Region nicht mehr so schwer betroffen zu haben, daß Halbs Seitensymptome ausgelöst werden konnten. Um so bemerkenswerter war, daß die Sprache trotzdem etwas abbekam, wenn auch in beiden Fällen keine Totalschädigung bestand, im einen sogar nur eine R.-Störung. Im 3. Fall fehlt der Operationsbericht, die lange Bewußtlosigkeit spricht für eine erhebliche Allgemeinschädigung, der Ort der Gewalt einwirkung liegt deutlich vor der C. a., nahe dem Fuß der 3. Stirnwindung. Auch hier also hat man den Eindruck, daß die Sprachstörung gewissermaßen als die empfindlichste Leistung der betroffenen motorischen Region im weiteren Sinn (Feld 4 und 6) vor anderen motorischen Leistungen ausfällt.

In allen anderen 47 Fällen (94%) fanden sich motorisch-sensible Begleitsymptome. Am häufigsten fand sich eine Armlähmung, nämlich in 39 Fällen (78%) und gleich darnach kam die Facialislähmung in 37 Fällen (74%). Dann folgen Beinlähmung in 31 Fällen (62%). Eine Monoparese des Armes bestand in 10 Fällen (20%), Monoparese des Beines nur in 2 Fällen (4%), davon war eines eine D.-Verletzung. Sensibilitätsstörungen fanden sich in 38 Fällen (76%), und zwar neben den schweren Hemihypästhesien häufig solche mit deutlicher fokaler Verteilung am Mundwinkel und Daumen. Zungenlähmung konnten wir selbst nur noch in 9 Fällen (18%) feststellen, möchten aber annehmen, daß die Zahl der Fälle, die anfangs Mitbeteiligung der Zunge hatten, größer ist; nur wurde das Symptom in vielen Fällen wohl nicht festgestellt. Dasselbe gilt für die recht flüchtige Gesichtsapraxie, die wir selbst nur noch in 5 Fällen feststellen konnten, von der wir aber sicher sind, daß sie in den ersten Tagen nach der Verwundung viel häufiger war. In $\frac{3}{4}$ aller Fälle fand sich also eine Gesicht- oder Armlähmung (oder beides). 21 Fälle (42%) hatten eine schwere Hemiplegie.

Die Häufigkeit dieser Begleitsymptome zeigt die außerordentlich *nahen Beziehungen der Sprechstörung zur motorischen Region*. Dies wurde schon von KLEIST bei seinen Weltkriegserfahrungen festgestellt.

KLEIST fand in 26 von 30 Fällen eine mehr oder weniger erhebliche Schwäche des Mundfacialis oder Hypoglossus und in 2 von den 4 Fällen, die keine motorische Hirnnervenlähmung aufwiesen, war doch die Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt. Er schließt daraus, daß Dysarthrie und Hirnnervenlähmung der rechten Seite beim Rechtser lokalisiert nahe benachbart seien, ohne jedoch dem gleichen Felde anzugehören. Da die Innervationspunkte der Hirnnerven in dem schmalen riesenzelligen Felde (Brodmann 4) am hinteren Abhang des unteren Viertels der C. a. liegen, so könne eine Lähmung oder Schwäche von Facialis oder Hypoglossus nur eintreten, wenn die Hirnschädigung diese Gegend ergreife. Da andererseits Sensibilitätsstörungen auf der rechten Gesichtshälfte, die vom Fuß der hinteren Zentralwindung ausgehen, nur vereinzelt bei

Dysarthrischen angetroffen werden, so verweise alles auf die Mitte und den vorderen Abhang des Fußes der vorderen Zentralwindung bzw. auf den unteren Teil von Brodmanns Feld 6 als „Ort der Dysarthrie“. In dieses Feld müßte man auch die gliedkinetische Gesichtsapraxie verlegen, wie auch die gliedkinetische Apraxie der Hände und das Stehen und Gehen wahrscheinlich dem Feld 6 in seinen mittleren bis oberen Anteilen angehört. Dies stehe auch im Einklang mit den Reizversuchen, die bei Reizung dieser Gegend bei Affen und Menschen Schmatz-, Grunz- und Krächzlaute ergaben.

Leider berichtet KLEIST nichts über die entsprechende statistische Häufigkeit von Arm- und Beinlähmungen bei seinen Dysarthrischen. In unserem Material ist die Häufigkeit einer Arm- bzw. Handparese noch etwas größer als die der Gesichtsparese. Mit dem gleichen Recht könnten wir also den „Ort“ der Dysarthrie in nächste Nähe der Reizpunkte der Hand verlegen. Und damit betreten wir das Problemgebiet der *Lokalisation* bereits mit einem gewissen unbehaglichen Gefühl der Unstimmigkeit gegenüber der herrschenden Auffassung.

Wir möchten vorausschicken, daß wir uns selbst des Problematischen einer statistischen Bearbeitung des Lokalisationsproblems durchaus bewußt sind. Andererseits kann man darin nur mit Hilfe einer ‚auslesefreien‘, statistisch repräsentativen Serie von Fällen weiterkommen, denn Einzelfälle können zwar illustrieren, aber nichts beweisen. Das Problematische bei statistischer Bearbeitung liegt aber wieder darin, daß jeder Fall eine individuelle Behandlung geradezu herausfordert, da in jedem Fall wieder besondere Momente, wie die Art des Herdes, der Entwicklung der Störung, der Restitution, ebenso die Begleitsymptome und vieles mehr, vorliegen, die Berücksichtigung verlangen. So müßte eigentlich das Gesamtmaterial in extenso auch kasuistisch vorgelegt werden mit Operationsbericht und sämtlichen zur Verfügung stehenden Röntgenbildern, Encephalogrammen usw., wozu sich KLEIST — verständlicherweise — ja auch entschlossen hat. Dies aber würde wieder den Umfang der Publikation in einer für die heutigen Verhältnisse untragbaren Weise anschwellen lassen. So müssen wir zwischen der Scylla der allzu großen Detaillierung und der Charybdis der statistischen Ungenauigkeit hindurchsteuern und die Ergebnisse werden notwendig den Charakter der Vorläufigkeit behalten.

Wir geben in Abb. 4 zunächst einen Überblick über die Orte sämtlicher Herdfälle (H.-Fälle) der ungeteilten Gruppe aller motorischen Aphasien, von denen, wie oben ausgeführt, im Beginn ein schwerer Verlust der Sprechbewegungsleistung anzunehmen ist. Die Einzeichnung der Herdprojektion wurde in fast allen Fällen bereits am Patienten selbst vorgenommen nach den GOLDSTEINschen Tafeln, wurde aber dann an Hand des Röntgenbildes noch korrigiert. Sie wurde vor der Fertigstellung der Bilder noch einmal an Hand der von BAY kürzlich gegebenen, sehr dankenswerten Projektion der Hirnoberfläche

auf die Röntgen-Leeraufnahme¹ überprüft. Wir geben mit der eingezeichneten Marke die Mitte des Trepanationsdefektes, und zwar im Hinblick darauf, daß bei der modernen Operationstechnik die Regel gilt, soweit auszutrepanieren, bis überall gesunde Dura freiliegt. Die Mitte des Trepanationsdefektes entspricht damit wohl in den meisten Fällen dem Zentrum der Gewalteinwirkung. Freilich kann sie nicht berücksichtigen, daß der Stoß in irgendeiner Schrägrichtung in die Tiefe wirken kann. Auch die Größe des Herdes wird zunächst nicht berücksichtigt.

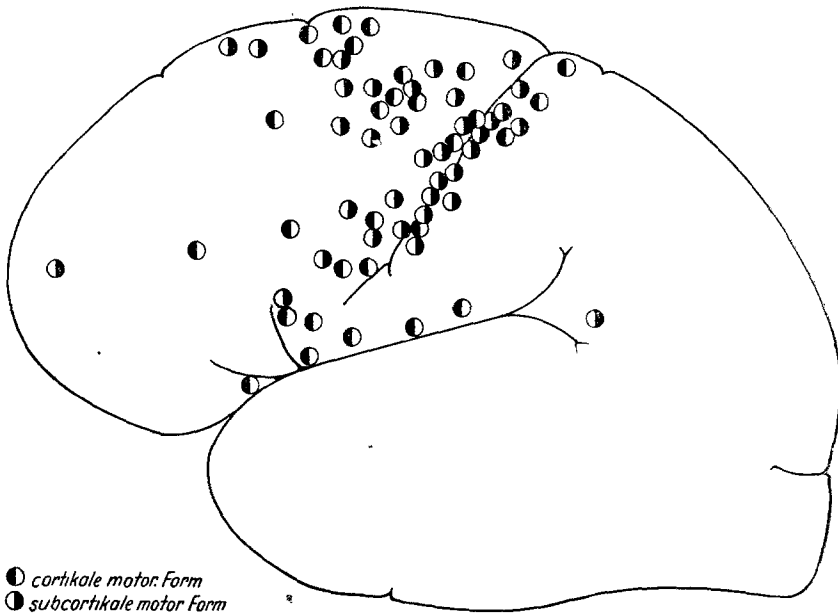


Abb. 4. Gesamtübersicht sämtlicher H.-Fälle motorischer Aphasien.

Die beiden Gruppen der vorwiegend subcorticalen und vorwiegend corticalen Aphasieformen sind dabei durch die Verschiedenheit des Zeichens kenntlich gemacht; aber wir legten Wert darauf, daß dieser Unterschied in der Generalübersicht nicht zu deutlich in die Augen springt, da die Scheidung in die beiden Gruppen nicht organisch genug ist und zu starke Überschneidungen bestehen, d. h. es sind zu viele Fälle in der corticalen Gruppe, die ebenso gut auch in diejenige der subcorticalen hätten aufgenommen werden können. Deshalb vermittelt diese Generalübersicht wohl das beste Bild von den lokalisatorischen Verhältnissen.

Die nächste Abb. 5 gibt ein Bild über das gesamte herausgesonderte Material der in Tabelle 1 zusammengestellten subcortical-motorischen

¹ BAY: Eine Methode zur Lokalisation von Hirnverletzungen. Nervenarzt 18, 17 (1947).

Aphasien, mit Ausnahme des einen A.-Falles, dessen Herd ja nicht genau lokalisierbar ist¹. Es sind hier auch die Durchschüsse mit eingezeichnet. Es konnte dabei nur die Projektion der Schußbahn in der Längsrichtung dargestellt werden. Nur bei einem Fall (38) kreuzt die Bahn die Medianebene. Der Punkt am Ende der Schußbahnprojektion bezeichnet die seitliche Projektion des Splitters, dessen Tiefe natürlich nicht zur Darstellung kommt. Für lokalisatorische Erwägungen im engeren Sinn scheiden die Durchschüsse aber ohnehin aus, da wir zu

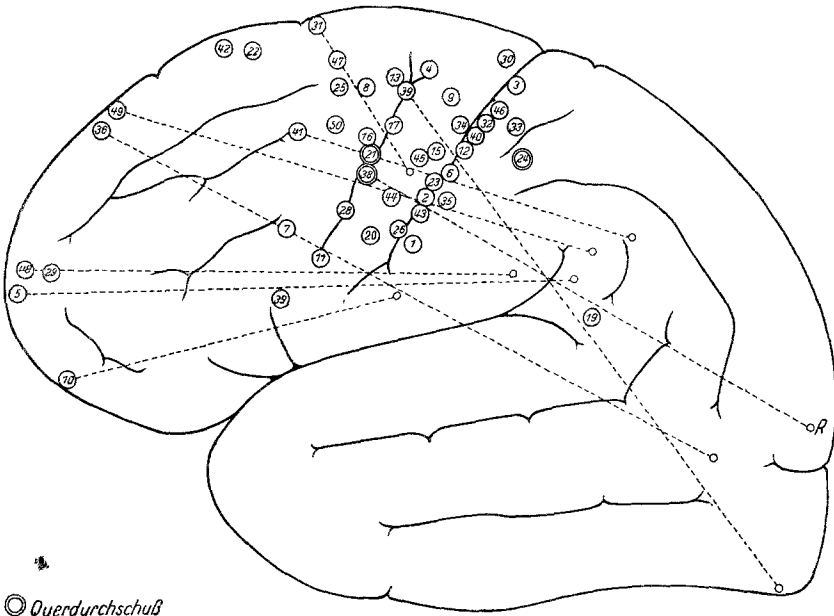


Abb. 5. Gesamtübersicht über alle subcorticalen Formen mit Ausnahme des einen A.-Falles und des Falles 27.

wenig über die Nebenwirkungen, die oft weit über die eigentliche Schußbahn hinausreichen, aussagen können. Immerhin ist es auffällig, daß die Einschußstellen nicht allzu sehr von den Orten der H.-Fälle differieren, daß man daran denken könnte, daß die entscheidende Schädigung in der Gegend des Einschusses liegt, d. h. der Stelle, wo der Splitter den Cortex durchschlägt, während die Bahn durch das Marklager anscheinend einen geringeren Effekt zu haben scheint. Wenigstens überrascht es in einigen Fällen, wie gering der Leistungsausfall ist bei Kanälen, die offensichtlich durch das ganze Marklager der Hemisphäre und sicher auch durch die Kapselgegend führen.

¹ Außerdem fehlt der Fall 27 (533), da von ihm keine Projektionsbilder angelegt wurden. Patient mußte bald nach seiner Aufnahme unerwartet verlegt werden.

Abb. 6 zeigt nun die H.-Fälle der engeren Gruppe in ihrer Beziehung zur Schwere der anfänglich bestehenden Sprachstörung. Es zeigt sich hier sehr deutlich, was auch schon aus der Abb. 4 hervorging, daß sich die Läsionspunkte bis zu einem gewissen Grad um die Zentralfurche herum sammeln und von da deutlich nach vorne in die Präzentralregion streuen. Die berühmte Basis der 3. Stirnwindung erscheint weitgehend verschont und auch der Fuß der C. a. weist jedenfalls keinerlei Häufung

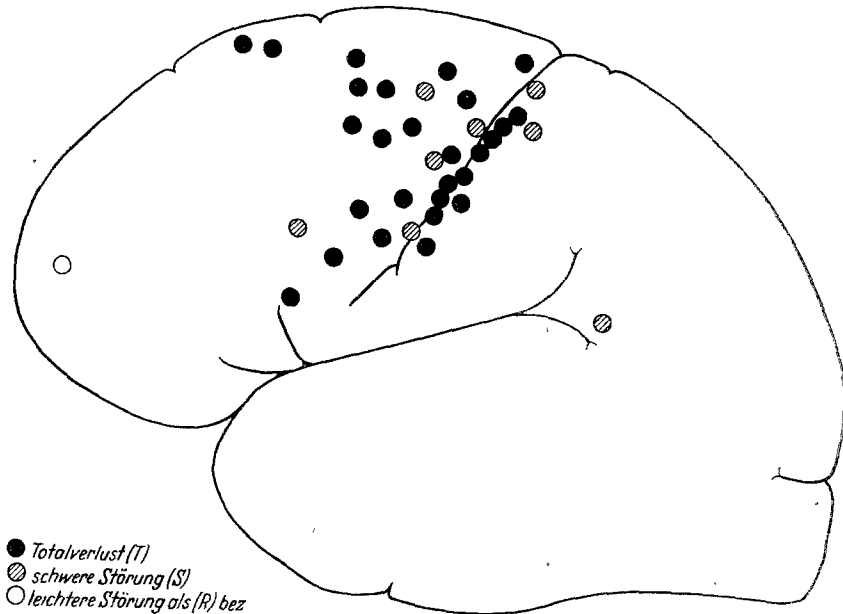


Abb. 6. Die H.-Fälle nach der Schwere der anfänglichen Sprachstörung.

von Läsionspunkten auf. Dies ist schon KLEIST bei seinen Weltkriegs-fällen aufgefallen, wenn er bei Besprechung der mimischen Dyspraxie findet, „daß die Hälfte der Fälle die Verletzung etwas oberhalb des die Innervationsstellen für Gesicht, Zunge, Kiefer und Kehlkopf enthaltenden Fußes der C. a. hatten“. Auch bezüglich seiner Dysarthriefälle scheint mir sein Diagramm (Abb. 287 auf S. 810) in diesem Sinne zu sprechen, denn die 30 eingezeichneten Herde streuen doch offenbar über die gesamte motorische Region, wobei die am Fuß der C. a. eingezeichneten Herde in der Minderzahl sind. Es ist also nicht recht verständlich, warum er gleichwohl den Fuß der C. a. als „den Ort“ der Dysarthrie annimmt¹.

Betrachten wir schließlich noch die Abb. 7, in der die Rückbildungsformen der Aphasien eingezeichnet sind, so muß man sagen, daß man

¹ KLEIST: Hirnpathologie.

bei unvoreingenommener Betrachtung in der Tat nicht auf den Gedanken kommen würde, gerade den Fuß der C. a. als den „Ort der Dysarthrie“ anzusprechen, auch wenn die Kenntnis der dort befindlichen Reizpunkte diesen Ort nahelegen könnte. Wir werden aber noch ausführen, daß schon diese Erwartung auf einem Fehlschluß beruht. Vielmehr wird man veranlaßt, nach dem Ergebnis der oben wiedergegebenen Läsionspunkte die ganze vordere Zentralwindung und ihre präzentralen angrenzenden Bereiche für die Sprechbewegungsleistung verantwortlich

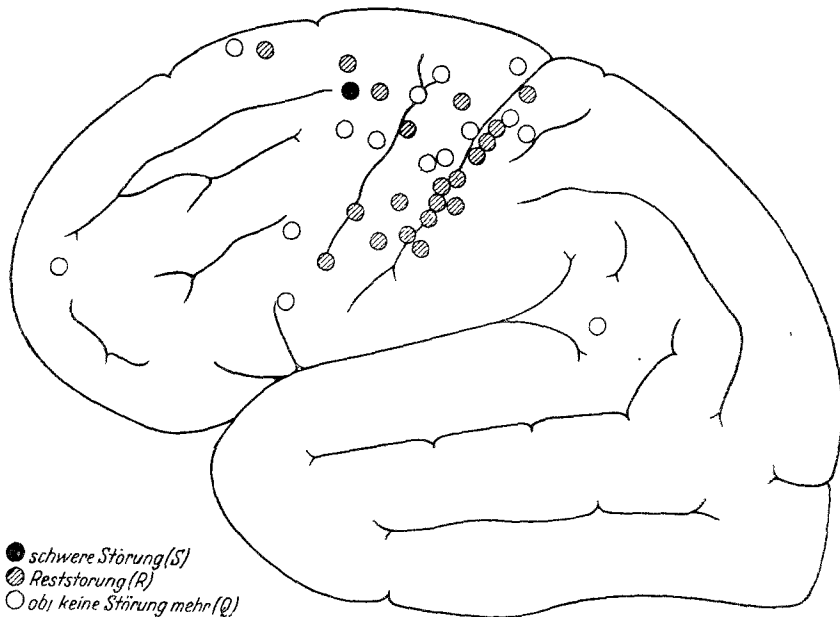


Abb. 7. Die H.-Fälle nach dem Grad der verbleibenden Reststörung.

zu machen. Wenn innerhalb dieses Bereiches ein engerer Bezirk abgegrenzt werden soll, dann käme am ehesten die Zone um den Sulcus centralis, die im wesentlichen zusammenfällt mit der Area pyramidalis, Feld 4 nach BRODMANN, in Frage. Die Abb. 8 zeigt recht anschaulich, wie die zur Sprechbewegungsstörung führenden Läsionspunkte in dem Gesamtareal, das sie erfüllen, ziemlich genau mit den Feldern 4 und 6 nach BRODMANN zur Deckung kommen. Die länger anhaltenden Dysarthrien scheinen dabei dem Feld 4 näher zu liegen, die Fälle des Feldes 6 haben eine bessere Restitutionstendenz.

Allerdings liegt in dem präzentralen Feld auch der Läsionspunkt der einzigen persistierenden schweren Sprachstörung (25). Gerade dieser Fall dürfte aber möglicherweise tiefer reichende Veränderungen haben, die ins Mark hineinreichen, wofür die sehr schwere Hemiplegie spricht, so daß er in jene Sondergruppe zu zählen sein dürfte, die KLEIST als „subcortico-commissurale Dysarthrie“ abzutrennen sucht. Es handelt sich dabei um Erweichungsherde mit

gleichzeitiger Unterbrechung der linken inneren Kapsel und des Balkens der Zentralwindungen, die erfahrungsgemäß zu diesen schweren, irreparablen dysarthrischen Störungen führen.

Berücksichtigen wir noch die Größe der Herde, so ergibt sich Abb. 9. Wir haben dabei schematisch je nach der angenommenen Größenordnung des Herdes den Radius des um den Ort als Mittelpunkt gezeichneten Kreises verschieden groß gewählt, so daß je größer der Kreis, desto größer auch der Herd anzunehmen ist, aber natürlich nicht der

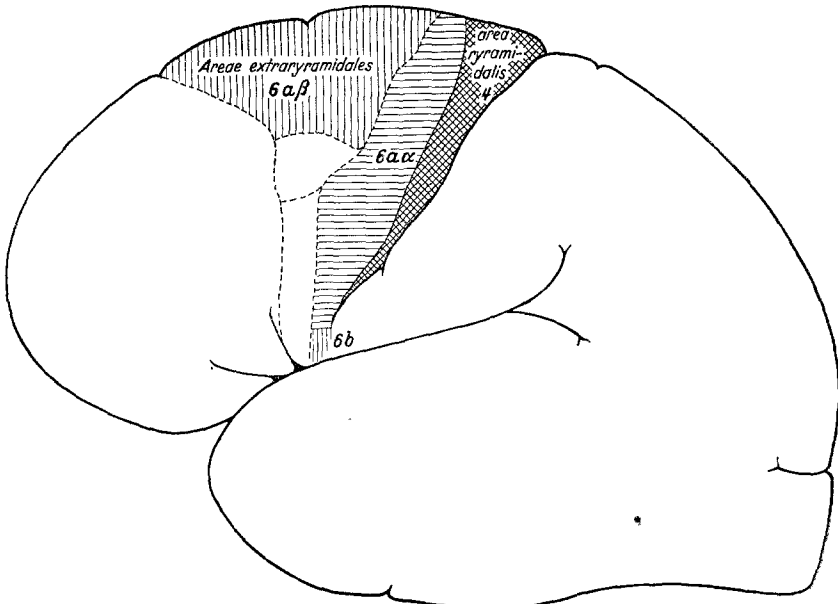


Abb. 8. Die motorische Region der Felder 4 und 6 nach BRODMANN. (Aus FORSTERS Handbuch Bd. VI, S. 4.)

eingezeichnete Kreis Anspruch erhebt, die reale Herdgröße wiederzugeben. Es handelt sich also auch hier nur um ein proportionales Verhältnis der Herde untereinander. Es zeigt sich dabei, daß die kleineren Herde, insbesondere diejenigen ohne Duraverletzung, sich auch wieder um die Zentralwindung herumdrängen, und zwar auch wieder keineswegs dem Fuß zu näherliegen, sondern in ganz typischer Weise sich um die Mitte, also etwa die Gegend der Reizpunkte der Hand versammeln. Bei weiter abliegenden Herden handelt es sich meist auch um größere Herde.

Zwei Fälle fallen nun außerordentlich stark aus dem durch die übrigen Fälle abgesteckten Bereich heraus. Es sind die Fälle 29 und 19. Wir müssen sie uns etwas eingehender betrachten.

Fall 29 (567), Reinking, 34 Jahre, verw. 25. I. 44.

Erinnerung an den Schlag besteht, dann 5 Min. bewußtlos. Sprache war zunächst *nicht* gestört. Wunde eiterte lange, deshalb 8 Wochen später operiert.

Nach dieser Operation war Sprechen vorübergehend gestört, war so „zitterig“, konnte Worte schwer herausbringen. Dabei habe er genau die Worte im Kopfe gehabt, konnte sie aber nicht herausbringen. Jetzt (1 Jahr) keine Störungen mehr.

Objektiv: Aufnahme am Tag nach Verwundung. Granatsplittersteckschuß linker Stirnseite. Keine neurologischen Ausfälle. Röntgenbild: Lochfraktur des linken Stirnbeins mit Knochenpyramide. Operation: Erweiterung des klein-fingernagelgroßen Defektes auf Zweimarkstückgröße, der Duradefekt ist etwa zehnpfennigstückgroß. Exaktion der Knochensplitter und des Granatsplitters,



© keine Duraeröffnung(0)

Abb. 9. Die H.-Fälle nach der Größe des Herdes. Die Radien der Kreise nach den Klassen 0—VI proportional gestuft.

Absaugen des Hirnbreis und Deckung des Duradefekts. Langdauernde Eiterung. Deshalb 2. Operation (24. 3.): Schmelzschnitt durch die vordere Narbe, Dura ist leicht schmierig belegt, Eingehen durch die Dura. Man kommt in eine walnußgroße Höhle, die mit Hirndetritus erfüllt ist und an deren Stirn gelegentlich ein halbfingernagelgroßer Knochensplitter liegt. Entfernung desselben. Die Hirnhöhle ist gut gegen die Umgebung abgegrenzt. Auch jetzt noch langdauernde Eiterung. Neurologisch: Leichte Schwäche des Mundfacialis. Einseitiger Lid-schluß erschwert, Zunge weicht Spur nach rechts ab. Sonst keine Halbseiten-symptome. Sens. intakt. Leichtes Gangabweichen nach links. Sprache nicht mehr nachweisbar gestört.

Es handelt sich also um eine Sprachstörung, die erst im Lauf einer Abszeßbildung und Operation dieses Abscesses aufgetreten war. Eine große Abszeßhöhle wurde ausgetastet und von Knochensplittern befreit. Es ist ohne weiteres möglich, ja wahrscheinlich, daß dabei weiter zurückliegendes Hirngewebe, also Gewebe, das bis in die hier

interessierende Region des Feldes 6 zurückreicht, mitgeschädigt wurde. Hierfür spricht auch die Beteiligung von Facialis und Hypoglossus. Insofern fällt auch dieser Fall also nicht, wie es anfangs den Anschein hatte, aus dem Rahmen, sondern ist vielmehr geeignet, die Ergebnisse, die sich aus der Lokalisation der anderen Fälle ergeben, zu bestätigen.

Fall 19 (385), Kroiß, 31 Jahre, verw. 13. 5. 44.

Erinnert sich an den Hergang des Unfalls: Ein scheuendes Pferd --- beim In-Stellung-bringen eines Geschützes --- sprang ihn an, spürte den Hufschlag, verlor die Besinnung, kam erst nach 1 Tag im Lazarett wieder zu sich. Konnte anfangs kein Wort sprechen, nur „flüstern“. Verstehen konnte er alles, brachte aber kein lautes Wort heraus. Er betont ausdrücklich, daß er, als er noch nicht sprechen, sich durch Lesen und Schreiben verständigen konnte. Die Sprache fehlte etwa 3—4 Wochen, dann rasche Besserung. Keine Lähmungen. Jetzt (5 Monate): Beim Sprechen müsse er mehr nachdenken als früher, es strenge ihn mehr an, besonders schwere Worte. *Objektiv:* Aufnahme 4 Tage nach Verwundung: Hat Flüstersprache, kann nicht laut reden. Im ersten neurologischen Befund kurz nach Operation: *Motorische Aphasie*. Operation: Halbkreisförmiger Schnitt mit Freilegung der Impression. Knochen in Fünfmärkstückgröße imprimiert, Hebung des Imprimats, Entfernung einiger unter den Knochen geschobenen Sequester. Im Zentrum der Trepanationslücke ein 3 cm langer Durariß, darunter eine kleinfingergliedlange Hirnrümmerröhle. Nach Stillung einer Blutung Absaugen von Hirndetritus und primärer Wundschluß. Am 18. 7. Eintrag: Gebessert, sucht noch manchmal nach Worten, paraphasische Entgleisungen, verlangsamt.

Neurologisch. Linkshänder! Gesichtsinervation frei, keine Halbseitenerscheinungen, bis auf rechte Andeutung von Babinski und leichtere Hypästhesie der Hand. Zurückbleiben des rechtsseitigen Pendelns. Sprache: Keine merkbaren Schwierigkeiten mehr nachweisbar. Schreiben und Lesen intakt.

Dieser Fall fällt somit recht deutlich aus dem klinischen Rahmen der übrigen Fälle. Und wir hätten uns kaum entschlossen, ihn in diese Gruppe einzureihen, wenn nicht vom Fachneurologen ziemlich bald nach der Verwundung ausdrücklich der Vermerk einer motorischen Aphasie gemacht worden wäre. Dies konnte nicht einfach übergangen werden. Der Schilderung nach, die er selber von seiner Sprachstörung gab, würde man jedenfalls zunächst nicht auf den Gedanken einer motorischen Aphasie kommen, sondern eher eine Phonationsstörung durch Hirnstammschädigung vermuten. Dazu kommt nun weiter, daß er Linkshänder ist. Daneben bestanden Wortfindungs- und paraphasische Entgleisungen, wie sie der Lokalisation viel eher entsprechen würden. Ebenso wie er also dem Ort seiner Hirnläsion nach „am Rande“ der hier besprochenen Fälle liegt, so auch klinisch. Er ist jedenfalls nicht geeignet, die aus der Örtlichkeit der übrigen Fälle gezogenen Schlüsse erheblich zu erschüttern.

Sehen wir also von diesen beiden dargestellten ‚Ausnahmen‘ ab — und die Darstellung der Fälle berechtigt uns dazu —, so kommen wir zu der Formulierung: *Alle Herdfälle, die zu einer Störung der Sprechbewegungsleistung führten, haben ihren Ort der Läsion innerhalb der*

„motorischen Region“ (nämlich des Feldes 6 und 4 nach BRODMANN). Sie verteilen sich innerhalb dieser Region nicht ganz gleichmäßig, sondern zeigen eine gewisse *Prädilektion um die Mitte des Feldes 4*, der Area pyramidalis, zum mindesten was den Schweregrad und die Dauer der Sprechstörung in ihrem Verhältnis zu der Größe des Herdes betrifft.

Und nun machen wir eine *Gegenprobe*. Denn es interessiert begreiflicherweise die Frage sehr, wie viele Herdfälle innerhalb dieser motorischen Region liegen, die zu *keiner* Sprachstörung geführt haben und die

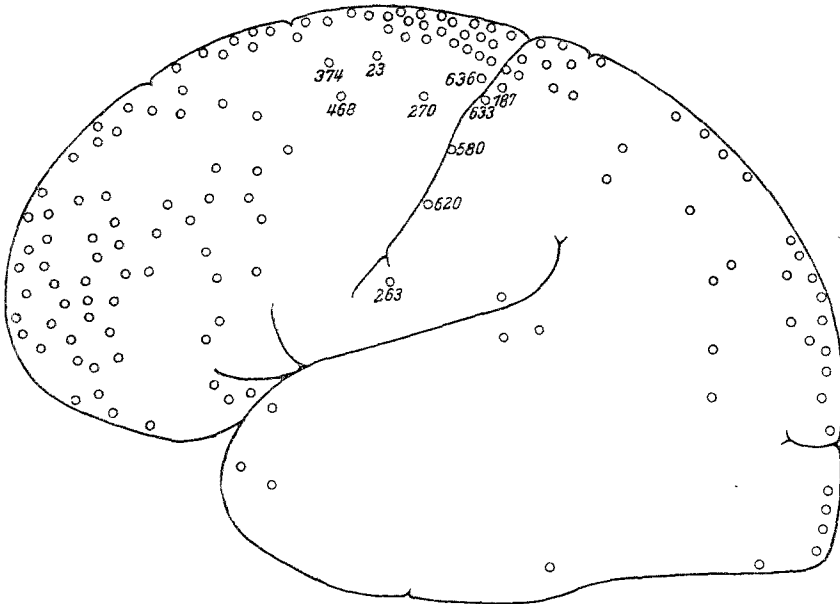


Abb. 10. Die Verletzungspunkte aller nicht aphasischen H.-Fälle des Gesamtmaterials. Die im Text behandelten Fälle mit der Kartei-Nr. versehen.

deshalb natürlich auch in unserem nach Sprachstörungen ausgelesenen Material nicht erscheinen können. Wir zeichneten deshalb in derselben Weise wie bei den Aphasiefällen die Orte aller Herdfälle der linken Hemisphäre ein, die nach der Auslese der Aphasien übriggeblieben waren. Es ergibt sich das Bild der Abb. 10. Wir sehen, wie sich in der Tat die Herde sehr deutlich um die obengenannten Felder herumlegen, so daß die motorische Region mit Ausnahme ihrer obersten Anteile geradezu ausgespart erscheint. Über die Bezirke hinter der Zentralfurche wollen wir hier nicht sprechen, das wird späteren Arbeiten vorbehalten. Es interessiert hier nur das Gebiet vor dem Sulcus centralis. Nun finden sich immerhin einige Fälle auch inmitten des hier interessierenden Feldes 4 und 6, nämlich insgesamt 10 Fälle, bei denen man also „von Rechts wegen“ eine Sprachstörung hätte erwarten sollen. Es sind die Läsionspunkte, die in der Abb. 10 mit der laufenden Ziffer bezeichnet

sind. Es interessiert, diese 10 Fälle etwas näher zu betrachten, freilich kann wegen der Knappheit des Raumes nur ein kurzer Auszug gegeben werden.

Fall 23 (Barnickel), 30 Jahre, verw. 28. 2. 43.

Mehrstündige Bewußtlosigkeit, Monoparese des rechten Armes, keine Aphasie. Operation ergibt bohnen großen Knochendefekt, Dura nicht verletzt, wird auch nicht eröffnet.

Fall 187 (Gallinger), 32 Jahre, verw. 20. 6. 43.

Keine Bewußtlosigkeit, sofort Gefühl, als hätte er den rechten Arm verloren, länger dauernde Parese und Gefühllosigkeit im Arm. Von Anfang an keine Sprachstörung. Linkshänder: Operation ergibt pfennigstück großen Hirntrümmerherd, mit Knochensplintern durchsetzt. Absaugen von Hirnbrei, länger dauernde Eiterung.

Fall 263 (Herberich), 29 Jahre, verw. 8. 9. 41.

12 Stunden bewußtlos, 14 Tage dauernde Bewußtseinstörung, keine Halbseitensymptome, keine Sprachstörung. Operationsbericht und sämtliche alten Papiere fehlen.

Fall 271 (Hoffmann), 19 Jahre, verw. 15. 7. 44.

3 Min. bewußtlos, linksseitige Halbseitensymptome, noch längere Zeit nachweisbar, keine Sprachstörung. Linkshänder! Operationsbericht ergibt unverletzte Dura, die nicht eröffnet wird.

Fall 374 (Kraft), 20 Jahre, verw. 22. 2. 43.

Nur Sekunden dauernde Bewußtlosigkeit, leichte Halbseitenerscheinungen, die aber erst nach der Operation auftreten. Keine Sprachstörung. Bei der Operation Dura aufgerissen, Hirndetritus und Knochensplitter werden abgesaugt, kirschgroße Hirntrümmerhöhle. Mehrere schwere früh epileptische Anfälle.

Fall 468 (Metzger), 22 Jahre, verw. 7. 9. 44.

Kurzdauernde Benommenheit, etwa 5 Min. dauernde *Sprachhemmung*, die sich spontan nach einem Schreck über einen weiteren Granateinschlag in der Nähe „löst“. Von da ab keine Erschwerung des Sprechens bemerkt. Keine Halbseitensymptome. Operation ergibt kirschgroße Impression ohne Duraverletzung.

Fall 580 (Riese), 25 Jahre, verw. 4. 5. 44.

Keine Bewußtlosigkeit, sofort rechtsseitige schwere Halbseitenlähmung fast rein ataktischer Art mit schwerer Sensibilitätsstörung bei relativ guter Beweglichkeit. Keine sichere Sprachstörung. *Objektiv*: Schon bei Aufnahme ausgesprochene Ataxie des rechten Armes und Beines. Operation: Dura verletzt, 2 cm eingerissen, Absaugen eines gut taubeneigroßen Zertrümmerungsherd, Entfernung zahlreicher Knochensplitter, die zum Teil fest eingekeilt sind.

Fall 620 (Schaller), 26 Jahre, verw. 21. 11. 43.

Mehrtägige Bewußtseinstörung, linksseitige Schwäche von Arm und Bein, keine Sprachstörung, Kopfschwartenstreifschußwunde ohne sichere Knochenbeteiligung. Keine Operation. Es wird rechtshirniger Kontusionsherd durch Contre-coup angenommen.

Fall 633 (Schlappy), 26 Jahre, verw. 7. 8. 44.

Viertelstündige Bewußtlosigkeit, Parese des rechten Armes, die sich rasch zurückbildet, keine Sprachstörung. Bei der Operation keine Eröffnung der unverletzten Dura.

Fall 636 (Schlosser), 32 Jahre, verw. 17. 11. 44.

Nur kurz bewußtlos, dann noch längere Trübung. Rechtsseitige Facialis- und Armparese, die sich gut zurückbilden. Linkshänder! Keine Sprachstörung.

Bei der Operation erheblicher Prolaps und große Durawunde. Prolaps wird abgesaugt, von Knochensplintern gereinigt, dabei werden teilweise in die Tiefe bis zu 2 cm zahlreiche größere und kleinere, insgesamt 22 Knochensplinter entfernt. Nachdem die zeretzten Hirnmassen entfernt sind, wird die Dura durch Naht geschlossen.

Die Übersicht läßt das Ausbleiben der Sprachstörung in gewisser Weise verständlich werden. Zunächst finden sich 3 *Linkshänder* (187, 271, 636), der letzte davon hatte sogar einen recht großen Hirnrümmherd genau auf der C. a. ohne die geringste Sprachstörung. 4 weitere Fälle (23, 468, 620, 633) hatten keine Duraeröffnung, einer davon auch keine sichere Knochenverletzung. Allerdings hatten 2 davon leichte Paresen, einer *linksseitige* Halbseitensymptome, die darauf schließen ließen, daß die rechte Gehirnhälfte mehr abbekommen hatte als die primär getroffene. Und bei einem davon bestand eine allerdings nur 5 Min. dauernde Sprachhemmung. Der Fall wäre also eigentlich in die Gruppe der transitorischen Formen einzureihen gewesen. Im Fall 263 könnte eine anfängliche leichte Spracherschwerung in der 14tägigen Bewußtseinsstrübung untergegangen sein, auch fehlt der Operationsbericht, so daß wir über die Schwere der Verletzungen nichts aussagen können. Der Fall 374 liegt schon am Rande des von uns abgesteckten Gebietes, möglicherweise richtete sich die Hauptwirkung des Stoßes nach vorne. Und ähnliches gilt für den Fall 580, bei dem die sofort aufgetretene, fast rein ataktische Lähmung für ein Betroffensein hauptsächlich der hinteren Zentralwindung spricht. Der Stoß hat sich hier offenbar stark nach hinten gerichtet und ließ die C. a. verschont.

Auch die *Gegenprobe* erweist also, daß in der Tat Herde im Bereich der linken C. a. und dem angrenzenden Felde 6 nur dann *keine* Sprachstörungen verursachen, wenn sie einmal Linkshänder treffen oder so geringfügig sind, daß ihre Wirkung nicht ausreichte, oder wenn sie endlich ihre Hauptwirkung bereits außerhalb des genannten Bereiches entfalten. Damit erhält das gesamte Material gewissermaßen den Charakter eines Experiments und wir können sagen, daß mit einer gewissen experimentellen Wahrscheinlichkeit die Faktoren, von denen die Entstehung der Sprachstörung abhängig sind, umrissen wurden.

2. Kurze Erörterung des Lokalisationsproblems.

Die Ergebnisse der statistischen Übersicht über die 50 Fälle subcorticaler motorischer Aphasie enttäuschen denjenigen, der den Nachweis eines eindeutigen, klar umschreibbaren ‚Zentrums‘ erwartet hat, d. h. einer einzigen Stelle der Gehirnoberfläche, von der die Sprechbewegungen ‚produziert‘ werden. Nach dem im 1. Teil Ausgeführten konnte jedoch eine solche umschriebene Stelle gar nicht erwartet werden. Sie fand sich jedenfalls auch nicht.

Es ergaben sich folgende empirischen Tatsachen:

1. Alle Hirnläsionen durch H.-Fälle, die in die linke motorische Region (Feld 4 und 6 nach BRODMANN) treffen, führen bei Rechtshändern zu Sprechbewegungsstörungen (Ausnahmen bilden lediglich einige Fälle, die entweder dem Grad oder dem Ort der Läsion nach als Grenzfälle anzusprechen waren).

2. Alle Hirnläsionen, die zu Sprechbewegungsstörungen führen, haben ihren Ort innerhalb der motorischen Region im obigen Sinn (2 Ausnahmen sprechen bei näherer Einsicht in die Natur der Fälle nicht gegen diese Regel).

3. Innerhalb der motorischen Region ist eine genauere Lokalisierung nur insofern möglich, als die obere Kuppe der C. a. und die Mantelkante, sowie die davon präzentral gelegenen Teile in deutlichem Maße a) weniger Läsionen *mit* Sprachstörungen, b) mehr Läsionen *ohne* Sprachstörungen aufweisen. Weiter ergibt sich bei Berücksichtigung des Verhältnisses von Schwere und Dauer der Sprachstörung zur Größe des Herdes eine gewisse Prädisposition des Feldes 4 gegenüber dem Feld 6, d. h. durchschnittlich kleinere Herde können dort durchschnittlich länger dauernde Sprachstörungen bewirken. Eine Bevorzugung des Fußes der C. a., also der Gegend der Reizpunkte der Sprechmuskeln, fand sich hingegen nicht.

Es ist mir nach meinem Material somit kaum möglich anzunehmen, daß unbedingt die Foci der Sprechmuskeln am Fuß der C. a. primär getroffen sein müssen. Freilich kann immer eingewendet werden, daß von den verschiedenen eingezeichneten Punkten „Fernschädigungen“ auf die betreffende Stelle ausgeübt werden. Dieser Einwand ist nicht unberechtigt, da solche Fernschädigungen ohne Zweifel eine Rolle spielen. Es müßten aber, wenn diese Stelle des Fußes der C. a. wirklich „die“ Stelle der Sprechbewegungen wäre, sich doch die Herde in ihrer nächsten Nähe irgendwie zusammendrängen und nach außen, oben, unten, hinten und vorne immer schütterer werden. Die Herde drängen sich hingegen die ganze vordere Zentralwindung entlang und streuen ganz gleichmäßig über die erweiterte motorische Region des Feldes 6 unter erstaunlich strenger Beschränkung auf dieses Feld. Die Gegend des Fußes der C. a. ist demgegenüber in keiner Weise bevorzugt. Ein gänzlich unvoreingenommener Betrachter der Abb. 4 oder 7, der von den Reizversuchen FÖRSTERS u. a. nichts wüßte, käme gar nicht auf den Gedanken, die spezielle Stelle, von der aus Sprechbewegungen gestört werden, ausgerechnet am Fuß der C. a. zu vermuten. So unvoreingenommen aber müssen wir an derartige Bilder herangehen, sonst setzen wir die Fehler fort, die die Hirnpathologie auf ihrem bisherigen Wege begleiteten.

Im gleichen Sinne sprechen auch die neurologischen Begleitsymptome der Sprachstörung. Wir fanden als häufigstes Begleitsymptom eine

Arm- bzw. Handparese, nämlich in 78% der Fälle. Sie übertraf, wenn auch nur gering, die begleitende Gesichtslähmung. Auf jeden Fall war sie nicht seltener, was man doch erwarten müßte, wenn speziell der Fuß der C. a. „der“ Ort der Sprechbewegungen ist. KLEIST erwähnt die Häufigkeit der Armlähmungen bei seinen Fällen überhaupt nicht, so eingenommen ist er davon, diesen Ort in nächster Nähe der Reizpunkte der Gesichtsmuskeln zu finden.

Endlich scheinen mir auch die Ergebnisse der ‚Gegenprobe‘ im gleichen Sinne verwendbar zu sein, die praktisch das ganze weite Areal der motorischen Region ausgespart erwies, bis auf die besprochenen wenigen Ausnahmen.

Nun soll damit natürlich nicht gesagt werden, daß der Fuß der C. a. mit dem Sprechen *nichts* zu tun habe. Sondern lediglich, daß er nicht die ausschließliche Stelle ist, auf die allein es ankommt. Diese zunächst nur unscheinbar scheinende Abweichung von der herrschenden Auffassung hat aber, wie sich gleich zeigen wird, eine erhebliche *grundsätzliche* Bedeutung. Sie betrifft nämlich den Kernpunkt des Problems der ‚Zentren‘ überhaupt. Denn gerade bei der Sprechbewegungsleistung schien dieser umstrittene Begriff im Hinblick auf die Ergebnisse der Reizversuche seine besondere Berechtigung zu haben. Wenn wir aber nun das Areal, dessen Läsion Störungen der Sprechbewegungen zur Folge hat, viel weiter fassen und es praktisch mit der ganzen motorischen Region des Feldes 4 und 6 identifizieren müssen (bis auf die obere Kuppe und die Mantelkante, von denen aus Störungen des Sprechens deutlich an Häufigkeit abnehmen), dann wird die Anwendung des Begriffes eines Zentrums wieder äußerst fragwürdig.

Es scheint mir dabei nun sehr wichtig, sich klarzumachen, daß es zwei sehr verschiedene Leistungen sind, wenn einerseits durch elektrische Reizung gewisser Punkte der Hirnoberfläche bestimmte elementare Bewegungsreaktionen auslösbar sind und wenn andererseits hochgegliederte Bewegungsmelodien, wie sie beim Sprechen erfolgen, spontan ablaufen. Wenn auch bei elektrischer Reizung des Fußes der C. a. gewisse „Lippen-, Kau- oder Schmatzbewegungen“ erfolgen, so scheint es doch von da noch ein recht weiter Weg bis zur subtilen Bewegungsmelodie eines artikulierten Wortes. Auch abgesehen davon, daß ja auch andere Muskeln mindestens von ebenso großer Bedeutung für das Sprechen sind, als gerade diejenigen, deren Reizpunkte am Fuß der C. a. liegen, wie z. B. das Zwerchfell, und auch abgesehen davon, daß die Leistungen des Essens und Trinkens mit Hilfe derselben Apparate ja ungestört bleiben, zeigen die modernen physiologischen Forschungen immer mehr, daß die spontane Gestaltung von Bewegungsmelodien, wie sie das Sprechen erfordert, die Intaktheit eines größeren Areals zur Voraussetzung hat.

Und in der Tat hat man bei unvoreingenommener Betrachtung unserer Ergebnisse durchaus den Eindruck, daß es, um die geordnete, d. h. voll durchgestaltete Sprechbewegungsleistung zu unterbinden, lediglich notwendig ist, in einem größeren Umkreis innerhalb der motorischen Region eine plötzliche mechanische Blockierung von einer gewissen Stärke einwirken zu lassen. Der spezielle Ort innerhalb dieses abgegrenzten Bezirkes scheint dabei für den Leistungswandel viel belangloser zu sein als die Größe des ausgeschalteten Bezirkes (d. h. die Wucht der Einwirkung) und (möglicherweise) seine Entfernung von der Mitte dieses Bezirkes. Die einzig wesentliche lokalisatorische Bedingung scheint zu sein, daß die Blockierung innerhalb der motorischen Region erfolgt.

Findet nun ein solcher Stoß in einer überschwelligten Stärke statt, dann sinkt die Sprechbewegungsleistung augenblicklich bis auf 0 ab, d. h. der Gestaltwandel der Sprechbewegungsleistung fällt in jenen Zustand, den wir als *terminale* Phase bezeichneten, es kommt zum „Koma“ der Sprechbewegungsleistung, zur völligen Entstellung: dem Bilde der „reinen“ Wortstummheit.

Sowohl die *Größe des Areals*, von der aus sie störbar ist, wie auch die *Totalität des Leistungsverfalls* zeigen die große Empfindlichkeit dieser Leistung an. Der Leistungsverfall entspricht vollkommen dem, was v. MONAKOW als *Diaschisis* bezeichnete; eine Spezialform des Schocks, bestehend in der temporären Erhöhung der Reizschwelle (bis zur refraktären Phase) gewisser Neuronengruppen für gewöhnliche Reize und für ein physiologischerweise für Reize vorbestimmtes System. Dabei werden die entwickeltsten und differenziertesten Leistungen in erster Linie befallen und auch im allgemeinen am spätesten wiederhergestellt¹. Die Art des plötzlichen Verlustes der Sprechbewegungen hat damit wesentliche Verwandtschaft mit der plötzlichen Erblindung bei Hinterhauptverletzungen (auch bei Verletzung nur einer Hemisphäre) oder dem Bewußtseinsverlust. Es ist ebenso wie jene ein typisch temporäres Symptom — wir erörterten bereits die enorme Restituierbarkeit der Leistung — und auch damit als Diaschisiswirkung erkennbar.

Gegenüber dieser als Diaschisiswirkung aufzufassenden *temporären* Natur der hier beobachteten, traumatisch bedingten subcorticalen motorischen Aphasie, die etwa vergleichbar ist mit der *schlafenden* und *totalen*, aber vorübergehenden Lähmung des Armes unmittelbar nach einem Stoß gegen die Mitte der vorderen Zentralwindung, zeichnet sich nun bereits die völlig andere Art der *residuären* Natur jener Form der motorischen Sprachstörung ab, wie wir sie in der ersten Analyse eingehend

¹ v. MONAKOW: Biologische Einführung, S. 31 ff.

beschrieben (Fall Löhr), wo wir schon die Parallele zur *spastischen* Lähmung des Armes gezogen haben. Wir wollen diesen Gedanken hier jedoch nicht weiterverfolgen, sondern für die nächste Untersuchung aufsparen.

Wir kommen zu dem Schluß, daß es ganz gesetzmäßig mit einer fast experimentellen Sicherheit durch einen mechanischen Insult von gewisser Stärke auf fast beliebige Stellen innerhalb der motorischen Region des Feldes 4 und 6 nach B. (mit Ausnahme seiner obersten Kuppe nahe der Mantelkante) zu einem plötzlichen schockartigen, mehr oder weniger totalen Leistungsverfall der Sprechbewegungsleistung — dem Bilde der sog. „reinen“ Wortstummheit — kommt. Nach Tagen bis Wochen kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Restitution über charakteristische Rückbildungsphasen. Die Rückbildung verläuft in fast allen Fällen sehr typisch und gleichförmig und ähnelt in ihrer Art dem Rückbildungsprozeß bei anderen Beispielen traumatisch bedingten Leistungsverfalls, wie etwa der Amaurose bei Hinterhauptverletzungen oder der Bewußtlosigkeit. Die Rückbildungsfähigkeit zeigt, daß eine ganz bestimmte, unschriebene Stelle „für“ die Sprechbewegungsleistung, also ein eigentliches „Zentrum“ im klassischen Sinne nicht existieren dürfte, sonst müßten die Herde des immerhin nicht kleinen Materials von 50 Fällen um diese Stelle irgendwie herumzentriert sein und gewisse Fälle in nächster Nähe dieser Stelle die geringste Rückbildungsfähigkeit zeigen. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Vielmehr fand sich nur ein einziger Fall mit sehr schlechter Rückbildungstendenz (25) und gerade er hatte seinen Herd außerordentlich weit von der vermuteten Basis der vorderen C. a. entfernt. Bei ihm war jedoch ein subcortical gelegener größerer Herd in der Kapsel-Balkengegend anzunehmen (subcommissurale Dysarthrie nach KLEIST). Da wir selbst über keine Sektionsfälle dieser Art verfügen, können wir vorläufig zu den sich hier anschließenden Fragen nicht Stellung nehmen.

Bei allen anderen Fällen aber stellte sich die Sprechbewegungsleistung in typischer Weise wieder her, ziemlich gleichgültig, wo der Herd saß — eine gewisse Prädilektion glaubten wir im ganzen Feld 4 zu sehen —, übrigens auch bei allen Längsdurchschüssen durch das subcorticale Mark. Die Sprechbewegungsleistung scheint also — doch auch dies ist schon wieder ein vorschneller Schluß — eine Leistung fast der ganzen motorischen Region der linken Hemisphäre (bei Rechtshändern) zu sein.

Dies Ergebnis des statistisch-lokalisatorischen Teils zum Problem des *Funktionswandels* steht durchaus in Übereinstimmung mit den Ergebnissen des psychologischen Teils zum Problem des *Gestaltwandels* der Leistung. Denn dort sahen wir, daß es sich bei der Sprechbewegung um einen subtilen Gestaltungsvorgang handelt, bei dem die mannigfachsten

Aktionen der Lippen-, Kau-, Zungen-, Kehlkopf-, Brustkorb- und Zwerchfelmuskeln aufeinander abgestimmt in den Dienst einer als Ganzes vorschwebenden Bewegungsgestalt („Melodie“) gestellt wird. Derartige Gestaltungsprozesse können nicht die Leistung einer ganz umschriebenen Hirnstelle sein, schon gar nicht können sie identifiziert werden mit den Leistungen der Reizpunkte für die mimischen Muskeln am Fuße der C. a. Wie immer man sich das Zustandekommen derartiger Leistungen vorstellen mag — daß es sich um „Gestalten“ und nicht um Summen zusammengesetzter Einzelbewegungen handelt, zeigte die neuere physiologische Forschung ja an genügenden Beispielen (vgl. vor allem v. WEIZSÄCKER) —, sicher sind sie nicht gleichzusetzen mit den Bewegungseffekten bei elektrischer Reizung der Hirnoberfläche. Deshalb war auch gar nicht zu erwarten, daß der Ort, von dem aus sie störbar sind, identisch sei mit dem Ort dieser Reizversuche.

Im übrigen gilt hier der Satz v. WEIZSÄCKERS, daß wir das Zustandekommen der normalen Leistung überhaupt nicht „erklären“, sondern nur die Gründe finden können, warum sie nicht mehr zustande kommt. Wir können also wohl auch grundsätzlich nicht das Zustandekommen der normalen Sprechbewegungen „erklären“ oder gar „lokalisieren“, sondern nur ihre Störungen. Und wir dürfen nicht immer wieder den Fehler machen, aus dieser Störung unmittelbar auf „Ort“ und „Sitz“ der normalen Leistung zurückzuschließen. Insofern ist auch der oben gezogene Schluß, daß die Sprechbewegungsleistung eine Leistung der ganzen motorischen Region sei, ein vorschneller und eigentlich nicht möglich. r Schluß.

Die normale Leistung der *Sprechbewegungen* ist ein unabtrennbarer Teil der gesamten Bewegungsleistung des Organismus, und zwar vielleicht ihr aller subtilster. Wir wissen heute, daß je subtiler und differenzierter eine Leistung ist, desto mehr intakte Hirnsubstanz zu ihrem Zustandekommen nötig ist. Dem entspricht unser Befund, daß schon bei relativ geringen mechanischen Stößen an irgendeiner Stelle der motorischen Region es zunächst zu einem Totalverlust kommt, daß also gewissermaßen die Intaktheit der gesamten motorischen Region für die Sprechbewegungsleistung notwendig ist.

So gliedern sich unsere Befunde durchaus in das Gesamtbild der Vorstellungen ein, die wir uns heute von der Funktion des Nervensystems machen. Und daß wir dabei kein umschriebenes „Zentrum“ für die Sprechbewegungen fanden, scheint uns nicht gegen, sondern für diese Ergebnisse zu sprechen.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Material von 50 subcorticalen motorischen Aphasien vorgelegt, die aus einem Gesamtmaterial von 808 Kriegshirnverletzten,

die in der Zeit vom März 1943 bis März 1945 das Sonderlazarett für Hirnverletzte in Marburg passierten, bzw. aus dem Kollektiv von insgesamt 216 Aphasiefällen dieses Materials nach dem Bild ihrer Sprachstörung ausgelesen wurden.

2. In einem ersten Teil wird das Wesen der subcorticalen motorischen Aphasie struktupsychologisch näher zu bestimmen gesucht. Es handelt sich dabei um die Störungen der Sprechbewegungen allein, somit um eine reine Bewegungsstörung, während der Prozeß der Aktualgenese des präverbalen Inhalts bis zur Endgestalt des formulierbaren Wortes davon unbetroffen bleibt. Hirnpathologisch ist die Störung als gliedkinetische Apraxie der Sprechmuskeln aufzufassen (KLEIST), gestaltpsychologisch ist sie zu verstehen als ein Zurückbleiben der Aktualgenese der Bewegungsgestaltung auf Stufen der kinetischen Vorgestalt. Bei traumatischer Entstehung werden dabei charakteristische Phasen durchlaufen. In der überwiegenden Zahl der Fälle sinkt die Sprechleistung zunächst augenblicklich auf Null ab (*terminale* Phase), was einem totalen „Gestaltzerfall“ der Sprechbewegungsleistung entspricht (Anarthrie). Als erster Rückbildungsschritt stellt sich die Phase des unverständlichen Lallens ein (*chaotische* oder *asyntaktische* Phase), die mitunter auch schon als die tiefste Stufe erscheint, wenn das Trauma nicht bis zur terminalen Phase führte. Als nächster Rückbildungsschritt folgt die Stufe des verständlichen, aber dysarthrischen Sprechens (*syntaktische* Phase), bei der die Zeichen der kinetischen Vorgestalt, nämlich Erhaltensein des rhythmischen Vokalgerüsts bei Verlust der Konsonantenstruktur, insbesondere der Initiale, besonders gut studierbar waren; als letzter Schritt vor der völligen Wiederherstellung der Leistung zeigt sich eine Phase subjektiver Erschwerung (Anstrengung) bei objektiv guter Leistung (*dysdiaphorische* Phase). Bei diesem ganzen Prozeß handelt es sich um diese typischen Phasen des *Gestaltwandels* der Leistung, die hier rückläufig durchlaufen werden. Die subcorticale motorische Aphasie erweist sich damit struktupsychologisch als die Folge eines *protopathischen Gestaltwandels der Sprechbewegungen*.

3. Es wird dann in einem zweiten, statistischen Teil die Frage der *Lokalisation* näher untersucht. Die statistische und zum Teil kasuistische Durcharbeitung des Materials ergab dabei,

a) daß alle Hirnläsionen, die in die linke motorische Region (Feld 4 und 6 nach BRODMANN) treffen, bei Rechtshändern zu Sprechbewegungsstörungen führen (Ausnahmen bilden lediglich einige Fälle, die entweder dem Ort oder dem Grad der Läsion nach als Grenzfälle anzusprechen waren);

b) daß alle Hirnläsionen, die zu Sprechbewegungsstörungen führen, ihren Ort innerhalb der motorischen Region haben (2 Ausnahmen sprechen bei näherer Einsicht in die Natur der Fälle nicht gegen diese Regel);

c) daß innerhalb der motorischen Region eine genauere Spezifizierung nur insofern möglich ist, als die obere Kuppe der C. a. und ihres präzentralen Bezirkes sowie die Mantelkante in deutlichem Maße weniger Läsionen *mit* und mehr Läsionen *ohne* Sprachstörungen aufwies; ferner daß im Gebiet des Feldes 4 durchschnittlich kleinere Herde durchschnittlich schwerere und länger dauernde Sprachstörungen bewirken.

Eine besondere Bevorzugung des Fußes der C. a. fand sich hingegen nicht.

Nach diesen Ergebnissen kamen wir zu dem Schluß, daß die Sprechbewegungsleistung als eine der subtilsten motorischen Leistungen des Organismus von *fast der ganzen motorischen Region der Felder 4 und 6 her typisch störbar ist*, daß ihre traumatisch bedingte Störung ihrem Wesen nach als ein *temporäres Symptom im Sinne* v. MONAKOWS, als Phänomen der *Diaschisis* aufzufassen ist und daß dies der Erwartung entspricht, derzufolge der Bezirk intakter Hirnsubstanz um so größer sein muß, je differenzierter die Leistung ist. Die Existenz eines spezifischen „Zentrums“ für die Sprechbewegungsleistung konnten wir somit nicht bestätigen.
