

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Rostock
(Direktor: Prof. Dr. v. STOCKERT)

Sprachtaubheit und akustischer Funktionswandel

Von

GÜNTER RABENDING

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Januar 1959)

Seit den Untersuchungen über die „Labilität der Drucksinnsschwelle“ (STEIN) und über sensiblen Funktionswandel (v. WEIZSÄCKER) gewannen Methoden, die eine analoge Leistungsanalyse auch anderer Sinnesfunktionen aus elementarer Stufe zulassen, zunehmend an Bedeutung. Bereits in seiner ersten Studie erwähnte STEIN die möglichen Zusammenhänge zwischen der Labilität der Drucksinnsschwelle als Minusvariante des sensiblen Funktionswandels und dem gnostischen Vollzug der Raum-Lage-Gestaltwahrnehmung. VON STOCKERT erweiterte diese Kenntnis auf die Plusvariante des sensiblen Funktionswandels mit dem Nachweis stereognostischer Störungen infolge abnormer taktiler Nachempfindungen bei einer Patientin mit multipler Sklerose. Damit wurde wenigstens ein Teil von Störungen des taktilen Erkennens neurophysiologisch deutbar, und wenn gleichzeitig der Funktionswandel neben dem Funktionsverlust als neurophysiologisches Prinzip erkannt wurde, erhob sich die Frage nach der Bedeutung dieses Prinzipes für die Untersuchung agnostischer Syndrome anderer Sinnessphären.

In der Hörpathologie wurde der Begriff des *Funktionswandels* von FEUCHTWANGER in seiner Amusiestudie eingeführt. Er unterschied sensorische Amusien als gnostischen Defekt von zentralen Anakusien, Perzeptionsstörungen, die fakultativ durch die Elemente des Funktionswandels bedingt sein sollten, dessen Bedeutung sich bei ihm mit den Störungen im Erklingen, worunter er in erster Linie die Parakusien verstand, und mit den Störungen im Erfassen akustischer Simultan-gestalten (Akkorde) erschöpfte. Die Melodientaubheit rechnete er der eigentlichen sensorischen Amusie zu. Dagegen konnten v. STOCKERT u. TRESSER mit Hilfe der Unterschiedsschwelle für Ton-Intensitätsänderungen nach LÜSCHER in zwei Fällen (thalamische Hörstörung und sensorische Hörstummheit) Melodientaubheit auf akustische Nachbilder zurückführen und damit zeigen, daß ein akustischer Funktionswandel auch beim Verlust der Fähigkeit, akustisches Sukzessivstrukturen zu erfassen, wirksam werden kann.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Störung der Sinnesfunktion und gnostischem Defekt griff neuerdings RICHTER für die sensorische Aphasie erneut auf. Mit einer dem persönlichen Tempo der Versuchsperson entsprechenden Folge akustischer Elementerreize wies er Perzeptionslücken nach, die das Kontinuum akustischer Wahrnehmungen skandierten und die Sprache dadurch für die Patientin unverständlich machten. Auf Grund seiner Untersuchungen will er die sensorische Aphasie als deskriptives Syndrom aufgefaßt wissen, das sowohl durch Beeinträchtigung der Sinnesfunktion, als auch durch eine Störung im gnostischen Vollzug entstehen könne.

Für die sensorische Aphasie bzw. Amusie betonen auch die neueren Untersucher (v. STOCKERT, RICHTER, WILKE u. DESTUNIS, SCHUBERT u. PANSE, TERR, GOETZINGER und ROUSEY) den im Verhältnis zu der impressiven Störung für Sprache bzw. Musik meist nur geringen quantitativen Hörverlust und beziehen sich zum Teil (v. STOCKERT) auf die klassische Definition der sensorischen Aphasie seit WERNICKE als gnostischen Defekt ohne Perzeptionsstörung. Nach Untersuchungen von GOODMAN gilt das Zusammentreffen schweren Diskriminationsverlustes für Sprache mit einem normalen Reintonhörvermögen als typisch für Prozesse in der gegenseitigen Rinde oder im gleichseitigen Hirnstamm, während schlechtes Sprachhörvermögen gemeinsam mit mäßigem bis schwerem Hörverlust für Reintöne sowohl für hirnstammbedingte als auch für cochleare Hörstörungen sprechen soll. FOERSTER u. GAGEL berichteten über eine Patientin mit Recklinghausenscher Erkrankung, doppelseitigen Acusticusneurinomen und multiplen intrakraniellen Meningiomen, die trotz gut erhaltenener Hörfähigkeit akustische Reize nicht differenzieren konnte, PETTE beschrieb bei drei Patienten mit sklerotischem Plaques in der lateralen Schleife, im Trapezkörper bzw. im caudalen Vierhügel Sprachtaubheit bei erhaltenem Tongehör, und GÜTTICH nannte das Zusammentreffen von einseitiger calorischer Untererregbarkeit mit Sprachtaubheit bei wenig alteriertem Tongehör „Kniehöcker-syndrom“, weil es ihm charakteristisch für Prozesse im medialen Kniehöcker zu sein schien. HELMERT bezeichnete mit KOBRAK Sprachtaubheit trotz guten Reintongehörs im Falle eines Patienten mit multipler Sklerose als Schizakusis.

ARNOLD u. PÖTZL sahen bei einer Patientin infolge einer (bioptisch gesicherten) Arachnoidalzyste am Foramen Luschkae mit Schädigung der dorsalen akustischen Region im Hirnstamm Nervenschwächigkeit und sowohl rezeptive als auch expressive Amusie. Schließlich sei zum Schluß dieser Reihe noch die sogenannte cochleare Amusie (KRANZ) erwähnt, die das periphere Gegenstück zur sensorischen Amusie i. e. S. bildet.

Wie die vorstehende Aufzählung zeigt, läßt sich das Symptom der Wort- bzw. Melodienverständnisstörung von der sensorischen Aphasie (Amusie) über Hirnstammsyndrome bis zu cochlearen, rezeptiven Störungen verfolgen. Allein die Tatsache, daß sowohl hochzentrale Prozesse mit Beteiligung der Commissurensysteme, der Hörrinde bzw. des Wernickeschen Feldes und der Hörstrahlung, als auch solche, die den Hirnstamm und die periphere Hörleitung bis zum Spiralganglion betreffen und schließlich sogar Erkrankungen mit Beeinträchtigung des Haarzellagers äußerlich ähnliche Sprachverständnisstörungen hervorrufen, scheint uns zu Untersuchungen zum Nachweis möglicher neurophysiologischer Gemeinsamkeiten zu berechtigen. Vorweggenommen werden soll, daß das neurophysiologische Prinzip des Funktionswandels, weil gerade ihm nach v. WEIZSÄCKER keinerlei Lokalisationswert innewohnt, prädestiniert

zu sein scheint, den Berührungs punkt zwischen den verschiedenartigen impressiven Sprach- und musischen Störungen zu sein. Mit einer Einschränkung ist allerdings von vornherein zu rechnen. Wegen der bitemporale Vertretung eines jeden Hörfeldes ist bei einseitigen Prozessen, die das letzte Neuron der Hörleitung betreffen, nur ein relativ geringer Hörverlust zu erwarten, während cochleare, Hörnerven- und Hirnstammprozesse neben dem möglichen Funktionswandel auch einen mehr oder minder erheblichen Funktionsverlust bedingen können (vgl. auch oben). Dadurch kann im Einzelfall die Abgrenzung der Bedeutung des Funktionswandels vom Funktionsverlust für die impressive Störung erschwert werden. Diese Verhältnisse soll ein von uns beobachteter Fall erläutern:

Rita Ku., 17 Jahre. — *Vorgeschichte.* Seit 1949 re. zunehmend schwerhörig. 1955 vorübergehende Fallneigung nach hinten. Seit April 1957 weitere Hörverschlechterung, sie beteiligte sich nicht mehr an Tischgesprächen, antwortete nicht mehr auf Fragen und konnte

auch mit dem li. Ohr nicht mehr telefonieren. Besonders schlecht hörte sie im Straßenlärm, anlässlich einer Eisenbahnfahrt im August 1957 war sie praktisch taub. Laute Sprache verstand sie schlechter, als wenn man leise zu ihr sprach, man hielt sie deshalb im Familienkreis für böswillig. In einer Ohrenklinik wurde im September 1957 wegen der Unmöglichkeit, im üblichen Verfahren eine audiometrische Schwellenkurve festzulegen, eine Innenohrschwerhörigkeit mit stärkerer psychogener Überlagerung angenommen, der hinzugezogene Nervenarzt und ein Psychotherapeut bestätigten diese Annahme. Am 7. 11. 1957 wurde die Patientin in die Universitäts-Nervenklinik Rostock zwecks Psychotherapie eingewiesen.

Befund. Multiple subcutane Knötchen von etwa Erbsgröße an Gesicht, Stamm und Extremitäten. Stauungspapille von bds. 2–3 Dioptrien bei intaktem Visus und unauffälligen Gesichtsfeldern. Geringe Ptose und Mydriasis re., bds. abgeschwächte Cornealreflexe, grobschlägiger, nicht seitendifferenter Nystagmus bei zwanglosem Seitwärtsblick, Mundfacialis-, Gaumensegel- und Hypoglossusschwäche re., Bradyteleokinese im re. Arm, Bauchhautreflexe fehlen li. Gordon li. positiv, alte Peronaeusparese re. Beim Romberg Schwanken mit Richtungsbevorzugung nach li. hinten. Im suboccipitalen Liquor Eiweißvermehrung auf 5 kW mit tiefer Wanne in der Normomastixkurve, normale Zellzahl. Keine Luftpfüllung der Hirnkammern beim Encephalographieversuch. Im EEG gut ausgeprägter, frequenzlabiler 9–12 Hz Grundrhythmus (Dr. HERBST).

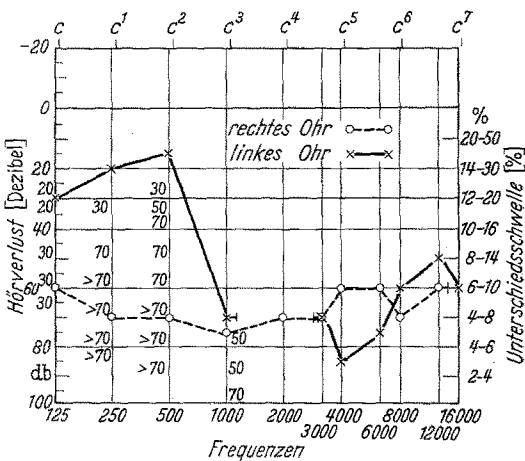


Abb. 1. Luftleitungskurven und Tonintensitätsunterschiedsschwellen aus Untersuchungen vom 14. 11. 1957 bis 17. 2. 1958

HNO-Befund. Nasenrachentaum o. B., Trommelfelle spiegelnd, frei beweglich. Sowohl calorisch mit je 250 ml Eiwasser als auch rotatorisch sind beide Labyrinth unerregbar (Oberarzt Dr. RISTOW, Universitäts-Ohrenklinik Rostock).

Die weiteren Untersuchungen wurden vom Verfasser mit dem Audiometer Jaquet Modell LZ 52 im audiologischen Labor der Universitäts-Nervenklinik und mit dem Atlas-Audiometer EM 40 und dem Sprachzusatzgerät EM 49 in der Universitäts-Ohrenklinik Rostock durchgeführt.

Tabelle 1. Frequenz (Hz)

	125	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000	12000	16000
re. dB	65	80	80	80	80	80	70	80	80	60	—
sec	29	25	60	3	15	26	4	6	5	1	—
li. dB	40	20	35	70	—	100	85	80	60	50	60
sec	60	37	60	30	—	4	5	6	1	4	3

Schwellenaudiogramm nach der Kurztonmethode und *Tonintensitätsunterschiedsschwelle* nach LÜSCHER (Abb.1). Die Werte für die Tonintensitätsunterschiedsschwelle sind nur für die Frequenzen, für die sie sicher zu reproduzieren waren, eingezzeichnet.

Geräuschaudiogramm nach LANGENBECK (li.): Bei 60 dB Geräusch werden nur c und el 40 bzw. 35 dB unterhalb der Geräuschebene gehört, bei 80 dB wird nur el 30 dB unter der Geräuschebene wahrgenommen. Nachher starke Schwellenabwanderung, eine erneute Hörschwellenkurve ist wegen der Schwellenlabilität nicht festzulegen.

Tabelle 2. Frequenzen (Hz)

	250 li.	500 li.	500 re.	1000 li.
20		25''		
25	30''			
30				
35				
40				
45				
50				
55				
60				
65				
70				
75	↓			10''
80	60''	↓	60''	
85		↓		
90		10''	10''	
95				↓
100				1''

Schwellenlabilität. Die akustische Schwellenlabilität ist durch das Erlöschen der Wahrnehmung bei Dauertonbelastung gekennzeichnet. In Tab. 1 ist die optimale Hördauer für die einzelnen Frequenzen bei möglichst schwellennaher Intensität aufgeführt, in Tab. 2 die nötige Intensitätszunahme, um den erloschenen Ton wieder hörbar zu machen (Threshold tone decay test nach CARHART). Töne, die in dieser Tabelle nicht aufgeführt sind, konnte die Pat. selbst bei Verstärkung bis zur Leistungsgrenze des Audiometers nicht mehr hören. Bei Frequenzen unter 1000 Hz genügte eine Unterbrechung von $1/2$ —1 sec, um den erloschenen Ton wieder hörbar zu machen, bei Frequenzen von 2000 Hz und darüber war eine Unterbrechung von 1—5 sec nötig.

Nachbilder. Der direkte Nachweis akustischer Nachbilder wurde möglichst schwellennah, um ein Hörfühlen auszuschalten, durchgeführt. In Frequenzen von 125—1000 Hz wurden li. Töne noch 1—60 sec nach klickfreier Unterbrechung angegeben, in höheren Frequenzen wurden Nachbilder nicht sicher nachgewiesen.

Diplacusis binauralis disharmonica. Auf dem li. Ohr wurden alle Töne tiefer, „unnatürlicher“ als re. gehört, am deutlichsten bis 1000 Hz. Die unmusikalische Pat. konnte den genauen Tonabstand nicht angeben.

Akustische Alloästhesie. Untersucht wurde mit auf- und absteigenden Intensitäten nach dem Arnoldschen Verfahren. Töne von re. wurden stets richtig lokalisiert, ebenso li. Töne von 3000 Hz an aufwärts. Bei 500 Hz bestand li. eine Zone der Fehllokalisierung ins Gegenohr von 15–70 dB, eine Indifferenzzone mit Mitten-eindruck bei 75 dB und eine Zone richtiger Lokalisation von 80 dB an aufwärts.

Für Töne von 125, 250 und 1000 Hz li. bestand ebenfalls eine Alloästhesie, nur daß hier die Unterteilung des Hörfeldes nicht so konstant wie bei 500 Hz in drei Zonen gelang.

Geräuscherkennen, Rhythmusreproduktion und numerische Reihung akustischer Elementarreize waren intakt.

Sprachverständnis und Spontansprache. Laute Umgangssprache wurde re. von 2–3 m, li. über 6 m gehört. Leise gesprochene kurze Imperativ- und Fragesätze wurden nur dann verstanden, wenn die Pat. dem Sprecher auf den Mund sehen konnte. Sie empfand leise bis mittellaute Umgangssprache als im Silbenrhythmus skandiertes Geräusch (Silbenzählten bei zweibis dreisilbigen Worten gelang zumeist), li. tiefer als re. Laute Sprache empfand sie als Geräuschkontinuum, das noch nachklang, auch wenn der Sprecher den Mund nicht mehr bewegte. Sie hatte dabei den Eindruck „als ob alles durcheinandergeht“. Vom Freiburger Sprachtest werden weder Zahlen noch Worte erkannt. Die Spontansprache war hypomelodisch, sonst aber ungestört. Vokale wurden erkannt.

Melodienerkennen und Spontansingen. Von sechs der Pat. vorgesummten Kinderliedern (O Tannenbaum, Fuchs du hast die Gans gestohlen, Weißt du wieviel Sternlein stehen, Hänschen klein, Horch was kommt von draußen rein, Alle meine Entchen) erkannte sie nur zweimal „O Tannenbaum“ und einmal „Hänschen klein“. Vorgesungene Lieder werden nur erkannt, wenn die Pat. vom Munde ablesen kann. Auf dem Harmonium angeschlagene Einzeltöne werden li. tiefer als re. empfunden, aber als Ton wahrgenommen. Laute Töne klingen nach, selbst kleinere Tonfolgen, Liedanfänge, werden als Mißklang wahrgenommen, „Töne wie vermischt“. Auch im Bereich des optimalen Gehörs (bis zur eingestrichenen Oktave) werden Tonfolgen nicht erkannt, sondern als Mißklang empfunden.

Die Pat. wurde am 24. 2. 58 im Hufeland-Krankenhaus von Herrn Dr. WEICKMANN, Chefarzt der Neurochirurgischen Klinik, operiert, wobei ein gut pfauen-großer Kleinhirnbrückenwinkeltumor re. entfernt wurde, der mit einem finger-kuppengroßen Zapfen in den rechten Porus acusticus internus reichte. Der re. Octavusstamm war bei der Operation nicht zu erhalten. Während der Biopsie ergab sich kein Anhalt für einen Prozeß im li. Kleinhirnbrückenwinkel. Histologisch

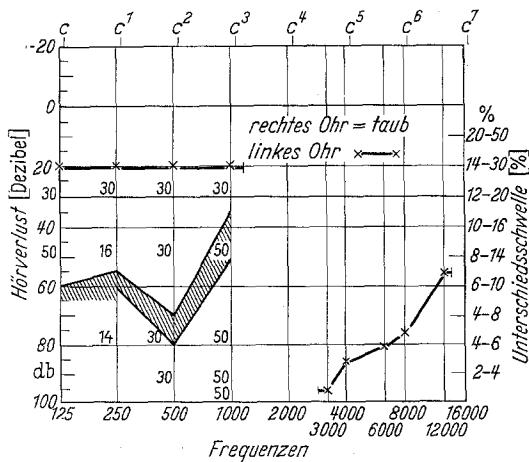


Abb. 2. Luftleitungskurve, akustische Alloästhesie und Tonintensitätsunterschiedsschwelle vom 17. 4. 1958

erwies sich der Tumor als Neurinom (Dr. BERTHOLD, Prosektur der Universitäts-Nervenklinik Rostock). Nach glattem postoperativen Verlauf wurde die Pat. am 31. 3. 58 in die Universitäts-Nervenklinik Rostock zurückverlegt.

Der neurologische Befund war unverändert. *Audiologischer Befund.* Re. Ohr völlig taub. Schwellenaudiogramm und Lüscher-Test siehe Abb. 2. Noch unverändert pathologisches Geräuschaudiogramm (bei 60 dB Geräusch wurden nur c 2 bzw. c 3 55 bzw. 50 dB unterhalb der Geräuschebene wahrgenommen). Abnorme post-stimulatorische Adaptation, für c 2 war die Hörschwelle e mit 25 dB am weitesten abgewandert. Schwellenlabilität unverändert. Die akustische Alloästhesie war noch ausgeprägter als vor der Operation, in Abb. 2 ist der Bereich von der Hörschwelle bis zur schraffierten Indifferenzzone die Zone der Fehllokalisierung. Umgangs- und Flüstersprache werden über 6 m wahrgenommen, leise vorgesprochene Worte des Freiburger Sprachtests werden optimal in 2 m Entfernung zu 65% verstanden, laute Umgangssprache wird nicht verstanden. Das gleiche Verhalten findet sich im Freiburger Zahlentest mit einem Maximum der Verständlichkeit bei 50 dB (80%), bei weiterer Verstärkung nimmt die Verständlichkeit rasch ab, bei 70 dB beträgt sie nur 10%. Im Worttest wird ein Maximalverständnis von 10% bei 70 dB erreicht.

Besprechung der Befunde

In dem beschriebenen Falle handelt es sich um einen rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor im Rahmen einer Neurofibromatose. Für einen gleichartigen Tumor der linken Seite besteht auch nach dem Befund der Biopsie vorerst kein Anhalt. Wie aus der Zusammenstellung von GRAF und der Übersicht von REMBOLD u. TÖNNIS hervorgeht, sind Cochlearis- und Vestibularisstörungen auf der Gegenseite von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nicht allzu selten und werden wohl meist durch Kompression des Hirnstamms bedingt.

Für die Besprechung der Wort- und Melodientaubheit der Patientin soll allein das linke Hörfeld herangezogen werden, weil der rechtsseitige Hörverlust zu erheblich ist, als daß man überhaupt noch eine nennenswerte Sprachdiskrimination erwarten könnte und weil sich allein links Vergleichsmöglichkeiten des Hörvermögens von vor und nach der Operation ergeben.

Der auffallendste Befund ist die über das gesamte Hörspektrum ausgedehnte akustische Schwellenlabilität (Abb. 2), die in den tieferen Frequenzen weniger ausgeprägt ist als in den hohen. Aus Hördauerwerten von 1 bis 6 sec für Frequenzen des linken Hörfeldes bei einer Refraktärzeit von 1—5 sec von 3000 Hz aufwärts ergibt sich, daß dieser Frequenzbereich, der zwar für ein befriedigendes Sprachgehör nicht unbedingt erforderlich ist, für die Sprachperzeption praktisch ausfällt. Für einen Teil des Hörfrequenzspektrums besteht somit eine adaptative Taubheit infolge abnormer Schwellenlabilität. Auch wenn in diesem Bereich die Töne bis zur Leistungsgrenze des Audiometers verstärkt wurden, wurden sie nicht mehr wahrgenommen. Zusammen mit der Tonlacune bei 2000 Hz ergibt sich für das linke Hörfeld praktisch eine Frequenzbeschränkung für die Sprachperzeption mit einer oberen Tongrenze bei etwa 1500 Hz (gemessen

mit dem Atlas-Audiometer). Daraus resultiert bereits eine Einschränkung der Sprachdiskrimination, wie aus Untersuchungen mit frequenzbeschränkter Sprache zu erwarten ist. In dem Frequenzbereich bis 1500 Hz spielt wegen der relativ langen Hördauer und der raschen Rückbildung der poststimulatorischen Adaptation aus schwellennaher Belastung die Schwellenlabilität nur eine untergeordnete Rolle bei der Sprachverständnisstörung. Daß die Schwellenlabilität beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor auch in den Frequenzen von 500 Hz und darunter noch erheblich ausgeprägter sein kann und wahrscheinlich charakteristisch für Nervenschwerhörigkeiten, besonders bei Erkrankungen, die die periphere und die mesencephale Hörleitung betreffen, ist, soll an anderer Stelle erörtert werden.

Wie die Untersuchungen GOODMANS zeigen, läßt das Reintonaudiogramm aber nur sehr bedingt Schlüsse auf das Sprachhörvermögen zu. In GOODMANS Fall DB bestand — trotz einem im Vergleich zu unserer Patientin wesentlich ungünstigeren Reintonaudiogramm — immer noch eine Diskriminationsrate für Zweisilber (etwa entsprechend unserem Zahlentest) von 38%, so daß uns allein Frequenzausfall und Frequenzbeschränkung durch Schwellenlabilität bei unserer Patientin keine genügende Erklärung für das vor der Operation erloschene und nach der Operation eigentlich gestörte Sprachhörvermögen geben.

Das paradoxe Verhalten der Unterschiedsschwelle für Tonintensitätsänderungen (Abb. 1) im Sprachhörbereich der Patientin ist offenbar bedeutsam für die weitergehende Störung des Sprachhörvermögens.

Bei diesem Verfahren wird der Prüfton trapezförmig mit 2 Hz amplitudenmoduliert, so daß der Eindruck eines auf- und abschwellenden Tones entsteht. Intensität des Tones und Modulationsgröße sind unabhängig voneinander variabel. Jeder Lautheit entspricht — mit hier bedeutungslosen Vorbehalten — eine bestimmte Modulationsgröße, die den Ton gerade noch als pulsierend erkennen läßt (LÜSCHER). Das Verfahren wurde ursprünglich zur monauralen Feststellung des Lautheitsausgleichs angegeben. Bei retrolabyrinthären Hörstörungen mit fehlendem Lautheitsausgleich pflegt die Tonintensitätsunterschiedswelle normal oder verbreitert zu sein (LÜSCHER, ZÖLLNER u. HAHLBROCK).

Nach den bisher bekannten Untersuchungen ist in jedem Fall ein reziprokes Verhalten der Tonintensität zu der Unterschiedsschwelle zu erwarten, d.h. je größer die dem Ohr zugeleitete Tonintensität ist, desto besser wird ein modulierter Ton als pulsierend erkannt. Wie aus einem Vergleich der in Abb. 1 eingetragenen Werte mit dem am rechten Rand eingetragenen Normalwerten erhellt, wächst die Intensitätsunterschiedsschwelle im Falle der beschriebenen Patientin mit der Tonintensität. Damit lassen sich ihre Angaben über verzögertes Abklingen des Tonus nach klickfreier Unterbrechung in einem bestimmten Frequenzbereich und die Empfindlichkeit leiser Umgangssprache als skandiertes, lauter Umgangssprache als Dauergeräusch vereinbaren. Weiterhin wird das Versagen der Patientin beim Versuch, tonale Sukzessivstrukturen zu

erkennen, verständlich. Sie konnte selbst einfachste Tonfolgen im Bereich ihres optimalen Tongehörs (große bis eingestrichene Oktave) nicht erkennen und empfand die Tonfolgen als unerträgliches Mißgeräusch, in dem ihr die Töne „wie vermischt“ schienen. Grundsätzlich gleich war das Verhalten nach der Operation, indem nur leise bis mäßig laute Sprache und Musik befriedigend verstanden wurden und die Sprachverständlichkeit bei Überschreiten eines Optimums rasch abnahm. Wir glauben deshalb nicht fehl zu gehen, wenn wir die intensitätsabhängigen akustischen Nachbilder, wie sie in einem bestimmten Frequenzbereich teils direkt, teils indirekt nachzuweisen waren, als wesentlich mitbestimmend an der Entstehung der impressiven Sprach- und Musikstörung ansehen. Die Untersuchung der Tonintensitätsunterschiedsschwelle nach LÜSCHER hat sich in unserem Falle als sehr brauchbar zum Nachweis dieser Plusvariante des akustischen Funktionswandels erwiesen. Als Besonderheit ergab sich dabei die Abhängigkeit der akustischen Nachempfindungen von der Ausgangsintensität des Tones im Gegensatz zum normalen Abklingen ohne Abhängigkeit von der Lautstärke.

V. BÉKÉSY bestimmte für einen Ton von 800 Hz die Zeit, in der dessen Amplitude auf $1/1000$ vermindert werden mußte, damit der Eindruck plötzlicher Tonunterbrechung bestand. Diese Zeit beträgt im Mittel 0,14 sec und ist nach STEVENS u. DAVIS unabhängig vom Schalldruck, d. h. bei normal hörenden Versuchspersonen von der Lautheit. Daraus schließen sie, daß das Abklingen des Tones nicht auf mechanischer oder physikalischer Dämpfung beruhe, die in Abhängigkeit vom Ausgangswert verlaufen müsse, sondern eine Leistung des Zentralnervensystems sei. Im Falle unserer Patientin war das Verhältnis von Tonintensität zur Lautheit im nur qualitativ zu übersehender Weise gestört, selbst Töne hoher Intensität wurden nicht als laut empfunden, auch nicht, wenn wie bei 500 Hz die Hörschwelle relativ günstig lag. Nur der Nachweis des paradoxen Verhaltens der Intensitätsunterschiedsschwelle ließ einen reproduzierbaren Zusammenhang zwischen Wahrnehmung und Reizintensität erkennen.

Die Angaben der Patienten erinnern an die von v. STOCKERT bei einem Kranken mit einer thalamischen Hörstörung und akustischen Nachbildern beschriebenen Befunde. Auch hier konnte bei einer späteren Nachprüfung mit dem Lüscher-Verfahren eine Verbreiterung der Tonintensitätsunterschiedsschwelle nachgewiesen werden, allerdings ohne paradoxe Abhängigkeit von der Tonintensität. Der Kranke, der außerdem einen ausgeprägten optischen und sensiblen Funktionswandel aufwies, bot, wie auch unsere Patientin, schwere Störungen im Erkennen akustischer Sukzessivstrukturen, indem ihm Tonfolgen bereits nach dem ersten Takt als ein unauflösbares Tonkonglomerat erschienen.

Die im Befund erwähnte Diplakusis binauralis disharmonica und die akustische Alloästhesie (v. STOCKERT u. KOCH) für einen bestimmten Frequenzbereich sind Symptome, deren ausführliche Besprechung den Rahmen dieser Untersuchung überschreiten würde. Es zeigt sich jedoch auch hier, daß die Diplakusis, die sowohl bei Morbus Menière (THIELE, FUMEAUX) fast regelmäßig gefunden wird und auch bei thalamischen Hörstörungen (ARNOLD u. PÖTZL) infolge innerer Verstimmung

der Hörfelder beschrieben ist, wie auch die akustische Alloästhesie, die als großhirnbedingte Störung des Richtungshörens (PÖTZL) gilt, unspezifische Symptome sind und auch bei hirnstammbedingten Hörstörungen vorkommen. Daß der Begriff des Funktionswandels auch zu diesen Phänomenen theoretischen Zugang verschafft, soll an anderer Stelle ausgeführt werden.

Zusammenfassung

Bei einer Patientin mit operativ bestätigtem rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor fand sich eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit rechts, Sprach- und Melodientaubheit links bei einem Hörverlust im Kurztonaudiogramm, der eine bessere Sprachdiskrimination erwarten ließ. Das linke Hörspektrum wurde durch eine Tonlacune bei 2000 Hz unterteilt. Die höheren Frequenzen fielen infolge extremer Schwellenlabilität (perstimulatorische Adaptation) mit verlängerter Refraktärzeit gegenüber neuer Reizung (poststimulatorische Adaptation) für das Sprachhören aus (partielle adaptative Taubheit). In den tieferen Frequenzen fand sich eine geringere Schwellenlabilität. Akustische Nachbilder ließen sich sowohl direkt als auch indirekt nachweisen. Die Abklingdauer der Tonwahrnehmung war, wie sich aus dem bisher nicht bekannten paradoxen Verhalten der Unterschiedsschwelle für Tonintensitätsänderungen schließen läßt, im Gegensatz zur Abklingdauer bei Normalhörenden, proportional abhängig von der Lautstärke. Dem entspricht die Angabe der Patientin, daß vor der Klinikaufnahme leise Sprache besser verstanden wurde als laute und daß während des Bestehens der Sprachtaubheit leise bis mittellaute Sprache als im Silbenrhythmus skandiertes Geräusch, laute Sprache als Dauergeräusch wahrgenommen wurde. Der Befund erinnert an den eines Patienten v. STOCKERTS mit einer thalamischen Hörstörung.

Der akustische Funktionswandel ist bei der sensorischen Aphasie (RICHTER), bei thalamischen Hörstörungen und sensorischer Hörstummmheit (v. STOCKERT u. TRESSER), bei hirnstammbedingten und Hörnervenstörungen (KOS eigener Fall) und bei Schädigungen im Corti-Organ (CARHART) nachgewiesen. Daraus wird vermutet, daß er den gemeinsamen neurophysiologischen Berührungspunkt der impressiven Sprach- und Musikstörungen vom Transformationsorgan bis zum Wernickeschen Feld darstellt.

Wir danken Herrn Prof. Dr. HESSE und Herrn Oberarzt Dr. Dr. LEHNHARDT für die Erlaubnis zum Benutzen der Einrichtungen der Univ.-Ohrenklinik Rostock, Herrn Chefarzt Dr. WEICKMANN für die Überlassung der Krankengeschichte und Herrn Prof. Dr. LÜSCHER für seine briefliche Mitteilung.

Literatur

ARNOLD, G. E.: Die Untersuchung zentraler Hörstörungen mit neuen Hörprüfungsmethoden. Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.-Heilk. 157, 521 (1951). — ARNOLD, G. E., u. O. PÖTZL: Zentrale Hörstörung mit Amusie nach Hirnhautentzündung.

Mschr. Ohrenheilk. **81**, 590 (1947). — CARHART, R.: Clinical determination of abnormal auditory adaptation. Arch. Otolaryng. (Chicago) **65**, 32 (1957). — FEUCHTWANGER, E.: Amusie. Fortschr. Neurol. Psychiat. **4**, 289 (1932). — FOERSTER, O., u. O. GAGEL: Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit fünf nebeneinander bestehenden verschiedenenartigen Tumorbildungen. Z. Neur. **138**, 339 (1932). — FUMEAUX, J.: Diplacusie binaurale, nouveau test de fidélité lors de lésion de l'organe de Corti. Acta oto-laryng. (Stockh.) **49**, 28 (1958). — GRAF, K.: Geschwülste des Ohres und des Kleinhirnbrückenwinkels S. 8—24. Stuttgart: Thieme 1952. — GOODMAN, A. C.: Some relations between auditory function and intracranial lesions with particular reference to lesions of the cerebellopontine angle. Laryngoscope (St. Louis) **67**, 987 (1957). — GÜTTICH, A.: Neurologie des Ohrlabyrinths. S. 76—81 Leipzig: Thieme 1944. — HELMERT, G.: Hörstörungen bei multipler Sklerose. Berlin: VEB Volk und Gesundheit 1954. — KOS, C. H.: Auditory Function as related to the Complaint of Dizziness. Laryngoscope (St. Louis) **65**, 711 (1955). — KRAZ, H.: Übercochleare Amusie. Nervenarzt **18**, 34 (1947). — LÜSCHER, E.: Les nouvelles épreuves audiométriques supraliminaires. Cours international d'audiologie clinique 1952. Paris: Librairie Maloine 1952. — Unsere Bestimmung der Unterschiedsschwelle der Intensitätsmodulation reiner Töne, deren Auswertung und deren topisch-diagnostische Leistungsfähigkeit. Acta oto-laryng. (Stockh.) **45**, 402 (1955). — PETTE, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. S. 347 f. Leipzig: Thieme 1942. — PÖTZL, O.: Über großhirnbedingte Störungen des Richtungshörens und ihre Zusammenhänge. Wien. med. Wschr. **1957**, 380. — REMBOLD, F., u. W. TÖNNIS: Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kleinhirnbrückenwinkels. Dtsch. Z. Nervenheilk. **175**, 329 (1956). — RICHTER, H. E.: Akustischer Funktionswandel bei Sprachtaubheit. Arch. Psychiat. Nervenkr. **196**, 99 (1957). — SCHUBERT, K., u. FR. PANSE: Audiologische Befunde bei sensorischer Aphasie. Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. **164**, 23 (1953). — STEIN, H.: Die Labilität der Drucksinnsschwelle bei Sensibilitätsstörungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **80**, 57 (1923/24). — Nachempfindungen bei Sensibilitätsstörungen als Folge gestörter Umstimmung (Adaptation). Dtsch. Z. Nervenheilk. **80**, 218 (1923/24). — STEVENS, S., and H. DAVIS: Hearing, its Psychology and Physiology, 4th ed., S. 220—224, New York: John Wiley and Sons 1954. — STOCKERT, F. G. v.: Sensible Störungen bei multipler Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Stereognose und des Lageempfindens. Mschr. Psychiat. Neurol. **80**, 101 (1931). — Ein Fall von thalamischer Hörstörung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 45 (1951). — Zentrale Hörstörungen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **22**, 457 (1954). — Audiometrische Untersuchungen in der Hirnpathologie. Zbl. Neurochir. **15**, 164 (1955). — Werkzeugstörung und Aphasie. Nervenarzt **29**, 289 (1958). — STOCKERT, F. G. v., u. J. KOCH: Störungen des Körperschemas und ihre Projektion in die Außenwelt mit besonderer Berücksichtigung der akustischen Allästhesie. Klin. Wschr. **1935**, 746. — STOCKERT, F. G. v., u. E. TRESSE: Melodientaubheit bei akustischem Funktionswandel. Arch. Psychiat. Nervenkr. **192** 174 (1954). — TERRE, M. A., L. P. GOETZINGER and C. R. ROUSEY: A study of hearing acuity in adult aphasic and cerebral palsied subjects. Arch. Otolaryng. (Chicago) **67**, 447 (1958). — THIELE, R.: Binaurales Doppelthören (Diplacusis disharmonica). Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **1**, 289 (1949). — WEIZSÄCKER, V. v.: Der Gestaltkreis S. 28—45 u. 74—80, Stuttgart: Thieme 1950. — WILKE, G., u. G. DESTUNIS: Zentrale Tonschwerhörigkeit mit monauraler Nebenschallwirkung und sensorischer Dysmusie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **112**, 517 (1941). — ZÖLLNER, F., u. K. H. HAHLBROCK: Erfahrungen mit überschwelligen Hörmessungen. 2. Teil. Z. Laryng. Rhinol. **31**, 309 (1952).