

Aus der Psychiatrischen Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. med. HELMUT SELBACH)

Akustischer Funktionswandel bei Sprachtaubheit

Von

HORST-EBERHARD RICHTER

(Eingegangen am 21. Juni 1957)

Die Frage nach der Beziehung zwischen reiner sensorischer Aphasie und Hörstörungen ist in der Geschichte der Aphasieforschung nur gelegentlich (S. FREUD, C. S. FREUND, KAST, WERNICKE, KLEIST, FEUCHTWANGER, SCHUBERT u. PANSE) eingehender untersucht und erörtert worden. Die bei weitem überwiegende Zahl der Forscher hielt sich an die axiomatische Alternative: Hörstörungen und sensorische Aphasie (Sprachtaubheit) hätten nichts miteinander zu tun. Erbrachte die Prüfung mit der Bezoldschen kontinuierlichen Stimmgabelreihe keine Ausfälle, und das Sprachverständnis war trotzdem beeinträchtigt oder gar erloschen, so galt der Nachweis einer von einer Hörstörung unbeeinflussten echten sensorischen Aphasie als erbracht.

Die Abgrenzbarkeit von rein *akustischen* und *mnestisch gnostischen* Defekten bei der Sprachtaubheit ist indessen zu einem echten Problem geworden, seitdem v. WEIZSÄCKER und STEIN am Beispiel des Tastsinnes nachgewiesen haben, daß es bei zentralen Läsionen neben einem Totalausfall oder einer partiellen quantitativen Einschränkung noch andere Abbauformen der Sinnesfunktion gibt, die einen gnostischen Defekt vortäuschen können (Schwellenlabilität, abnormer Schwellenanstieg, Reaktionsnachdauer, Irradiation usw.). Die einfache akustische Schwellenuntersuchung, die bisher der Gehörbeurteilung bei der Sprachtaubheit zugrunde gelegt wurde, ist jedoch nicht in der Lage, den von v. WEIZSÄCKER und STEIN entdeckten „pathologischen Funktionswandel“ zu erfassen.

Demzufolge ergibt sich die Aufgabe, die Frage nach der Beziehung zwischen Hörstörungen und Sprachtaubheit mit neuer leistungsanalytischer Methodik zu überprüfen. Es liegen einzelne einschlägige Untersuchungen (WILKE u. DESTUNIS, ARNOLD u. HERRMANN, LUCHSINGER, v. STOCKERT u. TRESSER, SCHUBERT u. PANSE) mit wechselnden Resultaten vor.

FEUCHTWANGER, WAGNER, ARNOLD, SCHUBERT u. PANSE bestreiten, die erweiterten Kenntnisse auf dem Gebiet der Pathophysiologie des Gehörsinnes hätten die klassische Lehre erschüttert, daß es sich bei der reinen sensorischen Aphasie um einen ausschließlich *gnostischen* Defekt

handle. v. STOCKERT wies zwar 1951 und 1953 zusammen mit TRESSER bei zwei Fällen von aphasischer Symptomatik einen akustischen Funktionswandel nach. Trotzdem formulierte er 1954 wieder im Sinne der klassischen Anschauung: „Nachgewiesen erscheint . . ., daß sich die Worttaubheit von einer zentralen Hörstörung im engeren Sinne unterscheidet und wohl auch nach KLEIST anders lokalisiert ist.“

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Entdeckung des pathologischen Funktionswandels bisher zu keinem spürbaren Einbruch in die Theorie von der reinen Sprachtaubheit als einem gnostischen Defekt geführt hat, während die Vorstellungen über die *taktilen* und die *optischen Agnosien* bekanntlich (STEIN u. BÜRGER-PRINZ, COHEN, BAY) durch Berücksichtigung des pathologischen Funktionswandels bereits in entscheidender Weise beeinflußt worden sind.

Untersuchungen

Bei einem *eigenen Fall* handelt es sich um eine 43jährige Frau mit einem cerebralen Gefäßprozeß, die 1953 erstmalig im Anschluß an eine Aufregung plötzlich mit einer *gemischten Aphasie* erkrankte. Leider ist die Sprachstörung damals nicht näher analysiert worden. Nach den spärlich vorhandenen Unterlagen war für kurze Zeit nicht nur das *Sprachverständnis* aufgehoben, sondern auch die *expressive Sprachleistung* nahezu erloschen. Innerhalb weniger Monate bildete sich die aphasische Symptomatik so weit zurück, daß nach dem Eindruck der Kranken selbst und ihrer Umgebung keinerlei Beeinträchtigung in der Richtung einer Aphasie mehr bestand.

Im August 1955 kam es erneut — wieder im Anschluß an heftige Aufregung — zu einer Aphasie. Diesmal war indessen die Spontansprache von Anfang an gut erhalten und die Störung somit in der Hauptsache auf den sensorischen Bereich beschränkt. Nunmehr blieb jede Restitution aus. Die Kranke wurde in unserer Klinik von November 1955 bis Juli 1956 beobachtet, ohne daß sich das Sprachverständnis während dieser Zeit auch nur vorübergehend besserte. Im Juni 1956 kam es sogar zu einem neuerlichen Insult mit nachfolgender allgemeiner Verschlechterung.

Die klinischen Untersuchungen ergaben — bei der rechtshändigen Patientin — eine links überwiegende Paraparese der Beine, einen leichten Hydrocephalus internus bei normalem Liquorbefund. Eine arteriographisch bestätigte allgemeine Kaliberverengung der cerebralen Gefäße führte in Verbindung mit dem Gesamtbild und der Verlaufsform zu der Annahme einer *Thrombangiitis obliterans*. — Die anamnestischen Anhaltspunkte sprechen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit dafür, daß der erste Herd 1953 links lokalisiert war und funktional durch ein Einspringen der rechten Temporalsphäre kompensiert wurde, während die zweite Läsion rechts erfolgte. Damit wäre auch das Ausbleiben einer

Restitution bei der Zweiterkrankung erklärt. Weiterhin stände diese Interpretation in vollem Einklang mit der Tatsache, daß bis heute kein Fall von reiner sensorischer Aphasie ohne bilaterale Schädigung gesichert ist (PICK, v. MONAKOW, FEUCHTWANGER, DE CRINIS).

Aphasieprüfung

Die nachstehenden Befunde sind in der Phase vom November 1955 bis zum dritten Insult im Juni 1956 erhoben worden, während deren das Bild im wesentlichen stationär war.

Otologischer Befund aus der Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke der Freien Universität vom 28. 12. 1955 (Priv.-Doz. Dr. Pellnitz, Dr. Stöppler):

„Trommelfelle beiderseits spiegelnd, reizlos. Im Schwellenaudiogramm wird rechts ein normales Tonhörvermögen angegeben, während links ein Kurvenverlauf wie bei leichter bis mittelgradiger Schallempfindungsschwerhörigkeit zu verzeichnen ist. Der Fowler-Test zur Recruitment-Bestimmung ließ sich wegen Verständigungsschwierigkeiten nicht durchführen. Im Langenbeckschen Geräuschaudiogramm lag die Geräuschschwelle links erheblich über der Schwelle für den am besten gehörten Ton. Die Töne waren durch das Geräusch abnorm verdeckbar, ein Befund, der für eine Hörnerven- bzw. zentrale Schwerhörigkeit spricht. Bei der anschließenden Prüfung des Rhythmusempfindens war die Rhythmusreproduktion erheblich gestört.“

„Die sensorische Aphasie steht jedenfalls im Vordergrund.“

Bei einer audiologischen Kontrolluntersuchung stellte sich heraus, daß im Gegensatz zu li. auf der re. Seite keine abnorme Verdeckbarkeit der Töne im Langenbeckschen Geräuschaudiogramm auftrat.

Es ist ausdrücklich hervorzuheben, daß sich bei der audiologischen Prüfung das rechte Hörfeld als vollständig intakt erweist. Das Sprachverständnis ist aber für beide Hörfelder in gleichem Ausmaß geschädigt. Also auch bei monauraler Schallzu- leitung re. und Ausschaltung des li. Ohres bleiben die aphasischen Ausfälle, die nachfolgend geschildert werden, vollständig unverändert. *Deshalb kann ein Zusammenhang zwischen dem isoliert linksseitigen pathologischen Geräuschaudiogramm und der Sprachtaubheit mit Sicherheit abgewiesen werden.* Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Fall von WILKE u. DESTUNIS, bei dem isoliert in einem und demselben Hörfeld ein pathologisches Geräuschaudiogramm und eine Dysmusie festgestellt wurden.

Psychischer Allgemeinbefund. Aus dem psychischen Allgemeinbefund ist der gerade noch durchschnittlich zu bewertende Ausfall des *Intelligenztests nach RAVEN* (progressiver Matrizentest) hervorzuheben. Bei unauffälliger Fehlerverteilung wurden 26 Lösungen zustandegebracht. Der Zeitaufwand war erhöht, wie die Kranke auch sonst allgemein eine gewisse Verlangsamung und einen perseveratorisch erschwerten Einstellungswechsel erkennen ließ. Das Altgedächtnis war im groben erhalten. Eine exakte Überprüfung der Merkfähigkeit — z. B. durch Lernversuche mit Ersparniskontrolle nach EBBINGHAUS — ließ sich wegen Verständigungsschwierigkeiten nicht durchführen. Die Reproduktion optisch dargebotener dreistelliger Zahlen nach 1—5 min gelang überwiegend. — Emotional zeigte sich die Pat. ziemlich stumpf und allgemein antriebsreduziert. Allerdings brachte sie den durch 4 Monate mit ihr durchgeführten Aphasieprüfungen eine geduldige Bereitschaft entgegen und bot dabei sogar einen gewissen Ehrgeiz auf.

Spontansprache. Der Sprachantrieb ist vermindert. Es besteht keine Logorrhoe wie bei einer totalen sensorischen Aphasie. Im Gespräch bringt sie jeweils nur wenige Sätze hervor. Dabei kommt es selten zu litteralen Paraphasien. Es muß betont

werden, daß der Redefluß keineswegs nennenswert paraphasisch entstellt ist. Die Sprache ist formal in einem Grade intakt, daß die paraphasischen Fehler einem unbefangenen Beobachter kaum auffallen würden.

Wortfindung. Die Wortfindung ist nicht sicher beeinträchtigt. Alle vorgezeigten Gebrauchsgegenstände werden prompt benannt. Farben werden fehlerlos identifiziert.

Reihensprechen. Die Zahlenreihe von 1—50 wird fehlerlos aufgesagt. Die Wochentage werden korrekt aufgezählt.

Lesen. Sie liest stundenlang Liebesromane in Fünzigpfennigheften und kann über die Grundzüge der Handlungen Auskunft geben. Die schriftliche Verständigung mit ihr gelingt zu jeder Zeit. Die auftretenden Lesefehler sind unter Berücksichtigung des geringen Bildungsgrades und des mäßigen Intelligenzniveaus unerheblich.

Spontanschreiben. Die enge, gehemmte Schrift ist unbeholfen und zeugt von mangelnder Schreibübung. Es treten einzelne paraphasische Fehler auf. Es ist wie in vielen ähnlichen Fällen (LETSCHNER) nicht sicher zu entscheiden, zu welchen Anteilen an den Schreibfehlern Bildungsmängel und spezifisch aphasische Ausfälle beteiligt sind.

Diktatschreiben entfällt, da die Störung des Sprachverständnisses diese Leistung unmöglich macht.

Kopieren gelingt unter Berücksichtigung des Intelligenzniveaus und des Bildungsstandes ohne nennenswerte Störung. Sie schreibt langsam und kopiert zu meist wortweise.

Geräuscherkennen. Papierknistern: +, Schlüsselklappen: +, Geschirrklopfen: +. Gläserklingen: „Da klingt etwas gegeneinander, so ein hoher Ton. Porzellan? Ist es Porzellan? Nein, Porzellan ist es nicht. Ist es Glas?“

Klopfen auf Holz: +, Klopfen auf Metall: +, Lederknirschen: +, Bürsten auf Stoff: +, Abziehen eines Streichholzes: +, fließendes Wasser: +.

Es besteht somit keine gröbere Geräusch-gnostische Störung.

Taktile Auffassung. Bleistift, Gabel, Fingerhut, Schere, Seife, Apfel, Banane, Geldmünze werden prompt erkannt und benannt.

Visuelle Auffassung. Unter Normalbedingungen sind keine optisch-gnostischen Ausfälle sichtbar. Zur Erschwerung der Bedingungen wurde eine tachistoskopische Kontrolle vorgenommen. Diapositive von TAT-Bildern wurden projiziert. Dabei stellte sich keine Verzögerung der optischen Auffassung heraus. Über die optische Sukzessivauffassung wird später noch die Rede sein.

Rhythmuserkennen. Einfachste vorgeklopfte Rhythmen (Dactylus, Trochaeus) können nicht nachgeklopft werden. Sie erfaßt nicht, ob auf dem Klavier ein Marsch, ein Tango oder ein Walzer gespielt wird. Sie kann nicht nach Takt tanzen, obwohl sie angibt, früher eine gute Tänzerin gewesen zu sein. Sieht sie tanzenden Paaren zu, so differenziert sie durch optische Orientierung Walzer und Tango.

Melodienverständnis. Bei der ersten Prüfung erkennt sie weder „Hänschen klein“ noch „O Tannenbaum“, „Alle meine Entchen“, „Kommt ein Vogel geflogen“, „Fuchs, du hast die Gans gestohlen“. Nachdem ihr jedes Lied mehrfach vorgespielt und vorgesungen worden ist, erfaßt sie einmal „Hänschen klein“ und einmal „O Tannenbaum“ nach den ersten Tönen. Als die Lieder aber weiter gespielt werden, zuckt sie ratlos mit den Schultern und gibt zu verstehen, daß sie nun wieder nicht mehr identifizieren kann.

Singen. Sie macht zweimal mit „Hänschen klein“ einen Versuch, bricht indessen nach den ersten — ungenau getroffenen — Tönen ab. Zu weiteren Versuchen ist sie nicht zu bewegen.

Sprachverständnis. Sie kann normaler Rede nicht folgen. Wenn es gelegentlich zum Verstehen kürzerer Sätze kommt, dann handelt es sich um stereotype Fragen wie: „Wie geht es Ihnen?“ „Wie haben Sie geschlafen?“, die sich aus der Situation heraus (Morgenvisite) ungefähr erwarten lassen. Sie versteht oft das erste, seltener die beiden ersten Worte eines Satzes.

Die Störung des Sprachverständnisses im Gespräch wird aus dem folgenden Protokoll ersichtlich:

„Welche Jahreszeit haben wir?“ „Ja, von Jahre, das habe ich verstanden, weiter nicht. Furchtbar ist das.“

„Welche Jahreszeit haben wir?“ „In welchem Jahr wir sind?“

„Welche Jahreszeit haben wir?“ „Welche Jahres . . . das andere weiß ich noch nicht.“

„Welche Jahreszeit haben wir?“ „Jahreszeit, ach so. Jetzt ist Winter.“

„Wie geht es Ihnen heute?“ „Wie geht . . . mehr habe ich nicht verstanden.“

„Wie geht es Ihnen heute?“ „Wie geht es . . . da könnte man verzweifeln, wenn es bloß besser mit dem Verstehen ginge!“

„Rauchen Sie?“ „Rauchen Sie? Nein, ich habe noch nie geraucht.“

„Haben Sie früher gern gesungen?“ (4 sec Latenz) „Was essen Sie gern . . . war das richtig oder nicht?“

„Haben Sie gern gesungen?“ „Haben Sie gern . . .?“

„Haben Sie gern gesungen?“ „Haben Sie gern gesinnen? Aber das stimmt doch wieder nicht?“

„Haben Sie gern gesungen?“ „Gesunden? Gesungen? Haben Sie gern gesungen? Haben Sie das gesagt, Herr Doktor? Ja? — Ach, ich habe so gern Schlager gesungen.“

Deutlich ist das relativ gute Verständnis für die ersten Silben oder die ersten Worte. Die Kurzfrage: „Rauchen Sie?“ wird z. B. in toto aufgefaßt, während sie bei den längeren Fragen stecken bleibt. Der Versuch, das Fehlverstandene nach dem erwarteten Sinn hin zu ergänzen, zeigt sich in der konfabulatorischen Deutung: „Was essen Sie gern?“ für das vorgeschene „Haben Sie gern gesungen?“ Die Frage nach dem Essen wird erwartet, weil die Patientin durch die Vorfrage „Rauchen Sie?“ auf dieses Bezugssystem hingelenkt worden ist.

Gegenstandszeigerversuch (nach HEAD, Test a).

6 Gegenstände liegen auf dem Tisch: Taschentuch, Fingerbürste, Waschlappen, Radiergummi, Federhalter, Messer. Sie benennt die Gegenstände ohne Zeichen einer Symbolstörung. Nun erhält sie den Auftrag, den hinter ihrem Rücken genannten Gegenstand anzufassen. Bei 500 Versuchen an 5 aufeinanderfolgenden Vormittagen lag der Fehlerdurchschnitt bei 22%.

Bildtafelzeigerversuch. 5 Bildtafeln liegen auf dem Tisch. Darauf sind in Zeichnungen dargestellt: Mund, Herz, Hand, Auge, Finger. Sie hat die Bilder zuerst zu benennen, was ohne Schwierigkeit gelingt. Sie soll nun jeweils auf das Bild zeigen, das hinter ihrem Rücken bezeichnet wird. Das Resultat, ebenfalls aus 500 Versuchen, zeigt einen Fehlerdurchschnitt von 18%.

Nachsprechen. Eine nennenswerte Diskrepanz zwischen den Leistungen im Sprachverständnis und im Nachsprechen — wie sie für die *Lichtheimsche Leistungsaphasie* charakteristisch ist — besteht nicht. Ein Nachsprechversuch mit den Worten Mund, Hand, Auge, Herz, Finger zum Vergleich mit dem Bildtafeltest ergibt keine signifikanten Abweichungen.

Nachsprechen von Zahlenreihen. Angesichts der besonderen Bedeutung dieses Experimentes wurden annähernd 3000 Versuche ausgeführt. Die Zahlen wurden gleichmäßig langsam hintereinander (unverbunden, z. B. als „3, 5, 7“, nicht als „dreihundertsiebenundfünfzig“) vorgesprochen. Das Darbietungstempo wurde nach

einer Reihe von Vorversuchen so bemessen, daß es für die Pat. optimal schien. Die Aufgabe lautete, sofort zu reproduzieren. Die Zahlenreihen wurden der Vier-eggeschen Zahlentafel entnommen.

Der Fehlerdurchschnitt betrug beim Nachsprechen von 1 Zahl 3%, von 2 Zahlen 12%, bei 3 Zahlen stieg er auf 53%, bei 4 Zahlen auf 90%.

Die Versuche wurden schließlich auf die 3-Zahlenreihe beschränkt, weil sich diese für eine nähere Analyse am ergiebigsten erwies. Bei 3 Zahlen konnten im allgemeinen 100 Versuche hintereinander durchgeführt werden ohne Störung des Resultates durch Ermüdungseffekt. Wenn es gelegentlich bereits innerhalb der 2. Hälfte der 100 Versuche doch zu starkem Leistungsabfall durch vorzeitige Ermüdung kam, so wurde die Reihe nicht für die statistische Auswertung benutzt.

Resultate. Die Fehler betrafen am häufigsten die 3. der drei Zahlen, weniger häufig die 2., selten die 1. Die dritte Zahl wurde in 47%, die 2. in 14%, die 1. in 7% falsch reproduziert.

Wurde die 3. Zahl falsch reproduziert, so wurde in 18% die letzte Zahl vom Vorversuch übernommen (Perseverationstendenz).

Die Fehlerhäufigkeit ließ sich bei der 3-Zahlenreihe stark senken, wenn die 3. Zahl beim Vorsprechen von der 2. durch ein deutliches Intervall getrennt wurde. Am günstigsten wirkt sich ein Intervall von 1,5 sec aus. Der Fehlerdurchschnitt beim kontinuirlichen Vorsprechen von 53% ließ sich durch die Einschaltung des Intervalls auf 23%, also auf weniger als die Hälfte, reduzieren.

Daraus ergibt sich erstens eine auffallende absolute Verschlechterung der akustischen Zahlenreihenauffassung gegenüber den Werten, die für Normale, aber auch für senil Demente angegeben werden (VIEREGGE). Die zum Vergleich (nach ISSERLIN) geprüfte optische Zahlenreihenauffassung zeigt ein entschieden besseres Resultat und führte erst bei der 5-Zahlenreihe zu einem Fehlerdurchschnitt, der der akustisch dargebotenen 3-Zahlenreihe entsprach.

Die Fehlersenkung durch *unterbrochene* Darbietung der 3-Zahlenreihe ist vorläufig mehrdeutig und wird erst gegen Ende der Analyse durchsichtig werden.

Es läßt sich *das vorläufige Resultat der Aphasieprüfung* folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die spontanen Sprachimpulse sind reduziert.
2. Spontansprache, spontanes Reihensprechen, Lautlesen, Spontan-schreiben, Kopieren sind in Anbetracht des geringen Intelligenz- und Bildungsniveaus nur unerheblich beeinträchtigt.
3. Das Sprachverständnis ist schwer geschädigt, während
4. das Geräuscherkennen nicht nennenswert beeinträchtigt ist.
5. Das Nachsprechen ist ebenfalls schwer geschädigt.
6. Die Rhythmusauffassung ist gestört.
7. Das Melodieverständnis ist schwer geschädigt.
8. Spontansingen ist unmöglich.

Es hebt sich somit aus dem Rahmen eines allgemeinen psychischen Leistungsabbaus (Verlangsamung, Perseverationstendenz) eine nahezu klassische *reine sensorische Aphasie* heraus. Die nur in Andeutung vorhandenen Defekte im Bereich der inneren Sprache (Paraphasien, Paragraphien) sind für eine totale sensorische Aphasie zu geringfügig, wie auch die für eine „corticale“ Form charakteristische Logorrhoe in diesem Falle gänzlich fehlt.

Spezielle Analyse des akustischen Funktionswandels

Wesentlicher als die Einordnung in die herkömmliche klinische Klassifikationstabelle erscheint nun *die spezifische leistungsanalytische Erklärung* des sensorischen Defektes. Diese Aufgabe ist mit den bisher dargelegten Befunden allein nicht zu erfüllen, weil jede der zitierten Prüfungen eine Mehrzahl von Faktoren komplex erfaßt, ohne daß man genau sagen könnte, welcher spezifische Einzelfaktor der maßgebliche wäre.

So werden mit dem bereits relativ elementaren Zahlenreihen-Nachsprechversuch immer noch folgende fünf Faktoren in einer durchaus unübersichtlichen Komplexität erfaßt: Erstens wird die *Hörfunktion* kontrolliert. Zweitens ist ein *mnestischer* Faktor im Spiel. Hätte die Kranke eine verkürzte Präsenzzeit (W. STERN), so würde sie trotz korrekter akustischer Perzeption nicht die Reihen richtig reproduzieren können. Drittens ist der Faktor der „*akustischen Bildorganisation*“ (FEUCHTWANGER), also eine gestaltlich gnostische Leistung im Versuch mitgefordert. Viertens ist der *Symbolfaktor* enthalten. Auch eine Symbolagnosie würde die Gesamtleistung sicher beeinträchtigen. Und fünftens ist die *expressive Leistung* selbst beteiligt.

Nun ist die *Symbolfunktion* zwar nach den Resultaten im Headschen Zeigeversuch und auf Grund des erhaltenen Leseverständnisses bereits als intakt erwiesen. Daß keine Schädigung der expressiven Sprachleistung besteht, ist gleichfalls sichergestellt. Aber zwischen den Faktoren eins bis drei ist bisher nicht sicher zu differenzieren.

Es galt daher, eine noch elementarere Versuchsanordnung herzustellen, um die Analyse weiter treiben zu können. Die vordringlichste Aufgabe war, *den akustisch-sinnesphysiologischen Faktor unabhängig von dem mnestischen Faktor (Präsenzzeit) und dem gnostischen Gestaltfaktor zu prüfen*. Denn es lag zwar bereits der schwellenaudiometrische Beweis vor, daß zumindest im rechten Hörfeld keine Beeinträchtigung bei der *querschnittsmäßigen* Prüfung bestand. Damit war aber noch nicht bewiesen, daß der akustische Sinnesapparat auch bei *Sukzessivbelastung* normal funktionierte.

Es war sichergestellt, daß die Kranke den Anfang von Sätzen, die erste und meistens auch noch die zweite Zahl einer Zahlenreihe und schließlich die ersten Töne einfacher Melodien (entsprechend einem Fall von KRANZ) richtig hörte. Wenn sie längere sprachliche bzw. musische Komplexe nicht mehr bewältigte, so war durchaus denkbar, daß es sich hier um einen akustischen Funktionswandel mit Schwellenanstieg, Schwellenlabilität und verzögerter Umstimmung — vergleichbar den Befunden STEINS beim Tastsinn — handeln könnte. Denn das ältere Postulat (HELIBRONNER, ISSERLIN), daß ein Versagen ausschließlich bei *längeren* sprachlichen Komplexen ohne weiteres einen mnestisch-gnostischen Defekt erschließen lasse, kann heute keine Gültigkeit mehr beanspruchen.

Versuchsgestaltung. Um den Faktor der „akustischen Bildorganisation“ (FEUCHT-WANGER) zu eliminieren, wurden für die folgende Versuchsreihe *elementare Geräusche* verwendet, und zwar wurde die Aufgabe gestellt, die einzelnen Geräusche (Klopfgeräusche) lediglich *numerisch zu reihen*, also nicht gnostisch zu identifizieren.

Ferner galt es, den mnestischen Faktor (Präsenzzeit) zu eliminieren. Wenn die Kranke Reihen von Klopfgeräuschen auszuzählen hatte, so mußte vermieden werden, daß sie — vor allem bei kurzen Reihen — erst die gesamte Darbietung abwartete und erst nachträglich mit Hilfe der Präsenzzeit abzählte. Um diese Fehlerquelle auszuschließen, wurde das *Einzelabzählen* mit der Patientin systematisch geübt. Sie mußte in zahlreichen Vorversuchen jeweils einzeln laut mitzählen. Auch wurde sie durch stark wechselnde Länge der Reizreihen daran gewöhnt, daß sie sich nicht auf die Präsenzzeit verlassen konnte.

Die Klopfgeräusche wurden (ausgelöst mit Metallstab auf Glasplatte) mit einer derartigen Stärke geboten, daß die Kranke das einzelne Geräusch als laut und deutlich angab. Bei Intervallen von 1,5 sec und länger signalisierte sie jedes Geräusch korrekt.

Es wurde nun die Frequenz der Geräusche auf 80/min erhöht, was nach BRAUNS und FRISCHEISEN-KÖHLERS Untersuchungen über das persönliche Tempo noch als ein Mittelwert gelten kann. Die Frequenz wurde mit dem Flicker-Gerät eingestellt. Es galt zu prüfen, ob bei einer derart erhöhten Reizfrequenz ein Defekt im Sinne einer Schwellenlabilität oder dergleichen sichtbar werden würde.

Es war jetzt noch eine weitere Fehlerquelle zu berücksichtigen. Wenn die Kranke etwa Geräuschreihen in der Frequenz von 80/min falsch zählte, so mußte man die Möglichkeit ins Auge fassen, daß sie vielleicht auf Grund ihres allgemeinen Leistungsabbaus nicht mehr imstande war, sensorische Reize — welcher Art auch immer — in einem derartigen Tempo numerisch zu reihen. Zur Ausschaltung dieser Fehlermöglichkeit wurden daher *parallel Kontrollversuche mit optischer und taktiler Reizdarbietung* durchgeführt, und zwar notwendigerweise in der gleichen Frequenz. Bei optischer Darbietung erhielt die Kranke direkt die Blinklichtreize des Flickergerätes. Bei taktiler Darbietung wurden Druckreize mit der abgestumpften Spitze eines Holzstabes auf die Rückenhaut ausgeübt.

Im Verlaufe der Versuche wurde noch eine letzte Fehlermöglichkeit bemerkt und ausgeschaltet. Es war zu berücksichtigen, daß die Patientin bei den optischen und taktilen Versuchen eine *initiale Konzentrationshilfe* dadurch hatte, daß sie das Blinklichtgerät anvisieren konnte bzw. den initialen Dauerdruckreiz im Rücken verspürte. Dadurch war die Einstellung auf den Versuch erleichtert, während bei akustischer Darbietung keine vergleichbare Konzentrationshilfe zur Verfügung stand. Zum Ausgleich hob nun der Versuchsleiter jeweils etwa 1,5 sec vor dem Versuch die Hand und sagte: „Achtung!“ Sie nickte darauf regelmäßig mit dem Kopf und bekam einen konzentrativ gespannten Ausdruck. — Es bestand nachdem kein Anhalt, Versager bei der akustischen Darbietung etwa auf eine „verzögerte Zuwendung“ zu beziehen. Übrigens hatte sich bereits durch die durchschnittlich normalen Reaktionszeiten bei dem Headschen Zeigerversuch und beim Bildtafelzeigerversuch ergeben, daß eine verzögerte Reizzuwendung bei der Patientin nicht zu erwarten war, sobald sie erst einmal auf einen Versuch ausreichend eingeübt war.

Insgesamt wurden mit Unterstützung durch Fräulein Dr. ENSS 2760 Einzelversuche in der beschriebenen Weise durchgeführt.

Besprechung der Ergebnisse

Es stellte sich heraus, daß die Auszählung der Reizreihen bei *akustischer* Darbietung in einem hohen Ausmaß schlechter gelang als bei *optischer* und *taktiler* Darbietung. Einen signifikanten Vergleich ermöglichen je

450 Einzelversuche, die auf jedem der drei Sinnesgebiete mit Reizzahlen zwischen 5 und 10 durchgeführt wurden. Die Trefferhäufigkeit betrug

bei taktiler Reizung	98,3 %
bei optischer Reizung	91,2 %
bei akustischer Reizung	34,6 %.

Es zeigt sich ein *krasser Defekt* bei akustischer Reizdarbietung. Und zwar blieb die Kranke durchschnittlich mit den *genannten* Zahlen um so mehr hinter den *dargebotenen* Reizzahlen zurück, je länger die präsentierten Geräuschreihen waren. — *Der weite Abstand zwischen der Leistung bei akustischer Darbietung einerseits und den anderen beiden Darbietungsformen andererseits beweist nun das Vorliegen einer elementaren Hörstörung.* Denn wenn die Kranke auf den anderen beiden Sinnesgebieten Reihenreize in der Frequenz von 80/min auszählen konnte, dann kann das Versagen bei den akustischen Reizen nicht durch einen Defekt des numerischen Reihens sensorischer Reize in der betreffenden Frequenz erklärt werden.

Ebensowenig könnte man den Einwand gelten lassen, die Störung betreffe nur die (hypothetische) „*sinnesgerichtete Aufmerksamkeit*“ (SCHUBERT u. PANSE). Die Kranke habe vielleicht völlig intakte akustische „*Roheindrücke*“, vermöge diese aber nicht zu bewußten Wahrnehmungen weiterzubilden. Dem wäre entgegenzuhalten: Wenn die Versuche nach allen Merkmalen des Verhaltens und der Physiognomie mit intensiver allgemeiner Konzentration ausgeführt werden, dann ist der Ausfall von Reizwahrnehmungen ein Elementarbefund, jenseits dessen alle Interpretationen spekulativ werden. Unterhalb der Stufe signalisierbarer Wahrnehmungen gibt es überhaupt keine irgendwie geartete Form von „*Rohempfindungen*“, die durch eine sinnesphysiologische Funktionsprüfung erfaßt werden könnten (BAY). *Im vorliegenden Fall ist jedenfalls eine Störung auf der elementarsten Stufe nachgewiesen, die sich leistungsanalytisch überhaupt untersuchen läßt.*

Da die gleichen Geräuschreize zu jeder Zeit als Einzelreize oder als Reihenreize mit größeren Intervallen ohne erkennbare Störung aufgefaßt wurden, besteht eine *Abhängigkeit des Defektes von der schnellen Reizfolge*. Bei der Reizfrequenz von 80/min gehen aus der Kette einzelne Eindrücke „*verloren*“. Es entstehen „*Perzeptionslücken*“. Diese Labilität der Sinnesfunktion ist unmittelbar den Befunden zu vergleichen, die als *pathologischer Funktionswandel* bei zentralen Störungen des Tastsinnes (STEIN, BAY) und des Gesichtssinnes (STEIN u. BÜRGER-PRINZ, BAY) beschrieben worden sind. Auch die von CONRAD beim „*Gestaltwandel höherer Leistungen*“ beobachteten „*Refraktärphasen*“ erinnern an die hier beschriebenen akustischen Perzeptionslücken.

Zweifelloos hätte man noch eine bessere Übersicht über den gestörten akustischen Wahrnehmungsablauf erhalten, wenn man die Experimente

hätte so gestalten können, daß die Kranke jeden wahrgenommenen Reiz einzeln signalisiert hätte. Man hätte dann eine genaue Kontrolle darüber gehabt, welche Reize perzipiert und welche nicht perzipiert wurden. Es ergab sich indessen, daß die diffus hirngeschädigte Kranke infolge ihrer allgemeinen Reaktionsverlangsamung nicht imstande war, bei einer Reizfrequenz von 80/min die Einzelreize verläßlich zu signalisieren. Das stellte sich bei optischer und taktiler Reizdarbietung bereits eindeutig heraus. Diese verlangsamte expressive Verarbeitung sensorischer Reize allgemein machte es infolgedessen unmöglich, den akustischen Wahrnehmungsverlauf bei den Reihenversuchen *fortlaufend* zu überprüfen. Man mußte sich damit begnügen, jeweils erst *nach Abschluß* der einzelnen Reihendarbietung Mitteilung über die Wahrnehmungen zu erhalten.

Trotzdem erscheint es in Grenzen möglich, die nachgewiesenen Perzeptionslücken *zeitlich näher zu fixieren*. Es steht von der allgemeinen Aphasieprüfung her die Erfahrung zur Verfügung, daß Einzelworte, Satzanfänge, die Anfänge von Zahlenreihen und Melodien relativ sicher aufgefaßt wurden. Demnach ist anzunehmen, daß die Perzeption bei Sukzessivbelastung *anfänglich* intakt ist, weswegen ja auch die Befunde bei einer rein querschnittsmäßigen Hörprüfung zumindest rechts ganz unauffällig sind. Dann aber läßt die Perzeption bei sukzessiver Reizdarbietung offenbar rasch nach, bis der Leistungsabfall zu einer „Lücke“ führt, die nach allem Anschein durch die Darbietungspause beim zäsureierten Zahlenreihen-Vorsprechen ungefähr erfaßt werden konnte. Danach kommt es vermutlich zu einer kurzen „Erholung“ der Auffassungsleistung, worauf sich weitere Schwankungen anschließen, die sich aus den beschriebenen Gründen weder qualitativ noch zeitlich genauer erfassen lassen. Beim Zählen gleichförmiger Reihenreize können aus der dargebotenen Kette jedenfalls meist noch einige weitere Reize perzipiert werden, wobei indessen die Differenz der aufgefaßten zu der gebotenen Reizzahl — durchschnittlich — um so mehr anwächst, je länger die Reihe ist. Wird die Belastung jedoch dadurch vergrößert, daß anstelle nur abzählbarer Klopfgeräusche kompliziertere akustische Gestaltungen wie Wörter dargeboten werden, die obendrein nicht nur numerisch zu reihen sind, sondern gestaltmäßig und symbolhaft erfaßt werden müssen, dann tritt ein raches Totalversagen ein. *Die lückenhaften Höreindrücke zerreißen das kontinuierlich dargebotene akustische Material, so daß die bildmäßige Organisation und die weitere gnostische Verarbeitung mißlingen*. Deshalb bricht offenbar das Sprachverständnis jeweils meist nach den ersten paar Silben ab.

Es ist nun im vorliegenden Falle nicht daran zu zweifeln, daß die mit der Sprache und dem Sprachverstehen zusammenhängenden höheren mnestisch-gnostischen Leistungen zusätzlich geschädigt sind. Doch ermöglichte die Paralleluntersuchung der taktilen und der optischen

Auffassungsleistungen, verbunden mit der Reduktion der intellektuellen Anforderungen auf das reine Reizabzählen, eine zureichende Abgrenzung dieses Faktors und eine Herausschälung der rein sinnesphysiologischen Minderleistung. Eines ist sicher: Der akustische Funktionswandel ist ein Elementardefekt, der sich keinesfalls etwa aus einer höheren gnostischen Störung ableiten läßt. Ob man in umgekehrter Richtung einen Wirkungszusammenhang konstruieren könnte, darüber sollen hier keine Mutmaßungen angestellt werden.

Es läßt sich im vorliegenden Fall so viel aussagen: *Der akustische Defekt in Gestalt der unter Beanspruchung auftretenden Perzeptionslücken ist ohne zusätzliche Erklärungsgründe in der Lage, eine mangelhafte Auffassung kontinuierlicher Sprache verständlich zu machen.* Ob allerdings das Ausmaß der Sprachtaubheit allein durch die akustische Störung determiniert ist, erscheint zweifelhaft. Vielmehr ist zu vermuten, daß ohne das begleitende allgemeine organische Psychosyndrom (allgemeine Verlangsamung, Perseveration, Antriebsreduktion) das Sprachverständnis durch besseres Vom-Munde-Ablesen und leichteres sinnvolles Ergänzen der Hörfragmente geringgradig gesteigert wäre.

Besonders schwierig ist die Beantwortung der Frage, ob und gegebenenfalls wie die hier wie in jedem Fall von reiner sensorischer Aphasie zusätzlich nachweisbaren gelegentlichen Paraphasien und Paragraphien mit der Hörstörung in Verbindung zu bringen sind. Ein Rückgriff auf die alte Theorie (WERNICKE) von dem Einfluß der „Wortklangbilder“ auf die expressiven Leistungen bietet zwar eine hypothetische Erklärung, andererseits fehlen ausreichende experimentelle leistungsanalytische Unterlagen, um diese alte assoziationspsychologische Erklärung zu sichern. So lange exakte Untersuchungsmöglichkeiten nicht zur Verfügung stehen, müssen die „Plussymptome“ (GOLDSTEIN) als Defekte für sich gelten, deren Einordnungsfähigkeit in eine befriedigende „Einheitstheorie“ vorläufig nicht beurteilt werden kann.

Über die *pathophysiologischen* Grundlagen des durch die Perzeptionslücken nachgewiesenen Funktionswandels eröffnen sich vorläufig nur Hypothesen, da das Phänomen selbst wahrnehmungspsychologisch bisher nur im groben analysierbar ist.

CONRAD hat auf ein ähnliches Phänomen — rhythmische Schwankungen höherer Gestaltleistungen — Erkenntnisse der Muskelreizphysiologie zu übertragen versucht. Er stellt sich vor, daß sukzessiv dargebotene Reize ein Substrat treffen, das durch „Erregungsnachdauer“ periodisch (über eine „Interferenzphase“) refraktär wird, ehe nach verzögertem Erregungsabfall die Ausgangslage wieder hergestellt wird.

Bereits 1924 hatte STEIN für die von ihm erstmalig nachgewiesene Schwellenlabilität beim Drucksinn angenommen: „Möglicherweise handelt es sich . . . um eine Ermüdung oder verlangsamte Restitution der nervösen Substanz. Bei dieser Annahme müßte die Restitution längere Zeit in Anspruch nehmen als die Zeit, die zwischen zwei aufeinander folgenden Reizen liegt.“

Noch differenzierter ist eine von PÖTZL (1928) zur Erklärung eines verlangsamten optischen Einstellungswechsels entwickelte und von ANGVAL (1949) weiter ausgebaut

und auch auf Perseverationsphänomene bei Aphasie angewandte Vorstellung: Danach trifft der Reiz in der Rinde auf ein System, bestehend aus Projektions- und Assoziationszentren, die im Sinne einer „genauen Phasenverschiebung bzw. Phasenverwechslung der Reiz- und Ruhezustände“ (ANGYAL) derart koordiniert sind, daß die Zellen der sogenannten Assoziationszentren in der Sekunde ungefähr 20—30 mal (erschlossen aus den kinematographisch studierten Grundlagen des Bewegungssehens) die „Energiequanten“ (Erregungszustände) der Zellen des Projektionszentrums „aufsaugen“. Jeweils während der „Aufsaugung“ („zentraler Vernichtungsprozeß“) befinden sich die Zellen des Projektionszentrums in einem „refraktären Zustand“ („zentrale Anästhesie“), der durch verschiedene Noxen verlängert sein kann. Sieht man von den für das Wesen der Hypothese irrelevanten klassischen Definitionen der Zentren und den mißverständlichen Bezeichnungen wie „Aufsaugung“, „zentrale Vernichtung“, „zentrale Anästhesie“ ab, bleibt als Kernstück die interessante Begründung für die Störung der Reizverarbeitung übrig: *Der Defekt betreffe ursprünglich die Eigensrhythmik einer periodischen Phasenverschiebung zwischen zwei sich funktional gegenseitig determinierenden Substraten.*

Mit anderen Worten: Bei dem „zentralen Vernichtungsprozeß“ würde es sich um einen autonom gesteuerten (Regel-) Vorgang und bei dessen Störung (Rhythmusverlangsamung, außerdem Rhythmuszerfall?) um eine typische Regulationsstörung (Regelkreis-Entartung) handeln, wie sie in der Pathophysiologie des Zentralnervensystems vor allem durch SELBACH als ein Phänomen von genereller Bedeutung bekannt geworden ist.

Daß der beschriebene zentrale akustische Funktionswandel sich ohne weiteres in die entwickelten pathophysiologischen Vorstellungen einfügen läßt, liegt auf der Hand, wenn auch eine Bestätigung durch ergänzende experimentelle Befunde abzuwarten bleibt.

Schlußfolgerungen

Ehe über die Verbreitung des hier beschriebenen akustischen Funktionswandels bei reiner sensorischer Aphasie etwas ausgesagt werden kann, müßten Nachprüfungen ähnlicher Fälle mit einer leistungsanalytischen Methodik vorliegen, die der dargestellten etwa entspricht.

Die von v. STOCKERT u. TRESSER (1954) bei einem vergleichbaren Fall benutzte Methodik, mit der ebenfalls ein akustischer Funktionswandel diagnostiziert wurde, erfaßt *einen anderen akustischen Leistungsbereich*. Die Autoren prüfen die sogenannte „*Unterschiedsschwelle für Tonintensitätsänderungen*“. Sie lassen die Intensität eines und desselben Tones pro Sekunde etwa dreimal an- und abschwellen und stellen fest, wieviel prozentig die Intensitätssteigerung sein muß, um den Eindruck des auf- und abschwellenden Tones hervorzurufen. In ihrem Fall fanden die Autoren eine Erhöhung der Unterschiedsschwelle von (normal) 10% auf 30%. — Daß dieser Defekt bei einer Reizfrequenz von 180/min noch nichts darüber besagt, ob laute Klopfgeräusche in der viel geringeren Frequenz von 80/min zählbar registriert werden können, liegt auf der Hand. Immerhin ist zu vermuten, daß die von v. STOCKERT u. TRESSER gefundenen akustischen Ausfälle mit den hier beschriebenen insofern verwandt sind, als sie beide das Gepräge eines *pathologischen Funktionswandels der Gehörfunktion* tragen.

Wenn nun auch über die *Häufigkeit* zentraler Hörstörungen bei reiner sensorischer Aphasie aus Einzelfällen nichts abgeleitet werden kann, so ergibt sich doch *eine andere allgemeine Schlußfolgerung*: Bereits ein einziger Fall, der nach der herkömmlichen Aphasiediagnostik einwandfrei als reine sensorische Aphasie eingeordnet werden muß, sich aber auf Grund einer spezifischen neuartigen Leistungsanalyse in der Hauptsache auf eine *Hörstörung* zurückführen läßt, revidiert die bisherigen klassifikatorischen Vorstellungen. Wenn ein Kranker einen normalen Tonumfang hat und Geräusche auffaßt, aber bei intakter Spontansprache keine Sprache *versteht*, dann folgt daraus nach der herkömmlichen Auffassung: der Patient hat eine reine sensorische Aphasie im Sinne einer Schädigung der *gnostischen* Verarbeitung akustisch intakt perzipierter Spracheindrücke. Diese Folgerung wird nun ungültig. Man wird exakterweise aus den genannten Bedingungen künftig nur noch ableiten dürfen: Es besteht eine reine sensorische Aphasie im Sinne eines — vorläufig deskriptiv gemeinten — *Syndroms*, das hinsichtlich des eigentlich *ursächlichen Leistungsdefektes* noch mehrdeutig ist. Erst eine differenzierte leistungsanalytische Untersuchung kann darüber hinaus klären, ob die *spezifische Schädigung* die *akustische Sinnesfunktion* betrifft oder erst das *gnostische Leistungsgebiet*. Mit der Möglichkeit ist zu rechnen, daß derartige Prüfungen bei ähnlichen Fällen für die ursächliche Rolle eines *akustischen Funktionswandels* weitere Belege liefern werden.

Zusammenfassung

Im Gegensatz zu der herrschenden Auffassung, daß eine reine sensorische Aphasie auf einem gnostischen und nicht auf einem akustisch sinnesmäßigen Defekt beruhe, wurde bei einem eigenen Fall von reiner Sprachtaubheit eine in dieser Form noch nicht bekannte zentrale Hörstörung (akustischer Funktionswandel) gesichert, die zur Erklärung der Sprachtaubheit geeignet erscheint. Bezüglich der Vortäuschung eines gnostischen Defektes durch einen pathologischen Funktionswandel der Sinnesfunktion ergeben sich Parallelen zu Fällen von WILKE u. DESTUNIS, BAY, v. STOCKERT u. TRESSER. Die Häufigkeit des hier nachgewiesenen akustischen Funktionswandels bei reiner sensorischer Aphasie ist vorläufig nicht zu beurteilen.

Literatur

ANGYAL, L.: Beiträge zur hirnphysiologischen Struktur parietaler Aphasie. Festschrift zum 70. Geburtstag von Prof. Pötzl, S. 55. Innsbruck: Wagner 1949. — ARNOLD, G. E.: Corticale Hörstörung bei Leitungsaphasie. Mschr. Ohrenheilk. **77**, 409 (1943). — Thalamische Hörstörung mit Paramusie nach Fleckfieber. Mschr. Ohrenheilk. **79/80**, 11 (1946). — Zentrale Hörstörung mit Paramusie bei einer Geschwulst in der Gegend des linken Thalamus. Mschr. Ohrenheilk. **79/80**, 359 (1946). — Zentrale Hörstörungen und Sprachheilkunde. Festschrift zum 70. Geburtstag von Prof. Pötzl, S. 67. Innsbruck: Wagner 1949. — ARNOLD, G. E., u. G. HERRMANN:

Corticale Hörstörung bei Leitungsaphasie. *Z. Neur.* **177**, 177 (1944). — ARNOLD, G. E., u. O. PÖTZL: Zentrale Hörstörung mit Amusie nach Hirnhautentzündung. *Mscr. Ohrenheilk.* **81**, 590 (1947). — BAY, E., O. LAUENSTEIN u. P. CIBIS: Ein Beitrag zur Frage der Seelenblindheit. *Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol.* **1**, 73 (1949). — BAY, E.: Agnosie und Funktionswandel. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1950. — Neue Wege der Aphasieforschung. Betrachtungen zu Goldsteins Buch über „Sprache und Sprachstörungen“. *Nervenarzt* **22**, 302 (1951). — Zum Problem der Hirnlokalisation. *Dtsch. med. Wschr.* **1956**, 261. — BRAUN, F.: Untersuchungen über das persönliche Tempo. *Arch. f. Psychol.* **60**, 317 (1927). — COHEN, G.: Stereognostische Störungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **93**, 228 (1926). — CONRAD, K.: Aphasie, Agnosie, Apraxie. *Fortschr. Neur.* **19**, 291 (1951). — Über Erregungsnachdauer und Refraktärphase im Gestaltwandel höherer Leistungen. *Arch. f. Psych. u. Z. Neur.* **190**, 196 (1953). — DE CRINIS, M.: Anatomie der Hörrinde, S. 31. Berlin: Springer 1934. — FEUCHTWANGER, E.: Amusie. Berlin: Springer 1930. — FREUD, S.: Zur Auffassung der Aphasien. Wien: Deuticke 1891. — FREUND, C. S.: Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. 1895, zit. nach A. PICK, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, S. 90. Berlin: Karger 1898. — FRISCHEISEN-KÖHLER, J.: Feststellung der weder langsamen noch schnellen (mittelmäßigen) Tempos. *Psychol. Forsch.* **18**, 291 (1933). — GOLDSTEIN, K.: Über Aphasie. Zürich, Leipzig, Berlin: Orell Füssli 1927. — Language and Language Disturbances. New York: Grune u. Stratton 1948. — HEAD, H.: Aphasie and Kindred Disorders of Speech. Vol. I. Cambridge: University Press 1926. — HENSCHEN, S. E.: Über die Hörsphäre. *J. f. Psychol.* **22**, Erg.-H. 3, 319 (1918). — ISSERLIN, M.: Über Störungen des Gedächtnisses bei Hirngeschädigten. *Z. Neur.* **85**, 84 (1923). — Aphasie. *Hdb. d. Neurologie*, hrsg. von O. BUMKE u. O. FÖRSTER, Bd. 6 (1936), S. 627. — KAST, A.: Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **18**, 1 (1900). — KLEIST, K.: Gehirnpathologie, S. 623. Leipzig: Barth 1934. — KRANZ, H.: Über cochleare Amusie. *Nervenarzt* **18**, 34 (1947). — LEISCHNER, A.: Die Störungen der Schriftsprache, S. 31. Stuttgart: Thieme 1957. — LICHTHEIM, L.: Über Aphasie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **37**, 205 (1885). — LUCHSINGER, R.: Hörstummheit und corticale Hörstörungen. *Schweiz. med. Wschr.* **1947**, 347. — v. MONAKOW, C.: Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. Wiesbaden: Bergmann 1914. — PICK, A.: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin: Karger 1898. — PÖTZL, O.: Die optisch-agnostischen Störungen. Wien: Deuticke 1928. — SCHUBERT, K., u. FR. PANSE: Audiologische Befunde bei sensorischer Aphasie. *Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk.* **164**, 23 (1953). — SELBACH, H.: Das Kippschwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung. *Fortschr. Neur.* **17**, 129 (1949). — Herdstörungen des Gehirns. Lehrbuch der Nerven- u. Geisteskrankheiten, hrsg. v. H. W. GRUHLE, S. 310. Halle: Marhold 1952. — Grundregeln der vegetativen Dynamik. (Zur Analyse biologischer Einschwingvorgänge.) Kongreßbericht 1953. *Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk.* **163**, 250 (1953). — STEIN, H.: Die Labilität der Drucksinnschwelle bei Sensibilitätsbestimmungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **80**, 57 (1923/24). — Nachempfindungen bei Sensibilitätsstörungen als Folge gestörter Umstimmung (Adaptation). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **80**, 218 (1923/24). — STEIN, H., u. V. v. WEIZSÄCKER: *Erg. Physiol.* **27** (1928), zit. nach V. v. WEIZSÄCKER, *Der Gestaltkreis*, 3. Aufl., S. 30. Stuttgart: Thieme 1947. — STEIN, H., u. H. BÜRGER-PRINZ: Funktionswandel im Bereich des optischen Systems. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **124**, 189 (1932). — STERN, W.: Allgemeine Psychologie. Haag: Nijhoff 1950, 2. Aufl., S. 212. — v. STOCKERT, F. G.: Ein Fall von thalamischer Hörstörung. *Arch. f. Psychiatrie u. Z. Neur.* **187**, 45 (1951/52). — Zentrale Hörstörungen. Fort-

schr. Neur. **22**, 457 (1954). — v. STOCKERT, F. G., u. E. TRESSER: Melodientaubheit bei akustischem Funktionswandel. Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der sensorischen Hörstummheit. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **192**, 174 (1954). — Die Sprachmelodie als ärztliches Problem. Dtsch. med. Wschr. **1956**, 732. — VIEREGGE, C.: Prüfung der Merkfähigkeit Gesunder und Geisteskranker mit einfachen Zahlen. Allg. Z. Psych. 1908, zit. nach O. RANSCHBURG, Das kranke Gedächtnis, S. 97. Leipzig: Barth 1911. — WAGNER, W.: Aphasie, Apraxie, Agnosie. Fortschr. Neur. **14**, 219 (1942). — v. WEIZSÄCKER, V.: Untersuchung des Drucksinns mit Flächenreizen bei Nervenkranken. Dtsch. Z. Nervenheilk. **80**, 159 (1923/24). — Der Gestaltkreis, S. 28f., S. 56f., S. 77f., 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1947. — WERNICKE, C.: Der aphasische Symptomenkomplex. (1874) in: Ges. Aufsätze und kritische Referate z. Pathologie des Nervensystems. Berlin 1883. — Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klinik **6**, 487 (1906). — WILKE, G., u. G. DESTUNIS: Zentrale Tonschwerhörigkeit mit monauraler Nebenschallwirkung und sensorischer Dysmusie Arch. f. Psych. **112**, 517 (1941).

Dr. Dr. HORST-EBERHARD RICHTER, Psychiatrische Neurologische Klinik der Freien Universität Berlin, Berlin-Charlottenburg 9, Nußbaumallee 38