

**SENSORISCHE
APHASIEN UND AMUSIEN
AUF MYELOARCHITEKTONISCHER
GRUNDLAGE**

DREI VORTRÄGE

VON

PROF. DR. K. KLEIST

**Leiter der Frankfurter Forschungsstelle
für Gehirnpathologie und Psychopathologie**

MIT 47 ABBILDUNGEN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

A
48690

VORWORT

Die gemeinsame Veröffentlichung von drei im Wintersemester 1957/58 gehaltenen Vorträgen zur Gehirnpathologie der sensorischen Aphasien und Amusien verdanke ich dem verständnisvollen Vorschlage, den Herr Dr. med. h. c. Bruno HAUFF, Inhaber des *Georg Thieme*-Verlages, mir nach dem als KRAEPELIN-Gedächtnisvorlesung gehaltenen dritten Vortrage gemacht hat.

Die Vorträge beleuchten an drei wichtigen Stellen die Fortschritte, die die klinisch-anatomische Gehirnpathologie seit meiner 1933 abgeschlossenen Darstellung mit Hilfe der architektonischen Hirnforschung machen konnte. Sie schließen sich an Vorträge an, die mein Mitarbeiter Adolf HOPF und ich vor 5 Jahren gehalten und in REHWALDS Vortragsammlung „Das *Hirntrauma*“ ebenfalls im *Georg Thieme*-Verlag veröffentlicht haben. Alle diese Vorträge stellen Ausschnitte aus unseren myeloarchitektonisch begründeten Untersuchungen an sensorischen Aphasien und Amusien dar, die HOPF ausführlich in C. und O. VOGTS „*Journal für Hirnforschung*“ (Akademie-Verlag, Berlin) beschreiben wird.

Frankfurt am Main, im Oktober 1958.

K. KLEIST

INHALTSVERZEICHNIS

I. Die myeloarchitektonischen Grundlagen der sensorischen Aphasien und die Nachsprechaphasie (sog. Leitungsaphasie)	1
II. Die Lauttaubheit (sog. reine Worttaubheit)	23
III. Die Satztaubheit mit Para- und Agrammatismen und die sensorischen Amusien	32
Schrifttum	44

I. Die myeloarchitektonischen Grundlagen der sensorischen Aphasien und die Nachsprechaphasie (sog. Leitungsaphasie)

Als ich Anfang September 1957 beim internationalen Kongreß für Psychiatrie in Zürich von Herrn Prof. H. HOFF erfuhr, daß der Altmeister der Gehirnpathologie und Psychiatrie, Herr Prof. Dr. Otto PÖTZL demnächst seinen 80. Geburtstag feiern werde, und ich gefragt wurde, ob ich zur Feier dieses Tages am 4. 11. 57 einen Festvortrag im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie halten möchte, hatte ich mir nur zu überlegen, mit welchem Gegenstande ich den Jubilar am meisten ehren und erfreuen könnte. Die Lebensarbeit Otto PÖTZLS war und ist der Aufklärung menschlicher Seelenvorgänge anhand von Beobachtungen an seelisch Kranken und im Hinblick auf die zugeordneten Gehirnvorgänge gewidmet. Einzigartig ist die Stellung der Sprache, die den Gedanken und Gefühlen dient, indem sie sie ausdrückt, und sie klärt, indem sie sie benennt. Sie ist Dienerin und Führerin zugleich. Ihr hat der Gefeierte viele wegweisende Arbeiten zugeeignet, und da sich auf diesem Felde seine und meine Bemühungen begegneten, glaubte ich, ihm von Forschungen berichten zu dürfen, die in den letzten Jahren von mir und meinen Mitarbeitern zur hirnanatomischen Grundlegung der sensorischen Aphasien betrieben worden sind.

Früheren Arbeiten dieser Art mußte ein voller Erfolg versagt bleiben, da man über den feineren Aufbau der Hirnrinde im Schläfelappen nur ungenügend Bescheid wußte. Wohl hatte ein Wiener Forscher und früherer Mitarbeiter PÖTZLS, der leider so früh dahingegangene Constantin v. ECONOMO mit seinem Freunde KOSKINAS⁽⁷⁾ den Zellaufbau, die *Cytoarchitektonik* der Großhirnrinde einschließlich des Schläfelappens – die Arbeiten BRODMANNs und älterer Forscher fortführend – eingehend dargestellt, aber die Gehirnveränderungen bei Störungen der Sprache können nur mit Hilfe des *Faseraufbaus* der Rindenorgane im Zusammenhange mit dem Faserverlauf im Großhirnmark verstanden werden. Trotz der Leistungen von Oskar VOGT (31, 32) fehlte uns noch eine vollständige *Myeloarchitektonik* der Hirnrinde, und gerade vom Schläfelappen war nur der Faseraufbau der Dorsalseite in großen Zügen bekannt, als ich bei der Aufarbeitung meiner gehirnpathologischen Erfahrungen nach dem ersten Weltkrieg die Myeloarchitektonik heranziehen wollte. Um diese Lücke zu schließen, verband ich mich mit VOGTs Mitarbeiter Eduard BECK^(2,3), der dann die Myeloarchitektonik der dorsalen Schläfelappenrinde aufs Feinste ausarbeitete. Das reichte aber noch nicht, um die sensorischen Aphasien anatomisch zu begründen. BECKs Nachfolger Eduard STRASBURGER dehnte die Untersuchung auf den lateralen und basalen Schläfelappen aus, aber vor ihrem Abschluß verschlang ihn der zweite Weltkrieg. Erst nach jahrelanger Unterbrechung konnte mein späterer Mitarbeiter Adolf HOFF (13, 14) die Arbeit wieder aufnehmen und erfolgreich beenden.

v. ECONOMO und KOSKINAS unterschieden im Zellaufbau der von dem Wiener Forscher HESCHL entdeckten Querwindungen, der Eintrittspforte der Hörstrahl-

¹ Kleist, Vorträge

lung, drei Felder TB, TC und TD (Abb. 1). Sie sahen auch Unterschiede im Zell-
aufbau der ersten Schläfewindung und beschrieben dort ein hinteres Feld TA 1
und ein vorderes TA 2. Die Felder der zweiten und dritten Schläfewindung be-
trachteten sie als Varianten eines und desselben Feldes TE. Die hinteren Abschnitte
der zweiten und dritten Schläfewindung allerdings ließen sie von einer Rindenart
bedeckt sein, die der Rinde des Scheitellappens ähnele (PH).

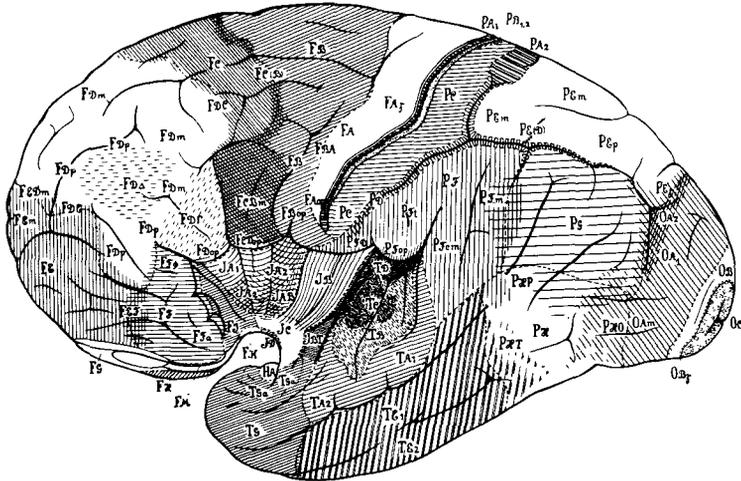
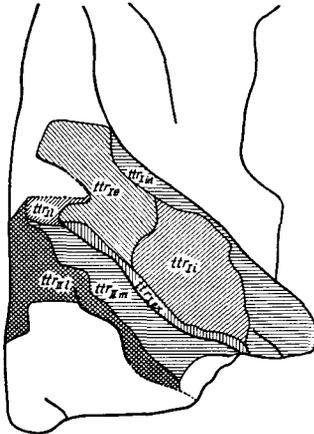


Abb. 1: Zytoarchitektonik der Hirnrinde, Außenseite. Nach v. Economo-Koskinas.

Die Myeloarchitektonik hat nun gezeigt, daß alle bisher unterschiedenen Felder
noch weiter aufgeteilt werden können. So sieht man auf Abb. 2 die myeloarchitek-
tonische Gliederung der beiden Querwindungen nach BECK (3), von denen die erste
in fünf, die zweite in zwei Felder geteilt ist. Diese Felder können noch in Unterfelder aufgeteilt
werden.



Auch in HOPFS (13, 15) Myeloarchitektonik des
Schläfelappens (Abb. 3, 4 und 5) sind die Quer-
windungen in mehrere Felder geteilt, ebenso die
anderen Bezirke des Schläfelappens, die den Fel-
dern von BRODMANN und v. ECONOMO mehr oder
weniger entsprechen. BECK und HOPF wurden
dadurch genötigt, die BRODMANN-ECONOMOSCHEN

Abb. 2: Die auf ttrI und ttrII unterschiedenen myeloarchitektonischen Felder beim Menschen in ihrer Zusammenfassung zu den entsprechenden Teilen. Nach Beck (3).

Abb. 3: Areale Karte der Dorsalfläche des linken Schläfens. Nach Hopf (13).

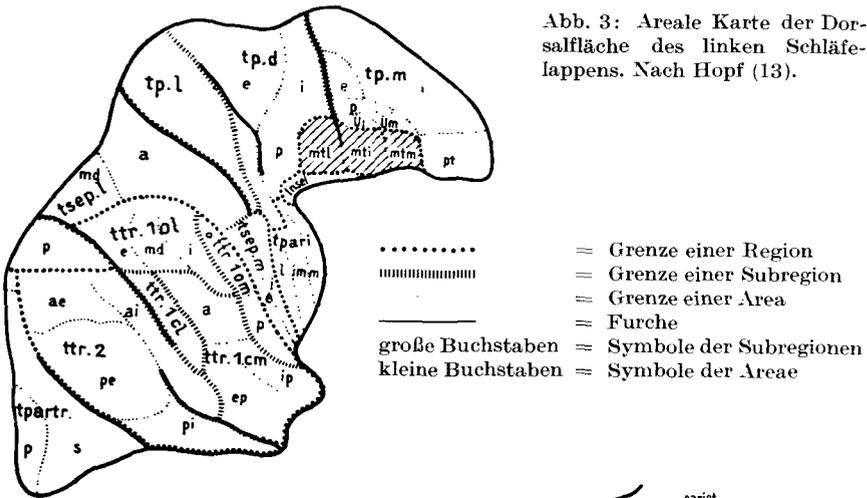


Abb. 4: Areale Karte der Lateralfäche des linken Schläfens. Nach Hopf (13).

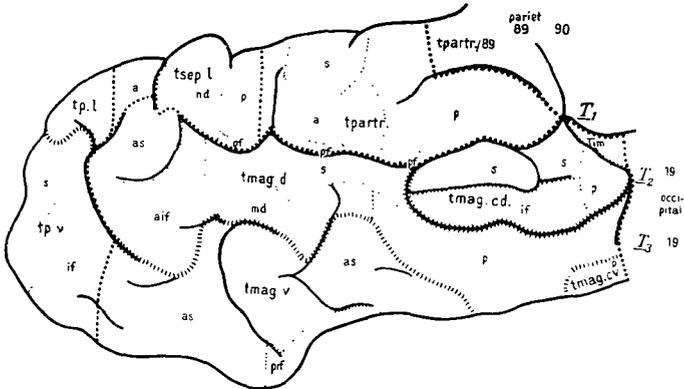
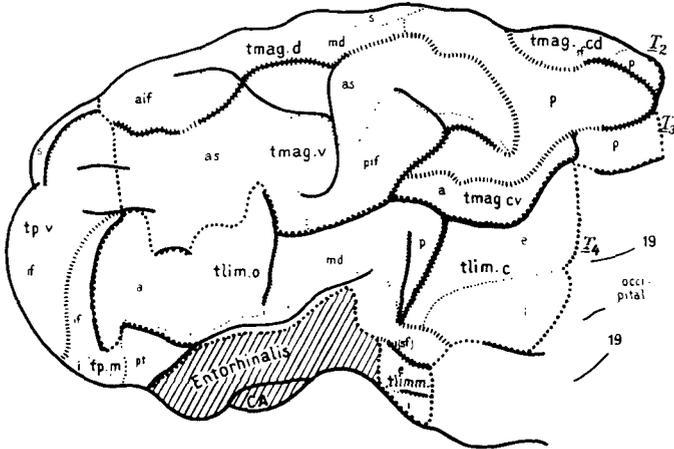


Abb. 5: Areale Karte der Basalfäche des linken Schläfens. Nach Hopf (13).



Felder in Regionen umzubenennen und diese in Subregionen und weiter in Areae aufzuteilen. Die Schläfelappenrinde – genauer der Isocortex temporalis – gliedert sich nach HOPF in sieben Regionen: Eine Regio polaris und eine Regio parainsularis am weitesten vorn und medial gelegen, auf den Querwindungen die Regio transversa, die vorn und lateral auf der ersten Schläfewindung von der Regio separans, lateral und hinten von der Regio paratransversa umgriffen wird. Auf der Außenseite des Schläfelappens schließt sich in der zweiten und dritten Schläfewindung die Regio magna an, der sich auf der Unterseite die Regio limitans als Grenzfeld gegen den Hinterhauptslappen und die allocorticale Regio entorhinalis anlegt. Diese 7 Regionen lassen 20 Subregionen unterscheiden, auf denen insgesamt 60 Areae gezählt werden. Besonders reich ist die Gliederung auf den Querwindungen, d. h. im Einzugsgebiete der Hörstrahlung. Auch die Regio magna ist weitgehend untergeteilt, eine dorsale und eine caudodorsale, eine ventrale und caudoventrale Subregion werden unterschieden. Die an der Stelle des ECONOMO'schen Feldes PH liegenden Subregionen caudodorsalis und caudoventralis und das zwischen ihnen gelegene hintere Feld der Subregio magna dorsalis besitzen nach HOPF im Gegensatz zu v. ECONOMO eine ausgesprochen temporale Bauart. Im Übrigen decken sich die myeloarchitektonischen Regionen weitgehend mit den cytoarchitektonischen Feldern.

Worin bestehen nun die *faserbaulichen Verschiedenheiten* von Regionen, Subregionen und Areae des isocorticalen Schläfelappens? Sie sind aus Abb. 6, einer

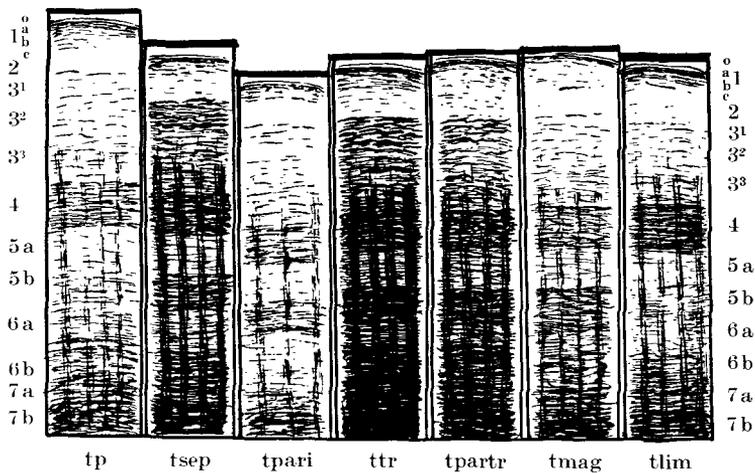


Abb. 6: Faseraufbau der 7 Schläfelappenregionen. Nach Hopf (13).

Zeichnung HOPFS nach mikroskopischen Präparaten zu entnehmen. Die Regio transversa (ttr) ist durch ihren außerordentlichen Faserreichtum ausgezeichnet und trägt außer den beiden Baillarger'schen Querstreifen noch eine Faserverdichtung in der dritten Schicht, einen KAES-BECHTEREWSCHEN Streifen. Im Gegensatz dazu ist die Regio parainsularis (tpari) ungewöhnlich faserarm und als einzi-

ge bistriär mit zwei gleichen, wenn auch schwach ausgeprägten Baillargerschen Streifen. Ziemlich faserarm ist auch die Regio polaris (tp), die nur einen Baillargerschen Streifen enthält, sie ist daher singulostriär. Die Regiones separans (tsep) und paratransversa (tpartr) ähneln der von ihnen umschlossenen Regio transversa, sind aber faserärmer. Die Regio separans nähert sich wie die Regio transversa einem unistriären Typus, indem der untere Baillargersche Streifen sich nur un deutlich von den tieferen Rindenschichten abhebt; diese Regionen werden daher propeunistriär genannt. In der Regio paratransversa ist auch die Zwischenschicht zwischen den beiden Baillargerschen Streifen ziemlich faserreich, so daß die Rinde beinahe ungestreift aussieht, propeastriär. Die Regio magna ist im ganzen faserärmer als die zuletzt genannten drei Regionen und überwiegend unistriär. Die Regio limitans endlich an der Basis des Schläfelappens ist wieder etwas faserreicher, nähert sich aber durch die schwache Ausprägung des unteren Baillargerschen Streifens dem singulostriären Bau der Polregion.

Diese Kennzeichnungen sind Durchschnittswerte, da die einzelnen Felder zahlreiche Besonderheiten verschiedener Art aufweisen. Um diese Unterschiede überblicken zu können, habe ich meine Mitarbeiter HOEFT und HOPF angeregt, die *felderweise Verteilung und Variation jedes einzelnen Merkmales* auf Karten darzustellen. Abb. 7 zeigt die von HOPF (14) gezeichnete Verteilung der *Gesamtfaserdichte* auf den drei Ansichten des Schläfelappens. Man sieht die Faserdichte von den Feldern der er-

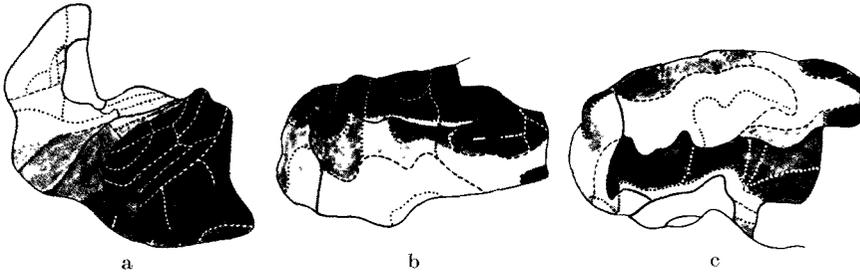


Abb. 7: a) Schläfelappen. Verteilung der Gesamtfaserdichte. Dorsalfläche.

Nach Hopf (14).

b) Lateralfäche

c) Basalfläche

sten Querwindung allmählich über die zweite Querwindung zur R. paratransversa und schroffer nach vorn gegen die R. separans abfallen mit deutlichen Unterschieden zwischen den einzelnen Feldern. Sehr ungleichmäßig ist die weitere Abnahme des Fasergehaltes im dorsalen Teil der R. magna, die besonders in ihrer caudodorsalen Subregion noch ziemlich faserdicht bleibt. Auch die caudoventrale Subregion hebt sich durch ihren Faserreichtum von den dorsal gelegenen Rindenbezirken ab, während die ventral angrenzende R. limitans ebenfalls ziemlich faserreich ist. Auch in den faserarmen Gebieten des Pols und der ventralen R. magna sind noch Unterschiede in der Faserdichte der einzelnen Felder zu erkennen.

In ähnlicher Weise ist der *Gehalt an Einzelfasern* und der aus solchen bestehende *Kaes-Bechterewsche Streifen* in Abb. 8 dargestellt. Abb. 9 zeigt das Verhalten der *Radiärfasern* in allen Feldern. Der Reichtum der Querwindungen, besonders der ersten, an Radiärfasern beruht auf der Einstrahlung der Hörfasern vom medialen Kniehöcker her. Gesamtfaserdichte, Einzelfasern und Radiärfasern stimmen in ihrer Verteilung weitgehend überein. Schließlich sind die verschiedenen Verhaltensweisen der *Baillargerschen Streifen* zu ihren Nachbarschichten und ihre *vergleichsweise Dichte* aus den Abb. 10 und 11 zu entnehmen. Bemerkenswert ist, daß die Felder der Querwindungen überwiegend einen dichteren inneren Baillargerschen Streifen aufweisen, also internodensior sind. Nach hinten und unten auf der R. paratransversa schließen sich aequodense Felder, nach vorn und unten auf der R. separans und polaris überwiegend externodensiore Felder an.

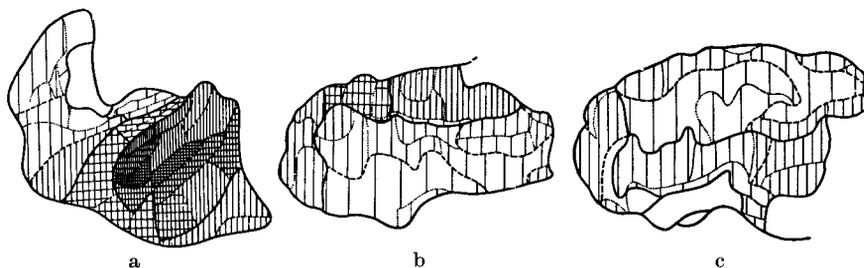


Abb. 8: a) Schläfelappen. Einzelfasergehalt und Kaes-Bechterewscher Streifen (Einzelfasern = vertikale Striche, KB-Streifen = horizontale Striche). Dorsalfläche. Nach Hopf (14).

- b) Lateralfläche
c) Basalfläche

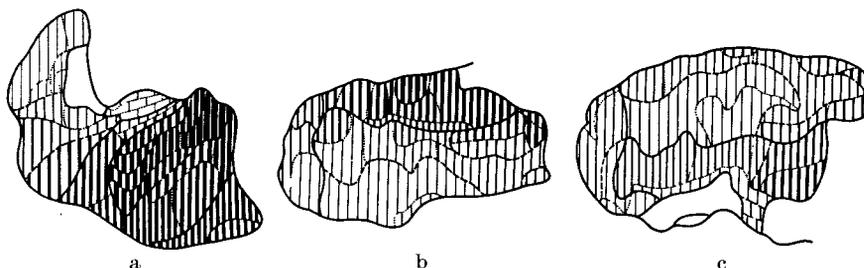


Abb. 9: a) Schläfelappen. Verhalten der Radiärfasern. Dorsalfläche. Nach Hopf (14).

- b) Lateralfläche
c) Basalfläche

Dichte der Striche = Dichte der Radiärbündel (= dicht, |||| = weniger dicht)

Breite der Striche = Breite der Radiärbündel (= schmal, |||| = breit)

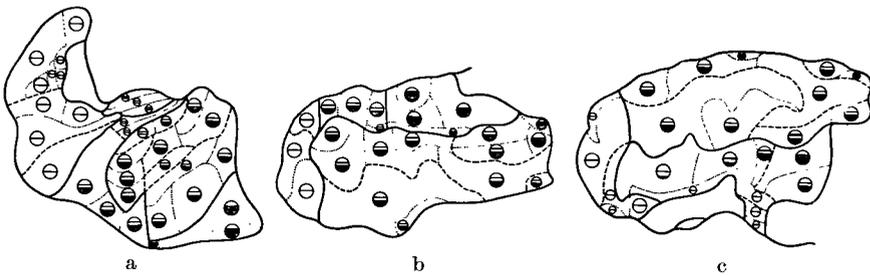


Abb. 10: a) Schläfelappen. Verhalten der Baillargerschen Streifen zu ihren Nachbarschichten. Dorsalfläche. Nach Hopf (14).
 b) Lateralfläche
 c) Basalfläche

⊖ singulostriär ⊖ bistriär ⊖ propoestriär ⊖ unistriär ⊖ propeastriär

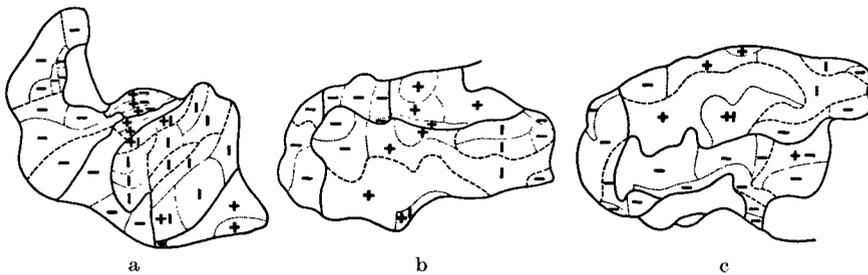


Abb. 11: a) Schläfelappen. Verhalten der Dichte der Baillargerschen Streifen zueinander (— = externodensior, + = aequodensus, | = internodensior, +- = aequodensus bis externodensior). Dorsalfläche. Nach Hopf (14).
 b) Lateralfläche
 c) Basalfläche

Verfolgt man die *Hörbahnen* von den Querwindungen der Hirnrinde nach abwärts zum medialen Kniehöcker und weiter bis zu den Hörnervenkernen des verlängerten Markes, so fällt es auf, daß auch dort, wie in den beiden Querwindungen eine *Doppelanlage* besteht. Wie das von MARBURG gezeichnete Schema (Abb. 12) zeigt, verläuft die *Hörbahn* in zwei Leitungen durch das *Corpus trapezoides* und die *Striae acusticae* und entspringt aus zwei *Hörnervenkernen*, dem *ventralen* und dem *dorsalen*. Auch das Hörorgan in der Schnecke zeigt einen Doppelbau, in dem, wie die Abbildung des Cortischen Organs nach RETZIUS (Abb. 13) erkennen läßt, auf der Basilmembran vier Reihen *äußerer Haarzellen* einer Reihe *innerer Haarzellen* gegenüberstehen. Die äußeren Haarzellen sind differenzierter gebaut als die inneren. Ob diese Zweiteilung mit der der Hörbahnen und der Querwindungen etwas zu tun hat, ist unbekannt, bemerkenswert ist diese Übereinstimmung aber jedenfalls,

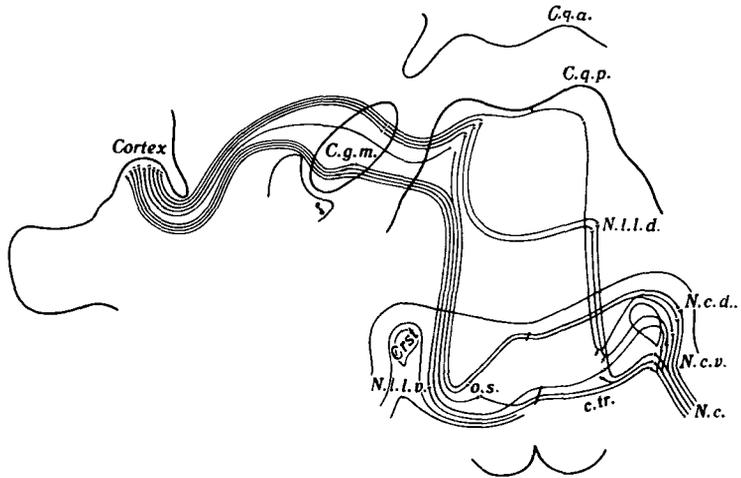


Abb. 12: Schematische Darstellung des Verlaufes des Nervus cochlearis und der Hörbahnen nach Marburg. Aus Kleist (19).

- Cortex = temporale Querwindungen
 C.g.m. = Corpus geniculatum mediale
 C.q.a. = Corpus quadrigeminum anterius
 C.q.p. = Corpus quadrigeminum posterius
 Crst. = Corpus restiforme
 c.tr. = corpus trapezoides
 N.c. = Nervus cochlearis
 N.c.v. = Nucleus cochlearis ventralis
 N.c.d. = Nucleus cochlearis dorsalis
 N.l.l.v. = Nucleus laquei lateralis ventralis
 N.l.l.d. = Nucleus laquei lateralis dorsalis
 o.s. = oliva superior

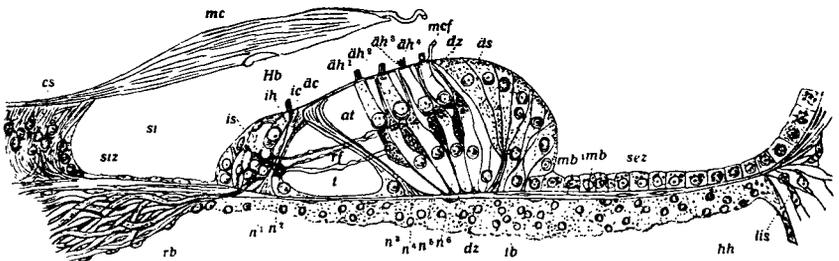


Abb. 13: Cortisches Organ des Menschen nach Retzius. Aus Kleist (19).

- cs = Limbus laminae spiralis (s. Crista spiralis)
 mc = Membrana tectoria (s. M. Corti)
 Hb = Hensenscher Streifen
 mcf = Rand- und Anheftungsfasern d. Deckmembran
 rb = Nervenfasern d. Ramulus basilaris

siz	= Epithel d. Sulcus spir. internus
mb ¹	= Membrana basilaris, obere (vestib.) Schicht
mb	= Membrana basilaris, untere (tymp.) Schicht
k	= Membrana basilaris, Kerne derselben
lis	= Ligamentum spirale
tb	= tympanale Belegschicht spir. Bindegewebszelle
n ¹	= innerer Zug spiraler Nervenfasern
n ²	= spiraler Tunnelfaserzug
rf	= radiale Tunnelnervenfasern
n ³	} = äußere Züge spiraler Nervenfasern
n ⁴	
n ⁵	} = äußere Züge spiraler Nervenfasern
n ⁶	
is	= innere Epithelzellen (inn. Stützzellen)
ih	= innere Haarzellenreihe
ic	= innere Pfeilerzellen
äc	= äußere Pfeilerzellen
t	= Tunnelraum
at	= innerer Teil d. Nuelsen Raums
äh ¹	} = äußere Haarzellen erster bis vierter Reihe
äh ²	
äh ³	
äh ⁴	
dz	= Deitersche Zellen
äs	= Hensensche Stützzellen
sez	= Epithel des Sulcus spir. externus

auch im Hinblick darauf, daß man sinnesphysiologisch und psychologisch nach W. KÖHLER nicht nur eine, sondern zwei, beziehungsweise drei elementare Hörqualitäten unterscheiden muß: *Töne* und *Geräusche* mit den ihnen nahestehenden *Lauten* (Vokale und Konsonanten). Dies führt uns zu den neuen *elektrophysiologischen* Erkenntnissen. Wir verdanken TUNTURI (30) die elektroencephalographische Darstellung der *Hörbänder für einzelne Töne* in der Hörrinde des Hundes (Abb. 14). Diese „Tonleiter des Gehirns“ liegt auf dem mittleren Teil des ersten Urwindungsbogens, des Gyrus extrasylvius, der vergleichend – anatomisch den Querwindungen des menschlichen Schläfelappens entspricht, während der hintere Schenkel der genannten Windung die erste Schläfewindung des Menschen aus sich hervorgehen läßt.

Elektrische Reizungen am menschlichen Schläfelappen, die PENFIELD und RASMUSSEN (25) bei neurochirurgischen Operationen vorgenommen haben (Abb. 15), ließen die Versuchspersonen *Geräusche* oder *Töne* bei Reizungen der Rinde der ersten Schläfewindung vernehmen, gehäuft in der Gegend der Einmündung der Querwindungen in die erste Schläfewindung, wie auch bei der nur in einem Falle

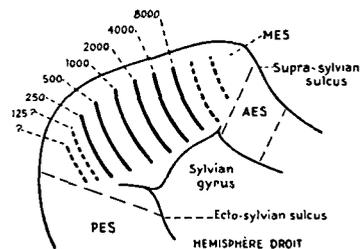


Abb. 14: Schema des localisations tonales en bandes de l'aire auditive I du chien. Nach Tunturi (29).

die Versuchspersonen *Geräusche* oder *Töne* bei Reizungen der Rinde der ersten Schläfewindung vernehmen, gehäuft in der Gegend der Einmündung der Querwindungen in die erste Schläfewindung, wie auch bei der nur in einem Falle

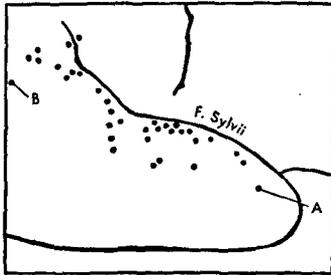


Abb. 15: Points from which auditory responses were obtained by stimulation of right and left hemispheres summarized as though on right side. See text. Nach Penfield-Rasmussen (25).

geglückten Reizung einer Querwindung selbst. Geräusche wie Klingeln, Brummen, Knacken, Rauschen waren am häufigsten, Töne und Gesang – als ob der Kranke selbst sänge – waren vereinzelt und traten bemerkenswerterweise bei Reizung einer Stelle A auf, die *weiter vorn*

lag als diejenigen, bei deren Reizung Geräuschempfindungen angegeben wurden. In neuen Versuchen PENFIELDS – zusammengestellt von HAISCH (9) – wurde nicht nur fremder Gesang, sondern auch Instrumentalmusik und fremde *Sprache* – Worte und Sätze – gehört. So veranlaßte die Reizung eines Punktes in der oberen rechten Temporalgegend einen Patienten zu folgender Angabe: „Da war ein Klavier und es spielte jemand, ich konnte das Stück hören.“ Bei nochmaliger Reizung sagte er: „Da spricht jemand mit einem anderen und er nennt einen Namen, den ich aber nicht verstehen konnte . . . es war ganz wie ein Traum.“ Eine Kranke bemerkte bei der Reizung ihrer Schläferinde mit Überraschung: „Ich habe soeben eines meiner Kinder reden hören!“ und fügte hinzu: „Es war Franz, ich konnte auch die Geräusche in der Umgebung hören.“ Befragt, was sie damit meine, gab sie an, Fahrzeuge zu hören, die die Straße entlang führen.

Die temporale Rinde muß also auch die *Engramme* von Worten und Sätzen enthalten.

Bei *sensorischen Aphasien* fanden wir (20) an selbstbeobachteten Kranken mit vaskulären *Hirnherden*, deren Gehirne auf Serienschnitten untersucht wurden, ein Gebiet befallen, das morphologisch den Querwindungen des dominanten – meistens linken – Schläfelappens, der hinteren Hälfte der ersten Schläfwindung einschließlich des auf der Dorsalseite gelegenen Planum temporale und dem hinteren Drittel der zweiten Schläfwindung entspricht und myeloarchitektonisch durch die *Regiones transversa* und *paratransversa* und die *Subregio magna caudodorsalis* dargestellt wird. Rinde, zugehöriges Eigenmark und tiefes gemeinsames Mark mehrerer Windungen waren in wechselnder Weise beteiligt. Die Ausdehnung der Herde innerhalb dieses Gebietes war je nach dem Krankheitsbilde verschieden.

Bei der Trennung *verschiedener Formen von sensorischen Aphasien* habe ich mich schon in meiner *Gehirnpathologie* (19) ausschließlich an die klinischen Krankheitsbilder gehalten und mich an dem von Arnold PICK eingeführten Stufenaufbau der Sprache orientiert. Vereinfacht besteht er aus den Lauten, den Worten, d. h. Lautfolgen, den Sätzen, d. h. geordneten Wortfolgen, und aus den Namen, d. h. Worten mit Bedeutungsgehalt.

Es fanden sich *vollständige Sprachtaubheiten*, bei denen alle Stufen des Sprachaufbaues betroffen waren. und *partielle Sprachtaubheiten* mit Schädigung einzelner Stufen des Sprachaufbaues, nämlich *Lauttaubheiten*, *Worttaubheiten*, *Satztaubheiten* und *Nameltaubheiten*, die selbstverständlich nicht immer scharf geschieden waren.

Wir konnten die Lauttaubheit in die Querwindungen und deren myeloarchitektonische Felder lokalisieren und die Worttaubheit und die Satztaubheit in die umfangreiche R. paratransversa auf der ersten Schläfewindung und dem Planum temporale verlegen. Die Namentaubheit hängt hauptsächlich mit der Subr. caudodorsalis auf der hinteren zweiten Schläfewindung zusammen. Daneben stehen sensorische Aphasien, die als *abortive Formen* dieser oder jener partiellen Sprachtaubheit aufgefaßt werden müssen, wenn man bedenkt, daß die meisten Sprachtaubheiten nicht nur eine impressive Störung, eben die des Sprachverständnisses, sondern auch eine expressive Störung des Sprechens, d. h. Paraphasien und Amnesien enthalten. In manchen Fällen tritt die Störung des Sprachverständnisses zurück gegenüber der des Sprechens. So entsteht die *amnestische Aphasie* als eine Abortivform der Namentaubheit mit verbalen Amnesien und verbalen Paraphasien. Es gibt ein Krankheitsbild der *reinen Paraphasie*, das fast nur aus literalen Paraphasien besteht und als Abortivform der Worttaubheit mit literalen Paraphasien aufgefaßt werden muß. Man kennt eine *paragrammatisch-amnestische* Abortivform, die sich fast nur aus Paragrammatismen und selteneren Agrammatismen zusammensetzt und nichts anderes sein kann als die Abortivform einer Satztaubheit mit den gleichen Begleiterscheinungen.

Schließlich ist eine Aphasieform mit bevorzugter Störung des Nachsprechens, eine *Nachsprechaphasie* bekannt, die mit der Lauttaubheit die schwere Nachsprechstörung gemeinsam hat, das Laut- und Sprachverständnis aber weitgehend verschont, somit eine Abortivform der Lauttaubheit sein dürfte.

LIEPMANN und PAPPENHEIM (23), GOLDSTEIN (8), PÖTZL (26, 27) und STENDEL (29) haben sich wie *ich* (18) um die Erscheinungen, die anatomischen Grundlagen und die nach manchen Richtungen schwankende Erklärung dieser ursprünglich mit einem hirnanatomischen Vorurteil als *Leitungsaphasie* bezeichneten Sprachstörung bemüht. Wie stellt sie sich im Lichte der *Myeloarchitektur* dar?

Wir verfügen über vier gut beobachtete Krankheitsfälle dieser Art, deren Gehirne auf Serienschnitten und myeloarchitektonisch untersucht wurden.

Der *erste Fall* ist *Spratt*, geb. 24. 11. 1857, den ich von 1909 bis 1914 als Oberarzt der psychiatrischen Klinik in Erlangen beobachtet und untersucht habe. Meine Nachfolger *Ewald* und *Kihn* haben das fortgesetzt bis zu dem 1928 durch Herzinfarkt erfolgten Tode des Mannes. Das Krankheitsbild hatte sich bis 1921 nicht geändert. In diesem Jahre wurde eine leichte Schwäche des linken Mundfacialis, eine Andeutung von *Babinski* links und eine leichte Sensibilitätsstörung auf der linken Körperhälfte festgestellt. 1925 fielen Gesichtsfeldstörungen auf, die leider nicht genauer untersucht worden sind. Das aphasische Krankheitsbild wurde durch diese Veränderungen nicht berührt. In den letzten Lebensjahren traten öfter Kopfschmerzen und Schwindelanwandlungen bei dem von Anfang an unter erhöhtem Blutdruck leidenden Manne ein. Der Gang wurde steif und kleinschrittig. Die *Sektion* ergab eine schwere Sklerose der Aorta, der Kranzarterien und der Arterien an der Hirnbasis.

Spratt war Beidhänder. Er benutzte beim Schneiden, Löffeln, Kämmen, Uhr aufziehen, Kartenauspielen die rechte Hand, hatte aber links gefochten und ge-

kegelt und bemerkte beim Ringen, daß seine linke Hand die stärkere war. Er griff mit der linken Hand zu, um seinen Hund zurückzuhalten, und nahm als Buchhändler die Bücher immer mit der linken Hand aus den Gestellen.

Der die Krankheit einleitende Schlaganfall mit anfänglicher Worttaubheit war 1908 in *Spratts* 51. Lebensjahre eingetreten. Die Störung des Sprachverständnisses bildete sich bald bis auf ganz geringe Reste zurück. Was blieb, war, daß *Spratt* Worte, die er gut laut zu lesen vermochte und die er hörend und lesend verstand, nicht oder nur mangelhaft nachsprechen konnte. Diese Erschwerung ging bis zu einzelnen Lauten, wenn sie auch bei längeren Worten zunahm. Anfangs wurde eine leichte Schwäche des rechten Mundfacialis und ein geringes Abweichen der Zunge nach rechts festgestellt. Ein Jahr später fand ich den linken Mundfacialis etwas schwächer und den Handdruck links wenig geringer, PSR und ASR jedoch rechts stärker. Ich habe den Kranken schon 1909 vorgestellt und 1916 genauer beschrieben (18). Der makroskopische Gehirnbefund wurde 1934 in meiner Gehirnpathologie (19) mitgeteilt und abgebildet.

An der Außenseite der linken Großhirnhälfte sieht man eine starke Verschmälerung der ersten und zweiten Schläfewindung und eine Einziehung dicht hinter dem aufsteigenden Ast der sylvischen Furche bzw. am Übergange der ersten Schläfewindung in den hinteren Schenkel der Supramarginalwindung. Ein *Frontalschnitt* (III 162) kurz vor der Einmündung der zweiten Querwindung in die erste Schläfewindung (Abb. 16) zeigt nach *Horfs* Befund eine völlige Unterminierung der Querwindungen und der hinter denselben liegenden Teile der R. separans und

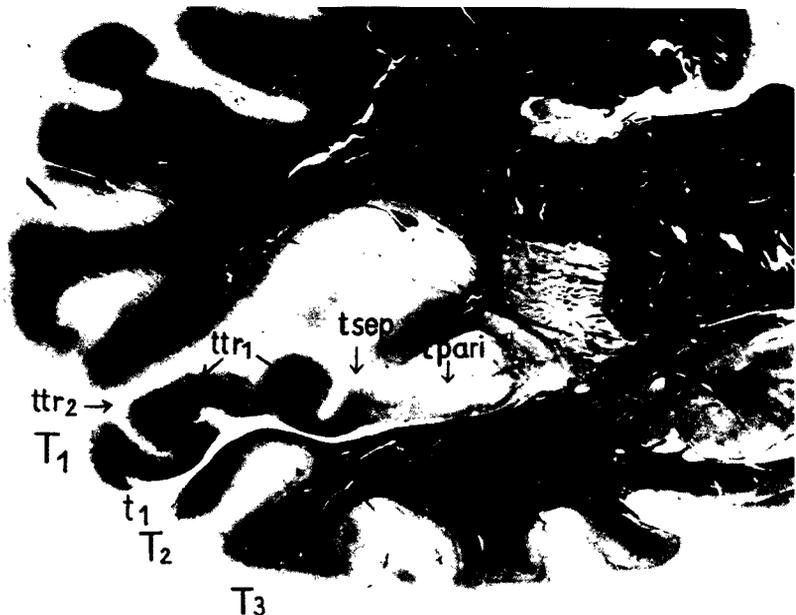


Abb. 16: Fall Spratt, Schnitt III/162

parainsularis. Lateral mündet der Erweichungsgraben in die erste Schläfefurche und zerstört den unteren Abhang der ersten Schläfewindung mit Teilen der dort gelegenen R. paratransversa (tpartr a und pf) und den oberen Rand der zweiten Schläfewindung mit einem Felde der R. magna dorsalis (tmagds).

Auf dem nächsten Schnitt sieht man die gleiche Unterminierung der gesamten dorsalen Schläfelappenrinde, die Hörstrahlung ist unterbrochen. Die erste Querwindung hängt hier eng mit der zweiten zusammen. Ein Spalt zerteilt die erste Querwindung im Felde ttr1om. Die Erweichung mündet wieder in die erste Schläfefurche und zerstört die angrenzenden Abschnitte der R. paratransversa (tpartr pf) und magna (tmagds). Basalwärts verläuft ein abzweigender Spalt des langen Erweichungsgrabens in die zweite Schläfewindung hinab und zerstört das Eigenmark der Windung im Felde md der Subregio magna dorsalis.

Der folgende Schnitt (IV 60), Abb. 17, verläuft hinter den Querwindungen. Der Erweichungsgraben hat sich verbreitert und läßt sich nach innen bis an das Pulvinar verfolgen, die Hörstrahlung ist in ihm aufgegangen. Nach oben verlaufen Abzweigungen in das Mark der ersten Schläfewindung (tpartr) und ihres zur Supramarginalwindung aufsteigenden Schenkels. Der Erweichungspalt mündet auch hier lateral in die erste Temporalfurche und zerstört dort die Rinde des hinteren Feldes der R. paratransversa und der zweiten Schläfewindung mit dem oberen Felde der Subregio caudodorsalis. Basalwärts ist das tiefe Mark der zweiten und dritten Schläfewindung weitgehend aufgehellt. Die Erweichung greift in die Sagittalblätter hinein.



Abb. 17: Fall Spratt. Schnitt IV/60

Auf den folgenden beiden *Schemata* (Abb. 18 u. 19) sind die Erweichungen auf die Oberfläche der Dorsalseite und der Lateralseite des Schläfelappens projiziert, wobei die Schraffierung die Rindenerstörung bedeutet, die Punktierung die Veränderung im Eigenmark der Windungen anzeigt und die senkrechten Striche die tiefen Markherde kennzeichnen. Man erkennt, daß die Rindenerweichungen an der *Dorsalseite* nur geringfügig sind und kleine Streifen in den Regionen *separans*, *parainsularis* und *transversa* (*ttr 1* und *ttr 2*) sowie im hinteren Felde der *R. paratransversa* betreffen. Viel ausgedehnter sind die Eigenmarkszerstörungen, die nur das Polgebiet und die *parainsuläre* Region fast ganz verschonen. Ins tiefe Mark reichen die Herde nur unter dem hinteren Teil der Querwindungen und der *R. paratransversa*. Auf der *Lateralseite* sieht man umfangreichere Rindenerweichungen entlang der ersten Schläfefurche in den Randgebieten der ersten und zweiten Schläfe-

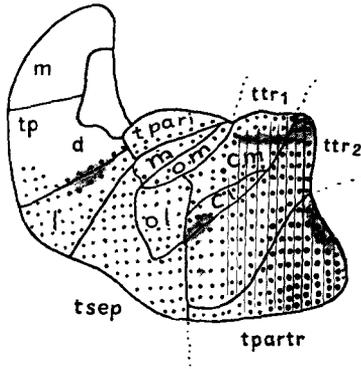


Abb. 18: Fall Spratt

windung *tsep*, *tpartr* und *tmag d*, während im hinteren Drittel der ersten Schläfewindung (*tpartr*) die Rinde im ganzen erweicht ist, was auch ein wenig auf die zweite Schläfewindung (*tmagd*) übergreift. Außerdem sieht man kleine Rinden-

streifen erweicht innerhalb der unteren Parietalfelder 88 und 89 auf der Supramarginalwindung und inmitten der zweiten Schläfewindung (*tmagd*). Auch auf der Lateralseite ist die Zerstörung des Eigenmarkes weit umfangreicher, betrifft die ganze erste Schläfewindung und greift etwas auf den Pol und die zweite und dritte Schläfewindung über. Die Herde im tiefen Mark sind größer als auf der Dorsalseite, sie be-

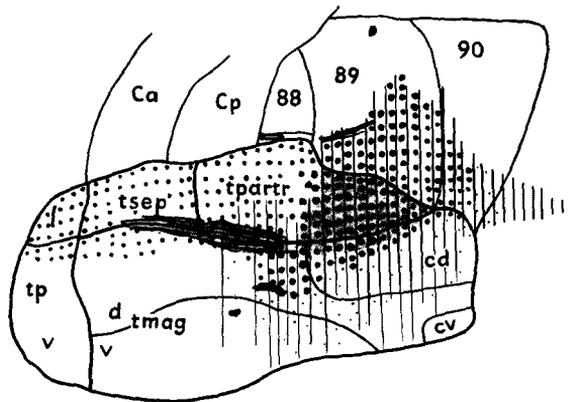


Abb. 19: Fall Spratt

treffen die hintere Hälfte der ersten, zweiten und dritten Schläfewindung und reichen hinten und oben in den unteren Scheitellappen, d. h. die Supramarginal- und Angularwindung bzw. die Felder 89 und 90 hinein, auch noch ein Stück weit in das parastriäre Occipitalfeld 19 (*Brodmann*).

Die Zerstörungen im linken Schläfelappen sind so erheblich, daß man eine totale Sprachtaubheit erwarten würde: Unterbrechung der Hörstrahlung, Entartung des medialen Kniehöckers, Unterminierung beider Querwindungen und der ersten Schläfewindung, Schädigung der zweiten und dritten Schläfewindung. Die Erhaltung des Sprachverständnisses kann daher nur durch den rechten Schläfelappen ermöglicht worden sein. Warum aber hat das durch den rechten Schläfelappen vermittelte Sprachverständnis nicht auch das Nachsprechen gewährleistet? *Spratt* war Ambidexter, dies galt aber offenbar nur für den rechten Schläfelappen, nicht auch für den rechten Stirnlappen mit der motorischen Sprachzone, in dessen tiefem Mark überdies ein kleiner Herd lag. Sonst hätte der Mann mit Hilfe seiner rechten Hemisphäre auch glatt nachsprechen können. Der Weg des Nachsprechens muß in diesem Falle vom rechten über den linken geschädigten Schläfelappen zum linken Stirnhirn gegangen sein und war durch die umfangreichen links-temporalen Erweichungen blockiert, daher die Erschwerung und die literal-paraphasische Entstellung des Nachsprechens.

Ein *Schema* (Abb. 20) soll diese Verhältnisse verdeutlichen. Vom rechten Schläfelappen aus gesehen liegt das Hindernis des Nachsprechens zwischen diesem und dem linken Stirnhirn. Insofern erscheint die Nachsprechaphasie doch auch als eine Leitungsaphasie, wie man sie früher bezeichnet hat, allerdings unter anderen anatomischen Voraussetzungen; denn eine auf das Zwischengebiet von linkem Schläfelappen und Stirnlappen beschränkte Erweichung in der Insel oder im unteren Scheitellappchen führt nicht zum Krankheitsbilde der Nachsprechaphasie.

Der *zweite Fall Pitt* wurde schon von mir (20) und meinem Mitarbeiter HOEFT (12) veröffentlicht. Die Lateralseite der linken Hemisphäre zeigt eine Erweichung im hintersten Teil der ersten Schläfewindung, übergreifend auf untere Teile der Supramarginal- und Angularwindung, sowie das obere Randgebiet der zweiten Schläfewindung. Frontalschnitte lassen erkennen, daß – anders als im ersten Falle – ganz überwiegend die *Rinde* durch Erweichungen zerstört ist, demnächst das Eigenmark der gleichen Rindenabschnitte; erst hinter den Querwindungen greift die Erweichung in das tiefe

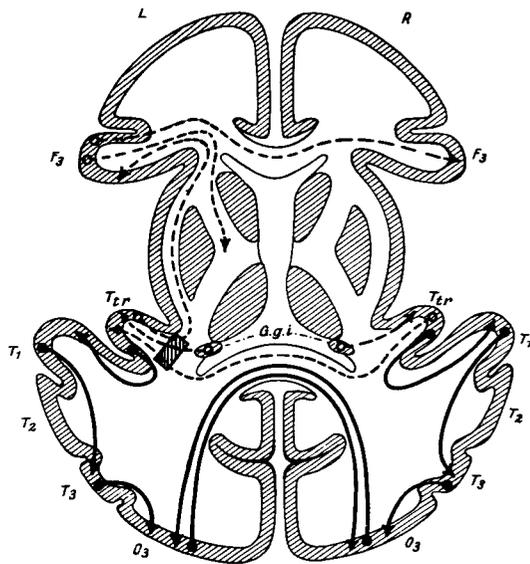


Abb. 20: Nach Kleist (19)

Mark ein, unterbricht die Hörstrahlung aber nicht. Der Umfang der Herde ist auch geringer als im ersten Falle. Von den Querwindungen ist – vgl. Abb. 21 – nur die zweite in ihrer Rinde fast ganz zerstört, die erste dagegen nur wenig betroffen. Die R. paratransversa auf der hinteren ersten Schläfewindung und dem Planum temporale ist dagegen auch in diesem Falle umfangreich erweicht, die R. separans indessen beinahe völlig verschont. Diese und andere Beobachtungen zeigen, daß sie nicht zur temporalen Sprachzone gehört. Die zweite Schläfewindung ist im Bereiche der caudodorsalen Subregion (tmaged) nur an

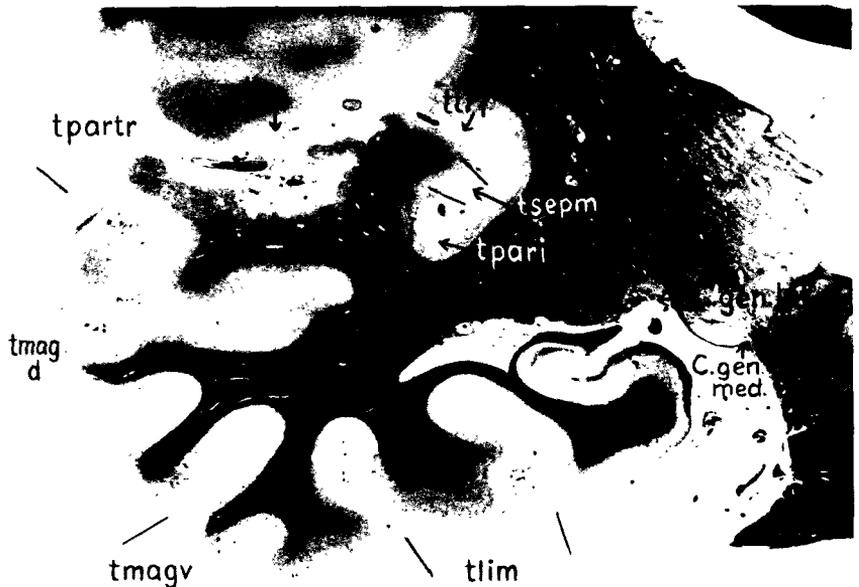


Abb. 21: Fall Pitt. Nach Kleist (20)

ihrem oberen Rande geringfügig beteiligt. Auch diese Gegend dürfte daher mit der vorliegenden Störung des Nachsprechens nichts zu tun haben. Im Scheitellappen beschränken sich die Veränderungen auf die parieto-temporalen und parieto-occipitalen Grenzfelder (89 t, 90 t und 90 o) nach der von BATSCH (1) erarbeiteten Myeloarchitektonik des Scheitellappens. Die Erweichungen dringen aber im Angularisgebiet und in der parastriären Occipitalgegend in das tiefe Mark ein. Die beiden *Schemata* der Dorsal- und Lateralseite bringen das Gesagte übersichtlich zur Darstellung (Abb. 22 und 23).

Die Herde waren in ihrer Gesamtheit groß genug, um eine erhebliche Störung des Sprachverständnisses hervorzurufen, besonders eine solche des Wortverständnisses – der Lautfolgen – im Hinblick auf die fast vollständige Zerstörung der R. paratransversa auf der hinteren ersten Schläfewindung und dem Planum temporale. Dennoch war auch in diesem Falle das Sprachverständnis nur geringfügig herab-

gesetzt, im Gegensatz zu dem schwer mitgenommenen Nachsprechen. Auch bei Frau Pitt muß der rechte Schläfelappen für das *Sprachverständnis* eingetreten sein, obwohl sie nach den Angaben ihrer Angehörigen weder Linkserin noch Ambidextra war. Aber man weiß ja, daß Ambidextrie in sehr verschiedenen Arten und Graden vorkommt, so daß ich keine Bedenken habe, eine verdeckte Ambidextrie bzw. Höherwertigkeit des rechten Schläfelappens und nur dieses auch bei Frau Pitt anzunehmen. In diesem Falle muß das Nachsprechen ebenfalls vom rechten Schläfelappen über den linken Schläfelappen zum linken frontomotorischen Sprachgebiet gegangen und im linken Schläfelappen aufgehalten und gestört worden sein.

Über dem dritten Falle Bön – klinisch und makroskopisch von COENEN (6) beschrieben – hat ein Unstern gewaltet, da das mir von meinem früheren Mitarbeiter E. FÜNFELD kurz vor dem zweiten Weltkriege übergebene Gehirn erst nach dem Kriege verarbeitet werden konnte und unter den Kriegsverhältnissen gelitten hatte. Die Schnitte wurden brüchig und färbten sich teilweise schlecht. Dennoch war

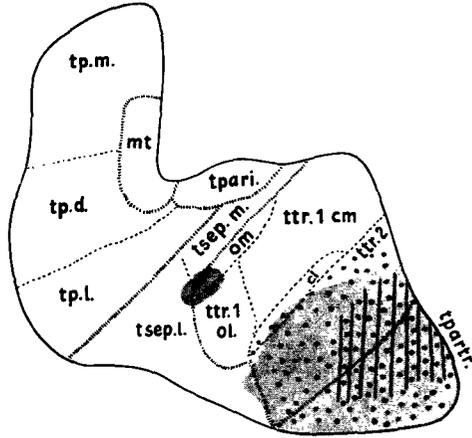


Abb. 22: Fall Pitt. Nach Kleist (20)

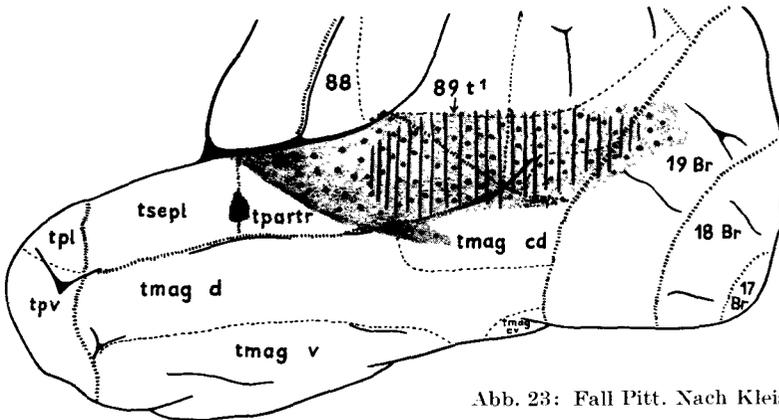


Abb. 23: Fall Pitt. Nach Kleist (20)

es möglich, die krankhaften Veränderungen festzustellen und ihre Lage und Ausdehnung zu bestimmen (Abb. 24 und 25). Sie sind denen des zweiten Falles sehr ähnlich, aber beschränkter. Es handelt sich überwiegend um Rindenveränderungen mit nur ganz geringer Beteiligung des Eigenmarks. Das tiefe Mark war unter der ersten Schläfewindung im Bereiche der R. paratransversa und im Grenzgebiet des

unteren Scheitellappchens von einzelnen kleinen Erweichungsherden besetzt. Von den Querwindungen ist die erste (Abb. 24) beinahe unversehrt, von der zweiten ist etwas mehr als die vordere Hälfte betroffen. Der Fall erlaubt daher, das für das Nachsprechen entscheidende Gebiet auf die zweite Querwindung zu beschränken. Von der R. paratransversa auf der ersten Schläfewindung ist ebenfalls die Rinde in großem Umfange erweicht (Abb. 25).

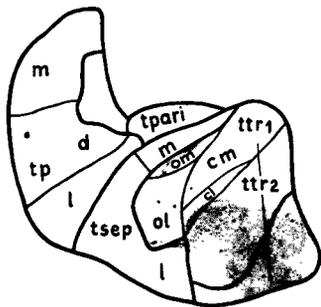


Abb. 24: Fall Bön

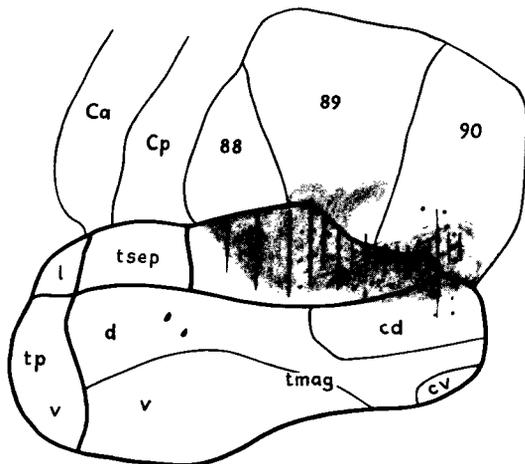


Abb. 25: Fall Bön

Die Rinde der caudodorsalen Subregion auf der zweiten Schläfewindung ist nur am oberen Rande angegast, wie im Falle 2. Auch die Rinde der parietalen Grenzfelder 89 t und 90 t ist nur in kleineren Teilen erweicht.

Gleichwohl würden auch diese Erweichungen genügen, um eine Sprachtaubheit von der Art einer Laut- und Worttaubheit hervorzurufen. Bei Fall *Bön* war dagegen das Sprachverständnis auch für Laute fast ganz erhalten und konnte nur durch den rechten Schläfelappen weitergeführt worden sein, obwohl auch dieser Kranke kein Linkser war und eine Ambidextrie nicht angegeben wurde. Für das schwer gestörte Nachsprechen bildeten die linkstemporalen Veränderungen ein erhebliches Hindernis in der gleichen Weise, wie ich es beim ersten Falle auseinandergesetzt habe. Der linke untere Scheitellappen ist nur wenig beteiligt, ich stelle seine Beurteilung noch zurück.

Der *vierte Fall*, Frau *Treusch*, den ich schon in meiner *Gehirnpathologie* (19) klinisch und makroskopisch kurz beschrieben habe, unterscheidet sich von den drei anderen Beobachtungen durch die etwas stärkere Störung des Sprachverständnisses und des Spontansprechens einschließlich des Benennens, das bei den anderen Kranken weniger oder nur ebenso sehr wie das Nachsprechen gelitten hatte. Das Krankheitsbild näherte sich daher dem einer Worttaubheit.

Die Außenansicht des Gehirns zeigte eine leichte Verschmälerung und Höckerung im hintersten Teil der linken ersten Schläfewindung, in der Supramarginalwindung und in den Lippen der Interparietalfurche. *Frontalschnitte* und zwei *Schemata* lassen erkennen, daß auch in diesem Gehirn die Querwindungen betrof-

fen sind, und zwar die erste mehr als die zweite. Die Beurteilung wird dadurch erschwert, daß neben kleinen Erweichungen auch zahlreiche kleine Angiome vorliegen, die zum größeren Teil allerdings so klein sind, daß durch ihre Verdrängungswirkung die Leistungen der betreffenden Hirnteile kaum gestört sein konnten. Eine Funktionsstörung durch die etwas größeren Angiome kann aber nicht ausgeschlossen werden. Das betrifft besonders ein an der Grenze von Eigenmark und tiefem Mark der ersten Querwindung gelegenes Angiom (Abb. 26), das auch Fasern zur zweiten Querwindung und zur R. paratransversa (T 1) unterbrochen haben dürfte. Die Rinde der ersten Querwindung trägt zwei kleine Erweichungen in ihrer mittleren Länge und eine etwas größere an ihrer Wurzel (ttr 1 cm). Auch im Wurzelgebiet der zweiten Querwindung liegt eine kleine Erweichung von Rinde und



Abb. 26: Fall Treusch

Eigenmark (Abb. 27 und Schema Abb. 28). Die R. paratransversa ist beteiligt durch eine Erweichung und Aufhellung im tiefen Mark ihres hinteren Feldes (Schema Abb. 29). Dazu kommen kleine und größere Erweichungen in der Rinde und im tiefen Mark des unteren Scheitelläppchens (88, 89 t und 90 t), das im Ganzen aufgehellt ist. Im Stabkranz desselben liegt ein etwas größeres Angiom. Die Störung des Sprachverständnisses kann durch die Erweichung im Bereiche der beiden Quer-

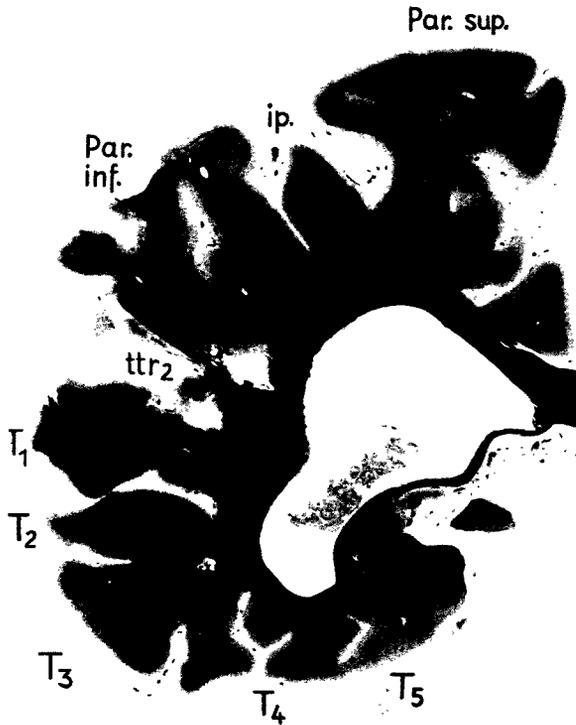


Abb. 27: Fall Treusch

windungen und der hinteren ersten Schläfewindung (tpartr p) im Verein mit dem Angiom im tiefen Mark unter der ersten Querwindung erklärt werden. Da das Nachsprechen mehr geschädigt war als das Sprachverständnis, muß auch hier der rechte Schläfelappen zum Sprachverständnis beigetragen haben, obwohl wir nichts Sicheres über eine Ambidextrie aussagen können. Eine Mitwirkung von Beschädigungen des unteren Scheitelläppchens an der Nachsprechstörung braucht auch in diesem Falle nicht angenommen zu werden.

Daß *Mitverletzungen des unteren Scheitelläppchens* in allen vier Fällen vorlagen, beruht auf der gemeinsamen Blutversorgung des hinteren unteren Randgebietes des Scheitellappens und des hinteren oberen Abschnittes des Schläfelappens aus der Art. angularis. Bei den Beobachtungen von LIEPMANN und PAPPENHEIM (23), PÖTZL (26, 27) und STENGEL (29) war das ebenso. Nur in einem seltenen Ausnahmefalle wird einmal nur ein temporales oder nur ein parietales Ästchen der Art. angularis verschlossen sein. Die vasculäre Gemeinsamkeit der beiden Hirngebiete bedeutet aber keine funktionelle Zusammenarbeit derselben.

Die *Eigensymptome des unteren Scheitelläppchens* sind andere als die der temporalen Querwindungen und der hinteren ersten Schläfewindung, nämlich *apraktische und agraphische Störungen*. Eine Apraxie im Gebiete der Zungen- Mund- und Ge-

sichtsbewegungen, die allein zur Erklärung einer Sprachstörung in Betracht gezogen werden könnte, habe ich aber nur bei einem unserer vier Fälle, dem Falle *Spratt*, in geringem Grade beobachtet. Es war das aber eine Ungeschicklichkeit im Sinne der von mir beschriebenen innervatorischen, nach LIEPMANN gliedkinetischen Apraxie, die nichts mit literaler Paraphasie zu tun hat. Ähnliche klinische Beobachtungen hat LEONHARD (22) vor einigen Jahren mitgeteilt. Agraphische Störungen lagen allerdings bei allen unseren vier Kranken in verschiedenem Grade vor, aber sie erklären die Nachsprechstörung nicht. Eine solche ist auch bei einer auf den unteren Scheitellappen beschränkten Herderkrankung bisher noch niemals mit Sicherheit festgestellt worden. Von 7 aus der Literatur von NEILSEN (24)

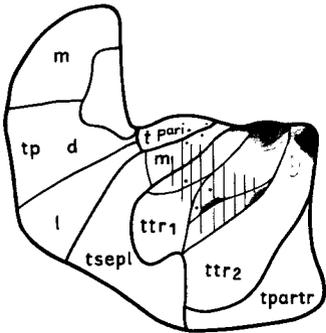


Abb. 28: Fall Treusch

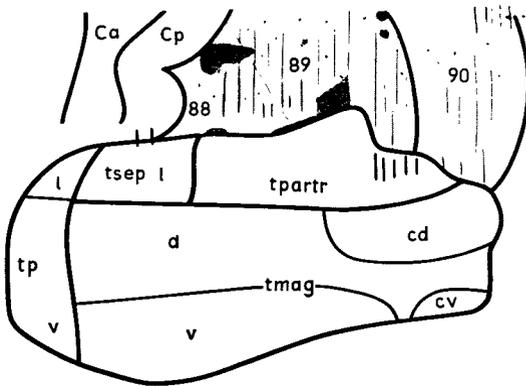


Abb. 29: Fall Treusch

zusammengestellten Fällen mit Erweichungen, die scheinbar auf das untere Scheitellappchen begrenzt waren und paraphasische oder namenamnestische Störungen boten, hatten nur 2 auch Nachsprechstörungen, daneben aber auch leichte Beeinträchtigungen des Sprachverständnisses, zum mindesten im Beginne der Erkrankung. Das temporale Sprachgebiet war also an den Erweichungen beteiligt. Genauere Feststellungen sind nicht möglich, da die Gehirne nicht auf Serienschnitten untersucht wurden.

Auch in meinem eigenen Krankengut von Erweichungen des Scheitellappens, die auf Serienschnitten und myeloarchitektonisch verfolgt wurden, finde ich keinen Fall mit dem Symptomenbilde einer Nachsprechaphasie. Ich darf auf die bevorstehende Veröffentlichung dieser Beobachtungen verweisen. Nun glauben aber PENFIELD und RASMUSSEN (25) durch elektrische Reizungen bei Operationen ein parietales Sprachfeld (Abb. 30) in einem Rindenstreifen nachgewiesen zu haben, der sich links oberhalb der sylvischen Furche von deren Ende bis zum Fuße der hinteren Zentralwindung erstreckt, also ungefähr den unteren Teilen der myeloarchitektonischen Felder 89a und 88 auf dem G. supramarginalis entspricht. In diesem Bezirk kam es bei elektrischer Reizung zu einer Unfähigkeit, rückwärts zu zählen und Gegenstände oder Bilder zu benennen, oder es wurden falsche Bezeich-

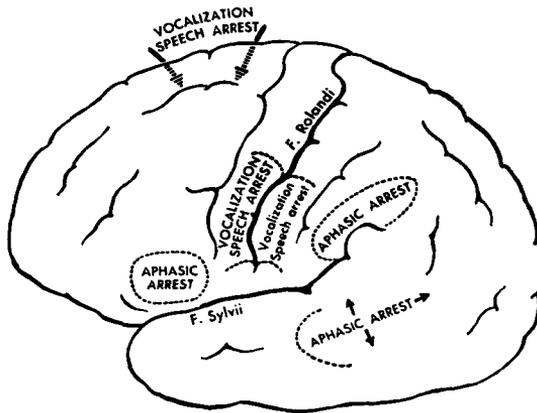


Abb. 30: Nach Penfield-Rasmussen (25)

nungen gegeben. Über das Nachsprechen wird nichts gesagt. Die Reizeffekte traten auch nur bei Stromstärken auf, die doppelt so hoch oder noch höher waren als bei Reizung der von PENFIELD und RASMUSSEN abgegrenzten frontalen und temporalen Sprachfelder. Es ist daher nicht unmöglich, daß die Reizfolgen auf fortgeleiteten Erregungen zu einem der beiden anderen Sprachfelder, wahrscheinlich dem temporalen beruhten. Die Folgen

einer operativen Entfernung der fraglichen parietalen Rindengegend zu beobachten, hatten PENFIELD und RASMUSSEN keine Gelegenheit. Übrigens reichten die parietalen Mitverletzungen bei unseren Kranken nur in zwei Fällen (*Spratt* und *Treusch*) in den genannten vorderen Bezirk des unteren Scheitelläppchens, die Felder 88 und 89 a hinein. Die bei unseren Fällen stets betroffenen parietalen Randfelder 90 t und 89 t liegen hinter PENFIELDS und RASMUSSENS Bezirk.

II. Die Lauttaubheit

(sog. reine Worttaubheit)

Die Stunde, in der ich der Einladung meines langjährigen Mitarbeiters Herrn Prof. LEONHARD, nunmehr Leiter dieser Klinik, folgend in Ihrer Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie einen Vortrag¹⁾ halte, bewegt mich sehr, denn dieser Vereinigung haben meine Lehrer und Vorbilder – WERNICKE und ZIEHEN, LIEPMANN und BONHOEFFER – angehört und noch heute zählen die Herren Prof. VOGT und HENNEBERG zu ihren Ehrenmitgliedern, an deren Forschungen und Beobachtungen die neuen gehirnpathologischen Untersuchungen meiner Forschungsstelle über *sensorische Aphasien* anknüpfen konnten. Ihnen allen danke ich, indem ich einige unserer Ergebnisse mitteile²⁾.

Ich gehe von einer Kranken mit *Lauttaubheit* – früher reine Worttaubheit genannt – aus, die JOLLY (17) 1901 in der Gesellschaft der Charité-Ärzte vorgestellt und deren Gehirnbefund HENNEBERG (10) am 8. 12. 1906 in einer Sitzung dieser Gesellschaft beschrieben hat, nachdem das Gehirn in VOGTS Neurobiologischem Institut in Berlin auf Serienschritten mit Markscheidenfärbung verarbeitet worden war.

Die 1846 geborene an Mitralstenose leidende Zimmermannsfrau *Wan.* erlitt 1892/93 drei Schlaganfälle, nach denen ein gleichbleibender Symptomenkomplex bis zum Tode der Frau 1903 bestand: Spastische Lähmung des rechten Arms und Beins, jedoch keine Facialis- und Hypoglossusparese. Hörfähigkeit erhalten, doch beachtete die Patientin in den letzten Jahren nur zeitweilig akustische Reize. Sprachverständnis, Nachsprechen und Diktatschreiben waren völlig aufgehoben. 1897 und 98 sprach die Patientin noch einzelne Worte im Affekt, seitdem nur ein- förmige, unartikulierte Lautfolgen wie *onnabum*, *eddeboden*, mit Ausnahme von *nee* als Ausdruck der Ablehnung. Noch 1900 schrieb sie einzelne Worte richtig mit der linken Hand. Das Leseverständnis war weitgehend erhalten. denn Pat. kam geschriebenen Aufforderungen nach, fand aus vielen aufgeschriebenen Namen den ihrigen heraus, las anscheinend mit Verständnis in Journalen, verstand also auch Druckschrift. Das Erkennen von Gegenständen und das Hantieren mit solchen war unversehrt. Es bestand keine Apathie oder Verblödung. Pat. erkannte Personen nach längerer Zeit wieder, weinte beim Lesen von Predigten.

An den von HENNEBERG gezeigten *Lichtbildern des Gehirns* (Abb. 31) war nach Abziehen der weichen Hirnhäute eine Arteriosklerose oder eine allgemeine Hirnatrophie nicht zu erkennen. *Links* war eine umfangreiche Erweichung im Versorgungsgebiet der Art. cer. med. zu sehen, durch die zerstört wurden: Der triangulare und operkulare Teil der dritten Stirnwindung, die operkularen Teile der vorderen und hinteren Zentralwindung sowie des unteren Scheitelläppchens. ferner

¹⁾ 18. 11. 57.

²⁾ Die anatomisch-physiologisch-psychologische Einleitung des ersten Vortrages (S. 1–10) wurde zunächst wiederholt.

der Fuß der zweiten Frontalwindung unter Verschonung eines Rindenstückes zwischen den Ausläufern der Herde in der zweiten und dritten Stirnwindung. An der Lateralseite der *rechten* Hemisphäre fand sich ein kleinerer Erweichungs-herd im Bereiche der hinteren ersten und zweiten Schläfewindung.

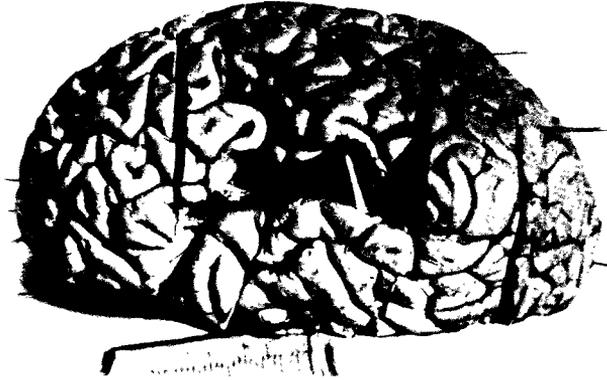


Abb. 31:
Fall Jolly-Henneberg

Dank dem Entgegenkommen von Herrn Prof. VOGT war mein Mitarbeiter Dr. HOPF in der Lage, HENNEBERGS an *Serienschnitten* erhobene *Feststellungen myelo-architektonisch* zu ergänzen.

Ein *Frontalschnitt* durch die *linke Hemisphäre* in der Mitte von Block II und durch die operkulare F 3, vor dem Pol des Schläfelappens (II/442) zeigt in der F 1 kleine unvollständige Rindenerweichungen. Der obere Windungszug der F 2 ist in Rinde und Eigenmark zerstört. Der größte Teil der Pars basilaris der operkularen F 3 (VOGTs Feld 56) ist in Rinde und Eigenmark erweicht.

Auf einem Schnitt durch Block III an der Grenze seines vorderen und mittleren Drittels (III/149) zerstört der Herd das hier beginnende untere Scheitelläppchen (Feld 88) mit dem Operculum parietale in Rinde, Eigen- und tiefem Mark bis an den nur durch eine schmale Gewebsbrücke begrenzten Seitenventrikel. Die Insel ist ebenfalls in der Erweichung aufgegangen, die noch etwas in das Putamen hineinreicht. Die innere Kapsel ist zum größten Teil degeneriert. Im medialen Thalamuskern liegt eine cystische Erweichung. Vom Schläfelappen ist die mediale Hälfte der Dorsalfläche in der Rinde und in einem schmalen Streifen des Eigenmarks zerstört. Betroffen sind hier die Regio parainsularis und die Subregio separans medialis. Die Erweichung unterminiert lateral den oralen Beginn der ersten Querwindung.

Ein Schnitt nur wenige Millimeter weiter caudal (III/116), Abb. 32, läßt von der ersten Querwindung (ttr 1) nichts mehr erkennen, sie ist mit Rinde und Eigenmark in der cystischen Erweichung aufgegangen. Lateral davon ist die zweite Querwindung in ihrem vorderen inneren Feld (ttr 2 ai) unterminiert. Der Endabschnitt der Hörstrahlung ist somit in der Erweichung enthalten. Der Scheitellappenherd zerstört VOGT's Feld 88. Die Cyste im medialen Thalamuskern ist noch zu sehen.

Ein Schnitt durch den Beginn des IV. Blockes (IV/250) verläuft schon hinter der ersten Querwindung. Eine leichte Erhebung auf der Dorsalfläche des Schläfelappens wird von der zweiten Querwindung gebildet, ihre mediale Hälfte (ttr 2 ai) ist in Rinde und Eigenmark zerstört. In der Tiefe reicht der Herd bis in die sagittalen Markblätter und vernichtet deren oberes Viertel. Vom Scheitellappen ist die mediale Hälfte des Operculum (Feld 74) in Rinde und Eigenmark cystisch erweicht.

Wenige Millimeter hinter diesem Schnitt endet die Erweichung, doch ist das tiefe Mark des unteren Scheitellappchen und der T 2 mit der Subregio magna caudodorsalis, sowie das der T 3 bis zum Ende des Schläfelappens stark aufgeheilt. Der linke mediale Kniehöcker ist verkleinert und faserarm.

An der rechten Hemisphäre geht ein Schnitt durch das hintere Drittel von Block III (III/175) durch den Anfang eines Herdes im Schläfelappen. Die ganze Dorsalfläche des Schläfelappens ist hier in Rinde und Eigenmark in einer Erweichung aufgegangen, von der die Regio parainsularis, die Subregio separans medialis und die beginnende erste Querwindung (ttr1 ol) betroffen sind.

Weiter caudal, auf Schnitt III/116 (Abb. 33) ist die Dorsalfläche des Schläfelappens durchweg erweicht mit Ausnahme der scheinbar freischwebenden Kuppe der ersten Querwindung, die durch den dichteren inneren Baillargerschen und den

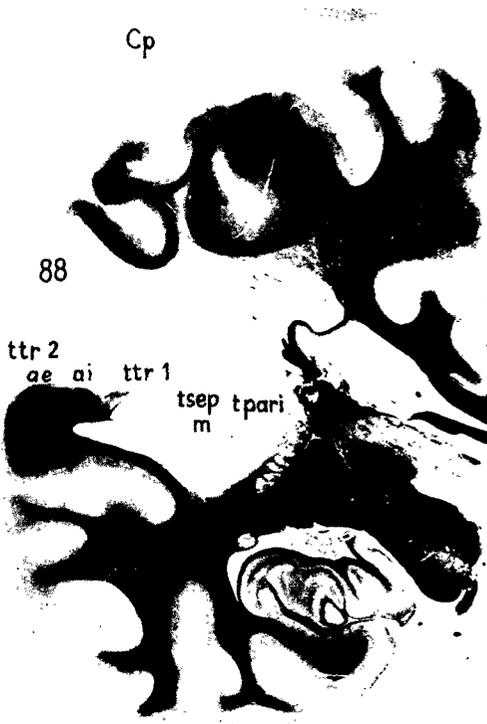


Abb. 32: Fall Jolly-Henneberg, Schnitt III/116 li.



Abb. 33: Fall Jolly-Henneberg, Schnitt III/116 re.

Kaes-Bechterewschen Streifen als die orolaterale Subregion der ttr I zu erkennen ist. Medial greift die Erweichung etwas auf die Insel über. Im Thalamus liegt ein zu links symmetrischer Erweichungsherd an der Grenze des mittleren und ventralen Kerns.

Ein Schnitt durch das Ende des III. Blocks (III/40) trifft die zweite Querwindung an ihrer Wurzel. Im Eigen- und tiefen Mark derselben liegt ein cystischer Herd.

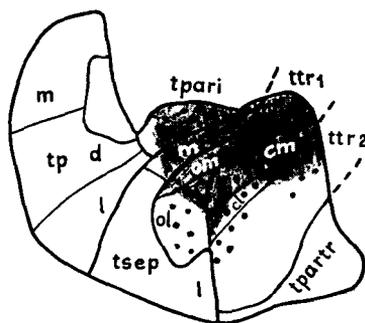


Abb. 34: Fall Jolly-Henneberg

An der Lateralseite der T I, im hinteren Felde der Regio paratransversa (tpartr. p), findet sich ein keilförmiger Herd, von dem aus ein feiner Degenerationsstreifen medialwärts zieht. Im unteren Scheitellappchen (89 t) ist das Mark leicht aufgehellt. Der rechte mediale Kniehöcker ist weniger degeneriert als der linke.

Die Gesamtheit der krankhaften Veränderungen überblickt man auf den beiden schematischen Zeichnungen jeder Hemisphäre. Sie erleichtern auch die Zuordnungen zwischen dem klinischen und dem anatomischen Befund (Abb. 34-37).

1. Das Sprachverständnis war völlig aufgehoben, doch wurde es nicht getrennt für Laute, Worte, Namen und Sätze untersucht. Die Engramme der Worte (als Lautfolgen), der Namen und Satzformeln müssen aber zum großen Teil erhalten

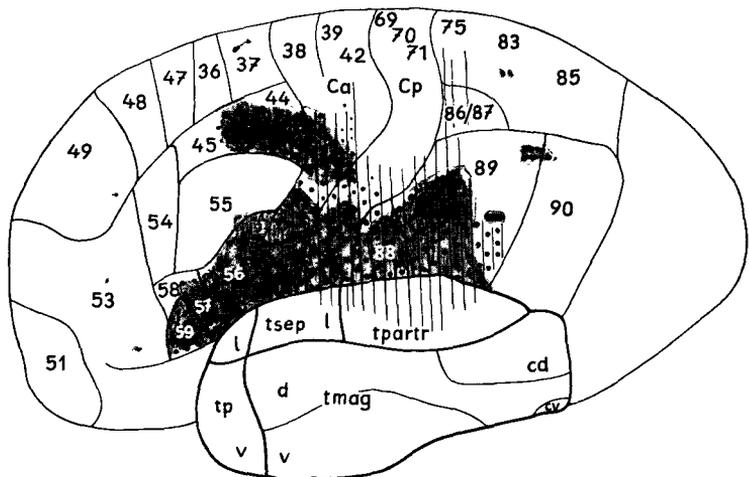


Abb. 35: Fall Jolly-Henneberg

geblieben sein, da ein Leseverständnis in einem erheblichen Umfang vorhanden war. Ein Nachsprechen erfolgte nie, Frau Wan. war nicht dazu zu bringen, einen Versuch zu machen, was trotz der erheblichen Sprechstörung (s. 2.) möglich ge-

wesen wäre. Ebensovienig war ein Diktatschreiben zu erzielen, obwohl Pat. noch drei Jahre vor ihrem Tode einige Worte mit der linken Hand richtig schrieb. Dies alles verweist auf eine Perceptionsstörung auf der Sprachstufe der *Laute*.

Über das *Ton- und Melodieverständnis* wird leider nichts gesagt.

Eine *Hörfähigkeit*, zum mindesten für *Geräusche* war vorhanden, jedoch herabgesetzt, da die akustische Aufmerksamkeit vermindert war.

Diesen Ausfallerscheinungen stehen gegenüber: *links* die Zerstörung des Eigenmarks der ganzen 1. Querwindung, zum großen Teil auch der Rinde und des tiefen Marks (oromediale, caudomediale und caudolaterale Subregion), die Zerstörung der 2. Querwindung in ihren medialen Feldern (ttr 2 pi ganz, ai im Eigenmark und tiefen Mark, vgl. Abb. 3). Die linke Hörstrahlung ist durch die Schäden im Eigen- und tiefen Mark der Querwindungen unterbrochen, der mediale Kniehöcker atrophisch. Die erste Schläfewindung ist in ihrem hinteren, von der R. paratransversa bedeckten Teil im tiefen Mark unterminiert, Rinde und Eigenmark sind dagegen erhalten.

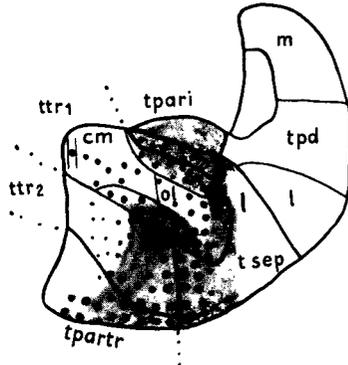


Abb. 36: Fall Jolly-Henneberg

Auf der *rechten* Seite findet sich umgekehrt eine geringere Beschädigung der ersten Querwindung, von der die Rinde der caudomedialen und der orolateralen Subregion größtenteils erhalten ist, und eine umfangreichere Verletzung der zweiten Querwindung, von der

mehr als die vordere Hälfte (ae, ai, pe) in Rinde und Eigenmark vernichtet, die hintere Hälfte (pi) im Eigenmark beschädigt ist (vgl. Abb. 3). Die rechte Hörstrahlung ist dadurch nur zum Teil in ihrem Endverlauf unterbrochen, der mediale Kniehöcker nicht ganz degeneriert. Dazu kommt eine umfangreiche Beschädigung von Rinde und Eigenmark, zum Teil auch vom tiefen Mark in der

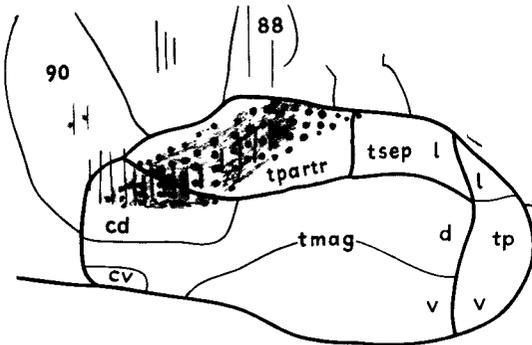


Abb. 37: Fall Jolly-Henneberg

R. paratransversa der ersten Schläfewindung, die auch etwas in die caudodorsale Subregion auf der zweiten Schläfewindung hinüberreicht.

Da die Kranke nach Ausweis ihrer durch linksseitigen Stirnherd bewirkten motorischen Aphasie Rechtshänderin war, kann den Erweichungen im rechten Schläfelappen nur ein geringes Gewicht zugemessen werden. Damit stimmt überein das weitgehende Leseverständnis trotz umfangreicher Zerstörungen in der rech-

ten R. paratransversa, zum Teil auch in der rechten Subregio caudodorsalis. Die Erhaltung von Rinde und Eigenmark der linken R. paratransversa und der linken Subregio caudodorsalis in ganzer Tiefe muß dazu genügt haben.

Der durch *Lauttaubheit* bedingten sensorischen Aphasie dieses Falles stehen zunächst die fast völlige Zerstörung der linken ersten und die Teilbeschädigung der linken zweiten Querwindung mit Unterbrechung der linken Hörstrahlung und Atrophie des linken medialen Kniehöckers gegenüber. Dies scheint auf den ersten Blick nicht ausreichend, wenn man – geleitet von den Erfahrungen bei der eine abortive Lauttaubheit darstellenden Nachsprechaphasie (vgl. den ersten Vortrag) – die zweite Querwindung schlechthin als das Organ der Lautempfindungen betrachtet. Schon E. BECK (3) hat aber mit guten Gründen bezweifelt, daß die ganze zweite Querwindung zur Endstätte der Hörstrahlung gehöre, und hat dafür nur die besonders markfaserreiche mediale Hälfte derselben, seine ttr II in Anspruch genommen (Abb. 2), die etwa HOPFS ttr 2 ai und pi entspricht. Auch nach HOPF ist nur das Feld pi ebenso faserreich wie die mittleren Felder der ersten Querwindung (Abb. 7 a), und besonders gilt das für den Gehalt an Radiärfasern, die ja hauptsächlich von Fasern der Hörstrahlung gestellt werden (Abb. 9 a). Die völlige Entartung des linken medialen Kniehöckers im Falle *Wan* beweist auch, daß zu dieser Folge nicht die Zerstörung der ganzen zweiten Querwindung nötig ist. Der rechte Schläfelappen konnte, soweit er bei Frau *Wan* am Lautverständnis mitwirkte, den linksseitigen Ausfall nicht ersetzen, weil seine beiden Querwindungen erheblich geschädigt waren und zwar die zweite gerade mehr als die erste, auch in dem sicher einen Teil der Hörstrahlung aufnehmenden Felde ttr 2 ai.

Die Herabsetzung der *Geräuschauffassung* ist unter diesen Umständen ebenfalls verständlich, wenn wir auch aus diesem Falle nicht entnehmen können, welchen architektonischen Einheiten der Querwindungen die Geräuschempfindungen etwa zugeordnet sind. Daß auf die Ton- und Melodieauffassung bei Frau *Wan* überhaupt nicht geachtet wurde, ist im Hinblick auf die Funktionsverteilung zwischen den beiden Querwindungen besonders bedauerlich.

Schon HENNEBERG hat die sensorische Aphasie dieses Falles als eine „reine“ Sprachtaubheit mit erhaltenen sprachakustischen Engrammen, – Wortbegriffen, wie man damals sagte – aufgefaßt, von anatomischer Seite aber sie als eine subkortikale sensorische Aphasie bezeichnet, wie es der *Wernicke-Lichtheimschen* Theorie entsprach und durch die älteren Beobachtungen dieser Art von *Freund* und *LIEPMANN* auch verwirklicht war. Der Fall *Wan* ist aber keine rein subkortikale Aphasie, sondern ebenso sehr durch subkortikale wie durch kortikale Schäden verursacht. Man sieht daraus wieder, das klinische Krankheitsbegriffe nicht ohne weiteres mit hirnanatomischen Vorstellungen verbunden werden dürfen, sondern daß dies einer Prüfung an einem größeren Sektionsgut bedarf. Der Fortschritt, den man dabei mit Hilfe der Rindenarchitektonik machen konnte, liegt auf der Hand.

2. Die *motorische Aphasie* bestand in einer *Wortstummheit*, in der keine Worte, sondern nur eine Auswahl von Lauten und kurzen, einförmig wiederholten sinnlosen Lautfolgen gesprochen werden konnte mit Ausnahme des einzigen, zum Ausdruck der Ablehnung manchmal gebrauchten Wortes *nee*. Hinzu kam eine Lautbildungsstörung, indem Frau *Wan* unartikuliert sprach und ihre Äußerungen zu-

weilen wie ein Geheul klangen, also jede sprachliche Lautbildung vermissen ließen. Es dürfte sich um eine unvollständige *Lautstummheit*, eine gliedkinetische Apraxie der Lautbildung gehandelt haben, die durch Erweichung des Faserbäufeldes 38 (*Brodmann's* 6) auf dem Fuße der vorderen Zentralwindung bedingt war. Eine rechtsseitige Lähmung der Zunge und der Mundmuskeln bestand nicht, obwohl auch die Innervationsstellen der Gesichts- und Zungennerven im Faserbäufelde 41 (*Brodmann's* 4) auf dem Fuße der vorderen Zentralwindung untergegangen waren; hier muß die rechte Hemisphäre Ersatz geleistet haben. Die *Wortstummheit* beruhte auf der Ausdehnung des Herdes nach vorn auf den operkularen Abschnitt der dritten Stirnwindung, besonders dessen basilaren Teil (*Vogts* 56, *Brodmann's* 44), doch erstreckte sich der Herd auch auf die Pars ascendens und triangularis (*Vogts* 57, 58, 59, *Brodmann's* 45) und wird durch Herabsetzung des Sprachantriebes und der Satzbildung an der motorischen Aphasie mitgewirkt haben (vgl. meine *Gehirnpathologie* S. 928). Auch die Unterbrechung von Balkenfaseren aus dem Fuße der vorderen Zentralwindung und der dritten Stirnwindung zu entsprechenden Stellen der Gegenseite war an der motorischen Aphasie beteiligt, der Balken war in den Frontalebene der beschriebenen Herde verschmälert.

3. Die *rechtsseitige spastische Hemiplegie* erklärt sich aus der Zerstörung der unteren Hälfte der linken vorderen Zentralwindung in Rinde, Eigenmark und tiefem Mark mit Durchbrechung des Stabkranzes aus der oberen Hälfte der vorderen Zentralwindung vor dem Eintritt desselben in die innere Kapsel.

4. Trotzdem auch das untere Drittel der linken hinteren Zentralwindung in Rinde, Eigenmark und tiefem Mark zerstört und auch ihr Stabkranz durchbrochen war, sind keine rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen in *JOLLYS* und *HENNEBERG'S* gedrängter Krankheitsbeschreibung erwähnt.

5. Die Erweichung oberhalb der sylvischen Furche dehnt sich nach hinten auch auf das *untere Scheitelläppchen* (*Vogt's* Felder 88 und 89) aus, was *apraktische* Störungen erwarten läßt. Es wird zwar gesagt, daß Pat. mit Gegenständen richtig hantierte, aber eine eigentliche Prüfung auf Apraxie konnte nicht vorgenommen werden, da die Apraxie zu *Lebzeiten der Frau Wan* noch nicht entdeckt war. Nur eine Sonderform von Apraxie, die *Agraphie* war bekannt. Es heißt zwar, daß Pat. mit der linken Hand noch 1900 einige Worte richtig schrieb, aber nicht auf Diktat schrieb. Über Abschreiben ist nichts vermerkt. Möglicherweise haben doch *agraphische* Störungen bestanden.

6. Die anatomische Untersuchung hat im *rechten Hinterhauptslappen* eine bei der Schnittbeschreibung nicht erwähnte Erweichung in der unteren Lippe der Fissura calcarina aufgedeckt, auf die anscheinend keine klinischen Erscheinungen hingewiesen haben. Eine Einschränkung im linken oberen Gesichtsfeldquadranten wäre zu erwarten gewesen.

Im Gegensatz zu der Beobachtung von *JOLLY* und *HENNEBERG* war der zwanzig Jahre später ebenfalls von einem Berliner Forscher, von *P. SCHUSTER* und seinem Mitarbeiter *TATERKA* (28) veröffentlichte Fall von „*reiner Worttaubheit*“ wirklich eine *subkortikale sensorische Aphasie*, wie man aus dem Lichtbild eines Schnittes durch die linke Hemisphäre sieht (Abb. 38). Ein kleiner Erweichungsherd mit einer

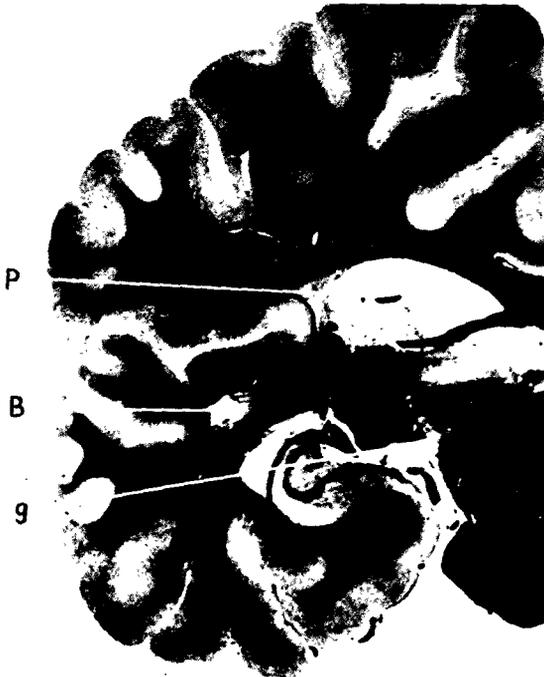


Abb. 38: Nach Schuster-Taterka (28)
 P = paraventriculärer Teil des Herdes
 B = Aufhellung in der Heschlschen Windung
 und T I
 g = atrophisches Corpus gen. med.

umgebenden Marklichtung zog sich an der Grenze von tiefem und Eigenmark unter beiden Querwindungen in deren ganzer Länge hin, keine der beiden bevorzugend, so daß man keine Schlüsse auf gesonderte Funktionen derselben ziehen kann. Die Beobachtung hat aber den Vorteil, daß sie nicht wie in dem Falle von JOLLY u. HENNEBERG durch eine begleitende motorische Aphasie verwickelt war und daher eine genauere Untersuchung gestattete. Das erlaubt uns nachträglich nachzuweisen, daß die sogenannte reine Worttaubheit tatsächlich eine *Lauttaubheit* war, mit höchstens ganz geringen Beimengungen von Worttaubheit.

Die Kranke hörte falsch, verhörte sich, verstand z. B. mapa für Papa, Wald für Fahrt, Gans für Kerze, Urin für Ohren. Es waren

also einzelne Laute, die sie falsch hörte. Öfter sagte sie: „Das kann ich nicht verstehen“ und bat um Wiederholung, verhielt sich also wie eine Schwerhörige.

Beim Nachsprechen konnte sie die Vokale i und o nicht wiederholen, andere Vokale wurden nicht als solche, sondern in Worten wiedergegeben, a: ha oder ach, u: Huhn oder Uhr, e: essen. Worte sprachen also eher an als einzelne Laute.

Schreiben auf Diktat war unmöglich.

Das Wortverständnis war weitgehend aufgehoben, offenbar weil schon die Laute, einer oder mehrere, nicht erfaßt wurden. Die Spontansprache war im allgemeinen gut und fließend, nur manchmal stockend. Der Wortschatz war etwas eingeschränkt, vereinzelt kam sie nicht auf ein Wort oder gebrauchte ein falsches. Etwas häufiger als solche verbalen Amnesien und Paraphasien traten literale Paraphasien auf, jedoch nur Verfehlungen in einzelnen Lauten, so verstand sie Ziegenbock als Ziegenstock, Rabe als Rappe, Taschenlampe als Taschenlappe, essen als sissen.

Das Reihensprechen war ungestört, ebenso das Lautlesen und das Leseverständnis, auch für einzelne Buchstaben. Sie schrieb fehlerlos, nur links in Spiegelschrift.

Auf das ebenfalls herabgesetzte Hören von Geräuschen, Tönen und Melodien möchte ich hier nicht eingehen, sondern es einer zusammenhängenden Darstellung der sensorischen Amusien vorbehalten.

Nehmen wir auch die 6 auf Schnittserien untersuchten Fälle von *Nachsprech-aphasie* (Leitungsaphasie) als abortive Lauttaubheiten hinzu, so war die ausgeprägte oder unausgeprägte Lauttaubheit bedingt durch

überwiegend kortikale Herde: 4mal (meine Fälle *Pitt.* u. *Bön.*, die Fälle LIEP-MANN-PAPPENHEIM u. BONHOEFFER),

subkortikale Herde: 2mal (mein Fall *Spratt*, Fall SCHUSTER-TATERKA),

kortikale u. subkortikale Herde: 2mal (mein Fall *Treusch*, Fall JOLLY-HENNEBERG).

Der Unterschied zwischen einer ausgeprägten oder unausgeprägten Lauttaubheit auf der einen und einer Worttaubheit auf der anderen Seite besteht pathologisch-anatomisch nicht darin, daß die Hörleitung zu einem Rindenareal unterbrochen oder dieses Rindenareal selbst zerstört sei, sondern in der Verletzung der verschiedenen Rindenareale für Worte oder für Laute. oder auch in der Unterbrechung der Hörleitung zum Rindenareal der Laute.

III. Die Satztaubheit mit Para- und Agrammatismen und die sensorischen Amusien

Diese Vorlesung¹⁾ ist dem Gedächtnis *Emil Kraepelins*, des Schöpfers der neuzeitlichen klinischen Psychiatrie gewidmet. Die Psychiatrie nahm sein Forschen und Lehren fast ganz in Anspruch, verschloß ihm aber ihre Grenzgebiete nicht. So zog er zu den Fortbildungskursen, die er zu Beginn der Wintersemester veranstaltete, den damals bedeutendsten Vertreter der Gehirnpathologie, Hugo LIEPMANN hinzu und richtete in der von ihm gegründeten Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie auch eine rindenarchitektonische Abteilung ein, zu deren Leitung er den Meister der Cytoarchitektonik der Hirnrinde, *Korbinian Brodmann* berief. Im Einverständnis mit Herrn Prof. *Kolle*, dem ich für die ehrenvolle Einladung danke, habe ich daher für diese Vorlesung ein *gehirnpathologisches* und zugleich *rindenarchitektonisches* Thema gewählt und möchte Ihnen von neuen, in meiner Forschungsstelle ausgeführten Untersuchungen über Sprach- und Musiktaubheiten und ihrem Zusammenhang mit dem Faseraufbau des Schläfens berichten²⁾.

Ein *Hirnverletzter* soll uns ein Teilgebiet der sensorischen Aphasien mit vorwiegend grammatischen Störungen und eine Teilform von sensorischer Amusie vorführen.

Der Mechaniker *Seuff* wurde in seinem 62. Lebensjahre, am 27. 1. 1908, in Frankfurt a. M. vor dem Hauptbahnhof von der Straßenbahn angefahren. Er fiel auf den Hinterkopf und erlitt einen Schädelbruch. In der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses lag er vier Tage bewußtlos. Einen Monat später wurde er in die damalige städtische Heilanstalt, die spätere Psychiatrische und Nervenklinik verlegt, wo er zwei Jahre bis zu seinem durch eine Lungenentzündung herbeigeführten Tode am 21. 1. 1910 verblieb.

Nach der von den Oberärzten Dr. *Geelvink* und Dr. *Hahn* eingehend geführten Krankengeschichte bestanden in der Hauptsache *sensorisch-aphasische* und *amusische* Störungen, die sich in systematischer Ordnung folgendermaßen darstellen:

Das *Sprachverständnis*, das in den ersten Monaten vollkommen aufgehoben war, blieb dauernd schwer beeinträchtigt. In den letzten Monaten verstand *Seuff* nur seinen Namen und einige Aufforderungen.

Das *Nachsprechen* ist leider erst $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall geprüft worden, später nicht mehr:

Darmstädter Möbelfabrik sprach er nach als: Darmstadt	
bei Wiederholung	als: Maschinenfabrik
Veronalnatrium sprach er nach als: Na . . in . . Natrium	
bei Wiederholung	als: Vel . . Velung . . Gnade Gott das war das Radotontium das Radium wäre sonst großartig.

¹⁾ 11. 2. 58.

²⁾ Die anatomisch-physiologisch-psychologische Einleitung des 1. Vortrages (S. 1-10) wurde auch hier wiederholt.

Verkürzungen und literale Paraphrasien (Natrium, Vel . . . Velung, Radotontium) sind häufiger als verbale (Maschinenfabrik statt Möbelfabrik), Zutaten und Abschweifung kommen hinzu.

Das *Reihensprechen* wurde nicht geprüft.

Vom *Benennen* enthält der Aufnahmebefund (25. 2. 08) einige Beispiele. Schlüsselbund, Uhr, Geldstück werden erkannt aber nicht benannt, statt dessen erfolgen abschweifende, zum Teil paragrammatische Reden. Den Schlüsselbund nimmt er in die Hand und sagt: „Kann ich es noch nehmen . . . waren sogar noch ein Paar Stiefel dagewesen . . . alle waren für drüben . . . alles ist zu Fleiß gemessen worden.“

$1\frac{3}{4}$ Jahre später, am 14. Oktober 1909 benennt er sich selbst richtig. Den Arzt (Dr. *Hahn*) nennt er „*Huhn* . . . *Fuchs* . . . ach nein ich habe mich gefürchtet . . . Gnade, Gnade“. *Huhn* ist eine literale Paraphrasie, das weitere sind Abschweifungen.

Die Uhr wird nicht benannt und falsch bzw. paraphrasisch abgelesen: „5 . . . 6 . . . 7 und unten ist die heil von 10“ – statt 7 Minuten vor $\frac{1}{2}10$; heil ist eine literale Paraphrasie für halb.

Taschentuch: „In Ta . . . tuch . . . ta . . . nachgefüllte Tafel“. Wieder literale Paraphrasien und Abschweifungen.

Drei-Mark-Stück: „Sind drei . . . Gnade Gott hierher . . . Gott Sorge dein“. Die Benennung ist unvollständig.

Von Bildern benennt er 9 richtig, unvollständig bleiben 2: Mühle statt Kaffeemühle und Fisch statt Goldfisch. Verbale Paraphrasien sind für Wespe: „Vogel . . . ein Tier . . . eine Mück . . . Mücke“, für Zylinder: „Hut“, für Helm: „Ein Zylinder für . . . bin Militär . . . nochmal“, für Koralle: „Rote Granate“.

Verbale Amnesien mit Umschreibungen sind für Leiter: „Das ist nur für Jagen, Gnade Gott, im Steigen ich die kann man brauchen zu aufsteigen“ (zugleich paragrammatisch).

Spontansprache (Reden und Antworten in Sätzen):

Das Sprechen ist an sich nicht gestört. *Seuff* redet sehr rasch, aber nur wenn er durch eine Frage oder Aufforderung angeregt wird; er spricht dann längere Zeit, verstummt wieder und sitzt ruhig beobachtend da. Er sagt alles mit gleichem Ernst, keine Miene verrät, daß er seine Verständnislosigkeit und seine Redefehler bemerke.

Am Aufnahmetage sagte er bei der Begrüßung: „Ich bin so frei . . . ja meine Frau eben gehen . . . ja die Notwendigkeit gewar ja getan haben.“

Wie geht es Ihnen? „Ja sie hat es ja gänzlich verlassen . . . von gestern ja . . . ja die Montierung verlassen gehabt . . . das ist noch in der letzten Zeit hier geschehen, dann ist es gelassen gehabt.“

Wie heißen Sie? „Ja jetzt ist die Sache ja ganz gut . . . von heute mittag bis morgen ist die Sache ja frei . . . vollständig frei . . . ja sehr schlimm geübt in allem großartig schön . . . und wir haben Grundeis.“

Stehen Sie mal auf! „Jawohl wir haben gestern weil wir . . . haben gerade gefehlt . . . gewelft . . . wunderschön wundergroß . . . in 77 Jahren und 4 Jahren ist wunderschön.“

Geben Sie mir die Hand! „Jawohl . . . jawohl wunderschön . . . großartig sehr oft mal froh und großen gewesen . . . hauptsächlich meine Frau . . . die anderen

waren auch in großem Maßstabe gewesen . . . es dürfte mir nur bei diesem letzten . . . nach hier ist kreisenweisen wie es neues flixum gelegt.“

Setzen Sie sich wieder! „Jawohl (er nimmt Platz) es war mittags am Sonntag . . . alles retour geblieben . . . große . . .“

Die spontanen Äußerungen enthalten mehrere literale Paraphasien (gewar, gewelft, kreisenweisen, flixum). Verbale Paraphasien sind schwer festzustellen, da man den ihm vorschwebenden Sinn des zu verwendenden Wortes oft nicht erraten kann, einwandfrei sind: verlassen statt vergessen, Montierung statt Anzug, frei wahrscheinlich statt in Ordnung. Noch mehr fallen Fehler der Satzbildung auf, teils agrammatischer Art, indem die Sätze unvollständig abbrechen, das Verbum fehlt oder im Infinitiv steht („meine Frau eben gehen“ statt meine Frau ist eben gegangen, „die Montierung verlassen gehabt“ statt sie hat den Anzug vergessen). Andere agrammatische Beispiele sind: sehr oft mal froh und großen gewesen, alles retour geblieben, schlimm geübt in allem. Paragrammatisch ist: dann ist es gelassen gehabt.

Einen Monat später ist in der Krankengeschichte eingetragen: „Das spontane Sprechen ist völlig paraphasisch, Verstümmelung der Sätze und Worte.“

$1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall gibt *Seuff* die Starfabel mit dem paragrammatischen Satz wieder: „Der Karl, der hat den Star in die Tasche gefürchtet zu haben“.

Lesen. Am Aufnahmetage wird der vorgeschriebene eigene Name nicht gelesen. $1\frac{3}{4}$ Jahre später liest er die Starfabel mit zahlreichen Verlesungen literaler und verbaler Art: abgerichteten liest er als „abgerinneten“, wenn zum Beispiel als „wenn man Beispiel“, schrieb als „schrieb“, Karl als „Ka“, Diebstahl als „Diebestahl“, Tasche als „Stube“. Das Leseverständnis fehlt weitgehend, schriftliche Aufträge liest er laut ab, schreibt sie auch ab, führt sie aber nicht aus.

Schreiben. Am Aufnahmetage schreibt er seinen Vor- und Familiennamen richtig hin, kann aber seinen ihm vorgeschriebenen Familiennamen nicht abschreiben. $1\frac{3}{4}$ Jahre später schreibt er das Wort Tablettenform richtig ab und schreibt es auch auf Diktat. Beim schriftlichen Benennen begeht er zahlreiche literale Paraphrasien. Birne: Birm, Hacke: Haken, gelbe Rübe: geb rüb, Zwiebel: biern, Schildkröte: Schild.

Zeichnen wurde erst $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall geprüft. Er zeichnete Winkel, Kreis und Stern richtig nach.

Die *Tonauffassung* und die *Tonqualität* waren zwei Monate nach dem Unfall erhalten, da er seine Zither sehr genau stimmte, bevor er sie benutzte. Auch vier Wochen später ist vermerkt, daß er nicht nachgab, bevor er seine Zither völlig rein gestimmt hatte. Noch $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall aber konnte er auf der Zither nur ein paar Töne spielen.

Über *Akkorde* und *Melodien* finden sich folgende Einträge: zwei Monate nach dem Unfall heißt es: „Bringt nur einzelne Akkorde richtig heraus, keine Melodien“. Einen Monat später ist dasselbe vermerkt, auch bei Vorlegen von Noten kann er keine Melodie im Zusammenhang spielen. $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall ist darin keine Besserung eingetreten. Da die Technik des Zitherspiels nicht gelitten hatte, wie er auch nicht apraktisch war, muß es sich um eine sensorisch-amusische Störung gehandelt haben.

Das *Gehirn Seuffts* wurde von Dr. *Geelvink* dem mit ihm befreundeten Prof. HENNEBERG in Berlin überlassen, der es an Prof. VOGT zur Bearbeitung auf Serienschritten in dessen Neurobiologischem Institut weitergab. Die *Serienschnitte* hat Prof. HENNEBERG (11) 1926 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie beschrieben und dabei über den klinischen Befund berichtet. Er faßte den Fall als eine *kortikale sensorische Aphasie* auf. Die Myeloarchitektonik wurde bei der Beschreibung der Schnitte nicht berücksichtigt. Prof. VOGT hat die Schnittserie im Einverständnis mit Prof. HENNEBERG uns kürzlich zur Ergänzung unserer eigenen Beobachtungen und zur myeloarchitektonischen Bearbeitung durch Dr. HOPF überlassen, wofür wir ihm zu großem Danke verpflichtet sind.

Die *Körpersektion* hatte einen *Schädelbruch* am linken Scheitel- und Schläfenbein, eine chronische Entzündung der harten Hirnhaut und traumatische Erweichungsherde am linken Schläfelappen und am rechten Schläfe- und Stirnlappen ergeben.

An der *Außenseite der linken Großhirnhemisphäre* sieht man am linken Schläfelappen einen ausgedehnten Kontusionsherd, der kurz hinter dem Pol beginnt und die vordere Hälfte der zweiten und das hintere Viertel der ersten Schläfewindung zerstört und noch etwas in den unteren Scheitellappen, die Supramarginalwindung hineinzieht (Abb. 39). An der *Außenseite des rechten Schläfelappens* sind zwei kleine

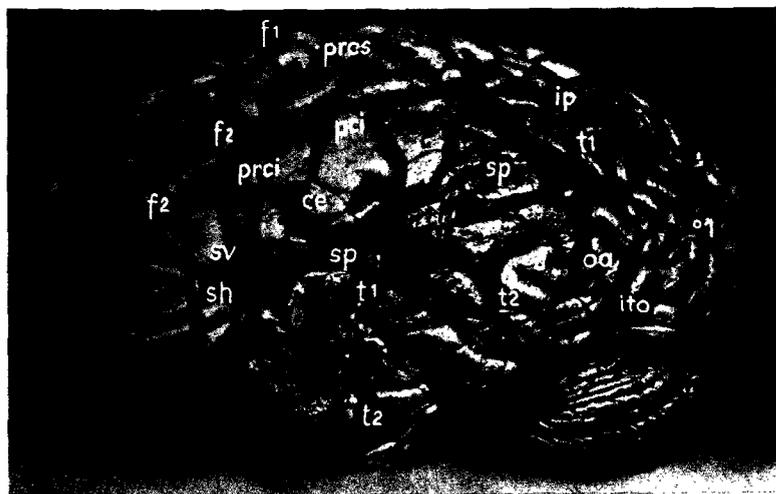


Abb. 39 Fall Henneberg (Seuff)

f1	=	fissura frontalis 1	sp	=	fissura sylviaea posterior
f2	=	fissura frontalis 2	ip	=	fissura interparietalis
pres	=	fissura praecentralis superior	t1	=	fissura temporalis 1
pci	=	fissura praecentralis inferior	t2	=	fissura temporalis 2
pci	=	fissura postcentralis inferior	oa	=	fissura occipitalis anterior
ce	=	fissura centralis	o1	=	fissura occipitalis 1
sv	=	fissura sylviaea verticalis	ito	=	incisura temporo-occipitalis
sh	=	fissura sylviaea horizontalis			

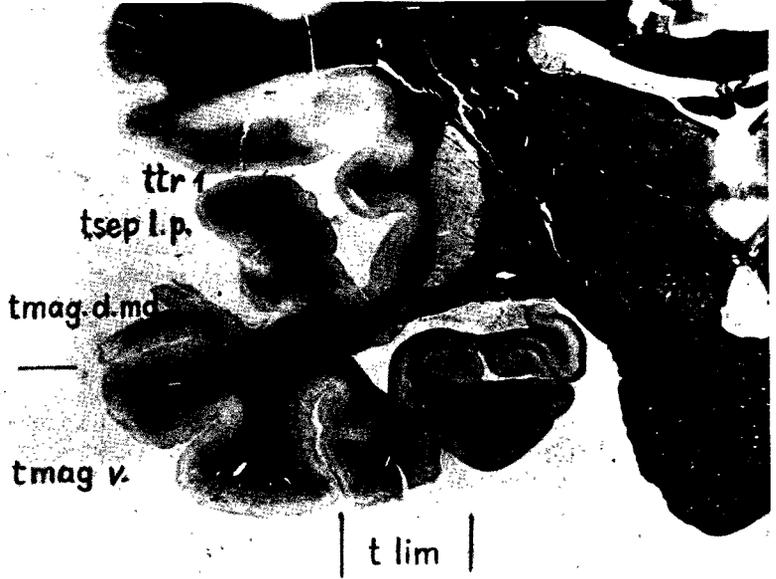


Abb. 40: Fall Henneberg (Seuff)



Abb. 41: Fall Henneberg (Seuff)

Kontusionsherde im Bereiche der vorderen zweiten und der hinteren ersten Schläfewindung zu erkennen.

Der *erste Frontalschnitt* (II 350, Abb. 40) durch den *linken* Schläfelappen, den ich zeige, verläuft durch den Beginn der Zerstörung der ersten Schläfewindung an der Grenze ihres mittleren und hinteren Drittels. Das auf der ersten Schläfewindung hier gelegene Feld l.p. der Regio separans ist vernichtet, desgleichen die zweite Schläfewindung mit der sie bedeckenden Subregio magna dorsalis (t_{mag.d.md.}) bis auf den unteren Abhang derselben zur zweiten Schläfewindung. Die erste Querwindung (ttr 1) ist in ihrem vorderen Drittel getroffen und im tiefen Mark unterminiert.

Auf einem weiter hinten liegenden *zweiten Frontalschnitt* (II. 706, Abb. 41) ist die erste Querwindung nach innen gerückt, ihr tiefes Mark ist in der lateralen Hälfte der Windung aufgeheilt. Die zweite Querwindung (ttr 2) ist in ihrem vorderen Drittel durchschnitten, ihr Eigenmark ist stark gelichtet, das tiefe Mark in einer Cyste aufgegangen. Nach außen ist die R. paratransversa auf der ersten Schläfewindung teilweise zerstört, getroffen sind die Areae superior und anterior. Auf der zweiten Schläfewindung ist die Subregio magna dorsalis ebenfalls in Rinde, Eigenmark und tiefem Mark schwer beschädigt. Das angrenzende gemeinsame Mark der ventralen Subregion der R. magna ist aufgeheilt.

Auf einem die zweite Querwindung an ihrer Wurzel treffenden Schnitt ist die R. paratransversa auf dem Planum temporale in ihrem Eigenmark und im tiefen Mark in einem schmalen Streifen völlig gelichtet. Diese Lichtung geht lateral in eine Rindenerstörung über, die bis zur Kuppe der ersten Schläfewindung reicht. Betroffen sind hier die Areae post. und sup. der R. paratransversa. Das tiefe Mark der caudodorsalen Subregion ist nach unten abnehmend aufgeheilt, drei kleine Herdchen liegen inmitten (Abb. 42 u. 43).

Am *rechten* Schläfelappen finden sich kleine Kontusionsherde an der Grenze der Polregion und der R. magna dorsalis und im hinteren Drittel der R. paratransversa, sowie als ganz kleine Herdchen inmitten der R. separans und der Subregio magna ventralis, wie aus dem *dritten Schema* (Abb. 44) ersichtlich ist. Außerdem liegen beiderseits am Orbitalhirn kleine Kontusionsherde, die rechts größer sind als links.

Kleinste Herdchen finden sich auch rechts im Fuße der dritten Stirnwindung in den Feldern 58 und 59 innerhalb der Pars triangularis.

An den drei *Schemata* (Abb. 42–44) lassen sich sämtliche krankhafte Veränderungen an beiden Schläfelappen übersehen, was die *Gegenüberstellung der klinischen und anatomischen Befunde erleichtert*:

1. Der weitgehende, fast völlige *Verlust des Sprachverständnisses* ist hauptsächlich ein solcher des *Wortverständnisses*, d. h. der Lautfolgen der Worte, da die Auflösung der Lautfolgen sich in literalen Paraphasien und Wortverkürzungen beim Spontansprechen, desgleichen in Verlesungen und Verschreibungen zu erkennen gibt. Dem entspricht eine umfangreiche *Schädigung der linken R. paratransversa* auf der ersten Schläfewindung (Schema Abb. 43) zusammen mit einem kleineren Kontusionsherde in der gleichen Gegend rechts (Schema Abb. 44).

2. Doch besteht ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Schwere der Verständnisstörung und dem nur mäßigen Umfange von literalen Paraphasien. Dies weist

darauf hin, daß auch die *Lautauffassung* beeinträchtigt ist, die als solche zu keiner Auflösung der Lautfolgen der Worte im Sinne von literalen Paraphasien führt. Dieser Erwartung entspricht die *erhebliche Schädigung der ganzen zweiten Querwindung*, die einen Teil der Hörstrahlung aufnimmt und nach anderen Beobachtungen die Lautauffassung vermittelt (Schema Abb. 42).

3. Auch die *Namenfindung* war bei *Seuff* in Form von verbalen Paraphasien und verbalen Amnesien herabgesetzt, wenn auch nur in geringem Grade. Möglicherweise war daher in der Sprachtaub-

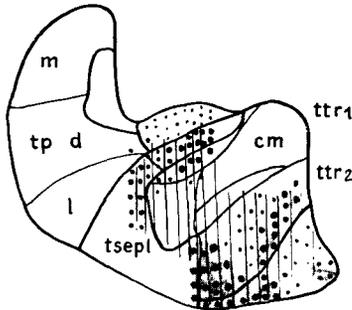


Abb. 42: Fall Henneberg (Seuff)

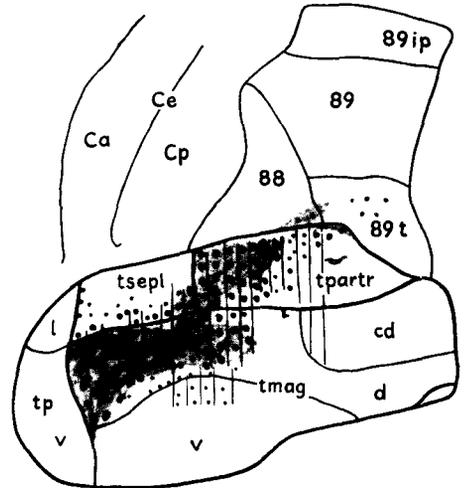


Abb. 43: Fall Henneberg (Seuff)

heit auch eine Minderung des Namenverständnisses (Wortsinnverständnisses) enthalten. Auch dafür fehlt es nicht an der anatomischen Grundlage, sie ist in der *Beschädigung des tiefen Markes der Subregio caudodorsalis* auf der zweiten Schläfe-

windung (Abb. 43) zu sehen, wie zahlreiche andere Beobachtungen gezeigt haben.

4. Das *Sprechen in Sätzen* ist sowohl paragrammatisch wie agrammatisch gestört, so daß auch eine Beeinträchtigung des *Satzverständnisses* bei *Seuff* angenommen werden darf.

Welcher Teil der sensorischen Sprachregion im Schläfelappen den grammatischen Leistungen dient, ist noch nicht gesichert. Wenn ich unsere Fälle mit oder ohne grammatische Störungen bei sensorischen Aphasien zusammenstelle, so ordnen sich dieselben in *drei Gruppen*:

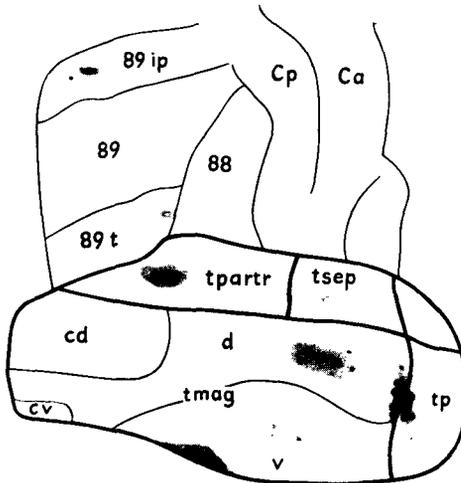


Abb. 44: Fall Henneberg (Seuff)

a) 6 Kranke mit *schweren Störungen der Satzbildung*, zu denen *Seuff* gehört, und deren Herde im linken, vereinzelt im rechten Schläfelappen stets die vorderen und oberen zwei Drittel der R. paratransversa auf der hinteren T1 und dem Planum temporale einnehmen, wie die Abbildung 45 zeigt. Auf derselben ist die Dorsalfläche des Schläfelappens in die gleiche Ebene mit der Lateralfäche desselben hinaufgeklappt, so daß man die R.

paratransversa in ihrem ganzen Umfange mit einem Blick übersieht. Außerdem sind der Einfachheit halber alle krankhaften Veränderungen, gleichgültig ob sie in der Rinde, im Eigenmark oder im tiefen Mark liegen, durch Schraffierung ausgedrückt. Bei *Seuff* ist nur das hintere untere Drittel der Area posterior (p) und ein hinteres Stückchen der Area profunda (pf) freigeblieben, die Area superior (s) dagegen ganz betroffen. Ebenso verhielt sich unser Kranker *Döl*, während bei unserer Patientin *Schmid* nur ein Teil der A. profunda (pf) unversehrt war, und bei *Bön* (S. 18) außer der A. profunda auch ein Teil der A. anterior (a) verschont blieb. Bei *Pitt* (S. 17) war nur die A. anterior zum größeren Teil der Erweichung entgangen, bei *Spratt* (S. 14)

war die ganze R. paratransversa außer Betrieb gesetzt. Man sieht daraus, daß in allen diesen Fällen nur die *Area superior restlos zerstört* war.

b) Bei einer zweiten Gruppe von 4 grammatisch gestörten Kranken mit sensorischen Aphasien, die durch unsern Patienten *Deub* und Abbildung 46 repräsentiert wird, waren die *grammatischen Störungen geringeren Grades* und ließen bei vollständiger Zerstörung der A. posterior (p) der R. paratransversa die A. superior (s) und anterior (a) in ihren vorderen Hälften frei. Ebenso verhielt sich unser Fall *Ritt*¹⁾ mit rechts gelegenen Herden. Zu dieser Gruppe sind auch zwei Beobachtungen von *LIEPMANN* und *PAPPENHEIM* und von *BONHOEFFER* zu rechnen, die neben einer Leitungsaphasie mäßige grammatische Störungen boten, und deren Herde nur hintere Teile der R. paratransversa auf dem Planum temporale, beziehungsweise dort und auf dem hinteren Teil der Außenseite der T 1 betrafen, die vorderen Teile der Area superior (s) also freiließen.

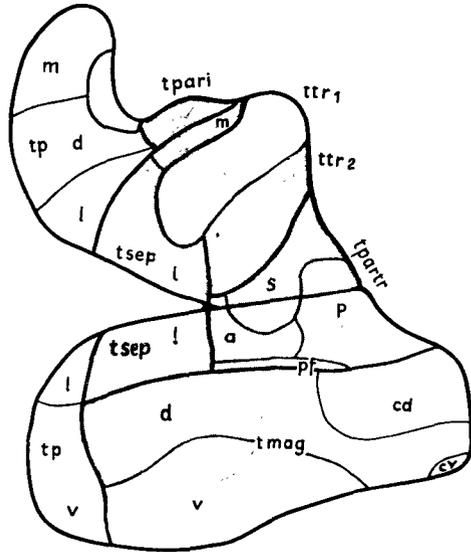


Abb. 45: Temporale grammatische Störungen Schema Fall Henneberg (Seuff)

¹⁾ Die Fälle *Ritt*, *Deub*, *Döl*, *Papp*, *Schmid*, *Bayr* sind von *BECK* (4) und von mir (20) mitgeteilt worden.

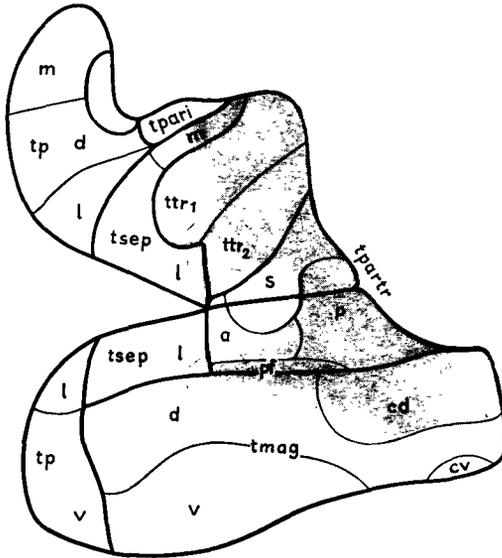


Abb. 46: Schema Fall Deub

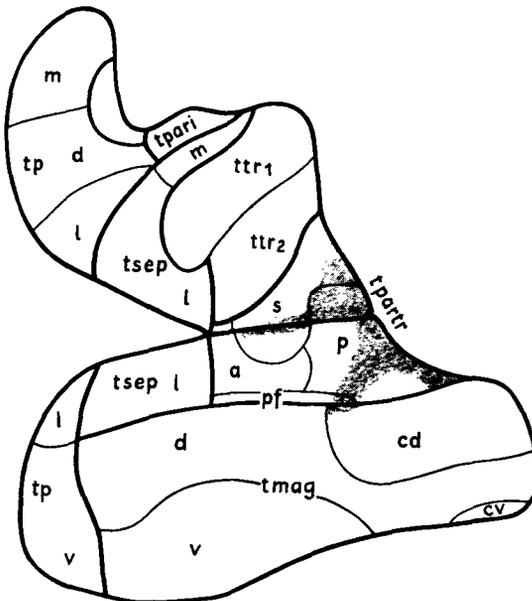


Abb. 47: Schema Fall Papp

c) Diesen Beobachtungen stehen diejenigen 3 Fälle gegenüber, bei denen trotz sonstiger sensorisch-aphasischer Störungen die *grammatischen Leistungen unversehrt* geblieben waren (Fälle *Papp*, *Treusch* (S. 21) und *Bayr*). Als Beispiel diene *Papp*, der eine Worttaubheit ohne grammatische Störungen hatte. Die A. posterior (p) der Regio paratransversa war, wie Abbildung 47 zeigt, mehr als zur Hälfte beschädigt, die A. superior (s) dagegen zu höchstens einem Viertel betroffen. Im Falle *Treusch* war sogar die ganze A. superior frei und nur die A. posterior in geringem Umfange erkrankt. Das gilt auch für die *Bayr* mit einer amnestischen Aphasie als Rückbildungsform einer Namentaubheit, bei der wie bei anderen Beobachtungen von amnestischer Aphasie die Herde ihren Schwerpunkt in der Subregio caudodorsalis auf der hinteren T2 hatten. Allerdings sind bei dieser Gruppe außer der Area superior auch die Areae anterior und profunda (a, pf) verschont, aber dies allein würde grammatische Störungen nicht verhindern, wie die Mehrzahl der Fälle in den Gruppen a und b gezeigt hat (*Schmid*, *Bön*, *Pitt*, *Deub*, *Ritt*, *LIEPDMANN-PAPPENHEIM*, *BONHOEFFER*). Ich zweifle daher nicht, daß die *Area superior der R. paratransversa die für das grammatische Verständnis und die Satzbildung verantwortliche Hirngegend* ist. Die in meiner „Pathoarchi-

tektonischen Begründung der sensorischen Aphasien“ (20, S. 179) vertretene Auffassung wird dadurch überholt.

5. Auch für das klinisch-anatomische Verständnis der *sensorischen Amusien* ist die Beobachtung *Seuff* von Bedeutung. Das *Tonverständnis*, genauer die Auffassung und Unterscheidung der Töne und Intervalle einschließlich der Akkorde, die sog. *Tonqualität*, war erhalten. Diese einfacheren Leistungen müssen den Querwindungen als der Aufnahmestelle der Hörstrahlung und der akustischen Erregungen zugeordnet sein. Im Falle *Seuff* kommt dafür zwar die schwerbeschädigte linke zweite Querwindung nicht in Betracht, wohl aber die linke *erste Querwindung*, die nur zur Hälfte betroffen war (Abb. 42), namentlich wenn man eine Mitwirkung der unversehrten rechten ersten Querwindung voraussetzt. *Seuff* war offenbar *melodientaub*, er brachte auf seiner Zither keine Melodie zustande, auch nicht unter Führung der Noten, weil die Leitung der zu spielenden Melodie durch das akustische Engramm derselben entfiel. Die Teilbeschädigung der ersten linken Querwindung hätte nicht ausgereicht, um diesen Schaden zu bewirken. An *Seuffs Gehirn* war aber die der ersten linken Querwindung oral und lateral vorgelagerte R. separans erheblich beschädigt, sowohl in ihrem medialen wie in ihrem lateralen Bereich (Abb. 42 u. 43). Außerdem war die basalwärts an die R. separans anschließende Subregio magna dorsalis in ihren vorderen und mittleren Feldern (as, aif, md) ganz zerstört (Abb. 43). In Analogie mit dem Sprachverständnis liegt es nahe anzunehmen, daß die R. separans dem Melodieverständnis und der Melodieführung beim Singen und Spielen dient, während die Subregio magna dorsalis in ihren vorderen und mittleren Feldern dem Sinnverständnis der Melodien (Text und Bedeutung) entsprechen dürfte.

Diese Auffassung wird durch den in dem zweiten dieser Vorträge (S. 29) besprochenen Fall von SCHUSTER und TATERKA ergänzt, bei dem eine *Tontaubheit* sich mit einer Lauttaubheit – sog. reinen Worttaubheit – verband. Die Kranke hörte zwar die einzelnen Töne, besonders auch innerhalb der *Bezoldschen Sprachsexta* (b^1-g^2) bei leichter Verkürzung der höchsten und tiefsten Töne, es wird aber nichts über die Unterscheidung von Tonhöhen und über die Wahrnehmung und Unterscheidung von Intervallen gesagt. Die Angabe, daß sie beim Versuch, Melodien nachzusingen, sehr hoch, also zu hoch anfang, spricht dafür, daß sie Tonhöhen mangelhaft unterschied. Melodien erkannte sie nicht, konnte sie nur unvollkommen nachsingen und brach bald ab. Schriftlich aufgefordert ein Lied zu singen, war sie dazu aber imstande. Die Melodieengramme waren also erhalten und der Mangel an Verständnis für Melodien und die mangelhafte Wiedergabe derselben beruhte auf einer unzureichenden Auffassung der Töne nach Höhe und wahrscheinlich auch nach Qualität. Daraus würde sich auch erklären, daß die Kranke nicht unterscheiden konnte, ob vor ihr gesungen oder gesprochen wurde, denn dies betrifft eine tiefe Stufe des musikalischen und sprachlichen Verständnisses. Dem entsprach es, daß auch die Auffassung von *Geräuschen* gestört war. Sie wurden zwar gehört, aber zum Teil nicht erkannt und verwechselt, zum Beispiel Tierstimmen (Hundebellens).

In diesem Falle lag denn auch der die Störung verursachende Krankheitsherd im *Marke der linken Querwindungen* in deren ganzer Ausdehnung und zwar mehr im

tiefen als im Eigenmark derselben, ohne Bevorzugung der einen oder der anderen (Abb. 38). SCHUSTER und TATERKA sprechen nur von *einer* Querwindung bzw. *Heschlschen* Windung, es lassen sich aber an ihren Abbildungen sehr gut zwei Querwindungen erkennen. Die Rinde war sowohl im Bereiche der Querwindungen wie im gesamten linken Schläfelappen unversehrt. Im Gegensatz zu der *kortikalen* sensorischen Amusie, der *Melodietaubheit* des Falles *Seuff* war die Amusie der Beobachtung von SCHUSTER-TATERKA eine *subkortikale* und zwar eine *Tontaubheit*.

Während der Fall SCHUSTER-TATERKA über eine Verschiedenheit der Funktionen der ersten und zweiten Querwindung nichts aussagt, hängt nach dem Fall *Seuff* die *Tonauffassung* eher von der *ersten* als der zweiten Querwindung ab. Andere Beobachtungen zeigten, wie ich im *ersten* und *zweiten* Vortrage dargetan habe, daß die *Lautauffassung* mit der *zweiten* Querwindung zusammenhängt. Da die Eigenlaute, die von Tier und Mensch als Ausdrucks- und Verständigungsmittel hervorgebracht werden und in der menschlichen Sprache eine höchste Entwicklungsstufe erreichen, den Geräuschen nächstehen als den Tönen – abgesehen von den Vögeln –, so möchte ich auch die *Geräuschempfindungen* der *zweiten Querwindung* zuordnen. Die architektonische Differenzierung derselben läßt das ohne weiteres zu. Dagegen kommt *Brodmanns* Zellbaufeld 52, das ich zuerst dafür in Anspruch genommen hatte, nach der faserbaulichen Aufklärung durch BECK und HOFF als *Regio parainsularis* dazu nicht mehr in Betracht, da es außerhalb der Querwindungen liegt und einen rudimentären Bau aufweist (S. 4).

Wenn man von Amusie spricht, so denkt man an eine durch örtliche Hirnerkrankung oder -verletzung hervorgerufene Störung, wie sie in den Beobachtungen von HENNEBERGS Fall *Seuff* und von SCHUSTER u. TATERKA vorliegt. Ich habe im letzten Kriege aber auch Gelegenheit gehabt, eine „*cochleare Amusie*“ zu beobachten, deren genaue Untersuchung wir meinem damaligen sehr musikalischen Mitarbeiter Prof. H. KRANZ (21) verdanken: Der 28jährige musikalische Schütze G. erlitt am 9. Februar 1940 bei einer Typhusschutzimpfung eine Ohnmacht, stürzte mit dem Hinterkopf auf einen Steinboden und trug einen Schädelbasisbruch und eine Gehirnerschütterung davon. Die Röntgenbilder zeigten feine, in der Gegend der Cochlea durch beide Felsenbeine gehende Bruchlinien. Nach Klärung des Bewußtseins angestellte Hörprüfungen ergaben zunächst beiderseitige Taubheit. Das rechte Ohr blieb taub, auf dem linken Ohr kehrte ein eingeschränktes Hörvermögen wieder. Dabei war das Sprachgehör besser als das Musikgehör. Im einzelnen fand sich: Alle hellen und hoch klingenden *Geräusche* waren für G. nicht wahrnehmbar, die tief und dumpf klingenden dagegen wohl, wenn sie laut genug waren. So hörte er nicht Schlüsselbundrasseln, Anklopfen eines Stäbchens an eine metallene Hülse, hohes Hundegebell, dagegen das Anklopfen an Holz, Händeklatschen, Entengeschnatter. Von *Lauten* der Sprache hörte er die tiefen Vokale a, o, u wesentlich besser als die hohen e und i. Auch Silben und Worte mit tiefen Vokalen verstand er besser als solche mit hohen. Sätze verstand und wiederholte er ebenfalls richtig, wenn sie mit tiefer Stimme und dunkler Färbung der an sich hohen Vokale gesprochen wurden. Das Verständnis der Konsonanten war ähnlich gestört; tiefe, brummende Konsonanten wie r, m und p verstand er und sprach sie richtig nach, fehler-

haft dagegen zischende und tonlose Konsonanten wie s, sch, t und f. Das *Tongehör* war von unten und oben her eingeschränkt. Ein deutliches Tonhören umfaßte nur die beiden Oktaven von e bis h'. In diesem Bereich war aber die Wahrnehmung für Tonhöhe und Tonqualität, besonders für kleinere Intervalle unvollkommen. Das Harmoniegehör war deutlich beeinträchtigt, indem G. wohl Einzeltöne von einem Zweiklang unterscheiden konnte, aber sehr unsicher wurde, wenn er einen Dreiklang erkennen sollte. Auch die Klangfärbung des Dur und Moll unterschied er nur unsicher. Melodien erkannte er, wenn man ihm die ersten Takte vorspielte, nicht aber, wenn er die ganze Melodie hintereinander vorgespielt bekam. Er erkannte Melodien auch am Rhythmus durch den Klopfversuch. Beim eigenen *Singen oder Pfeifen* schwankte er so beträchtlich in der Höhenlage, daß man die gemeinte Melodie kaum erkennen konnte, und begründete das damit, daß er die Töne, die er singe und pfeife, nicht richtig hören und kontrollieren könne. Beim Klavierspiel verhalf ihm der eingelernte Tastenanschlag zu besseren Leistungen. Das Melodiegedächtnis war erhalten.

Es lag also eine *unvollständige Tontaubheit* mit mangelhafter Erfassung der Tonhöhen, Intervalle und Harmonien, somit der Tonqualität vor, durch die auch die Auffassung von Melodien und deren Äußerung beeinträchtigt wurde. bei erhaltenem Melodiegedächtnis – und dies hervorgerufen durch *Teilbeschädigung des linken Cortischen Organs*, bei völliger Unerregbarkeit des rechten, beides infolge von Felsenbeinbruch.

Ich habe in der anatomisch-physiologisch-psychologischen Einleitung zu diesen Vorträgen darauf hingewiesen, daß die im Hörorgan der Großhirnrinde, d. h. in den Querwindungen verwirklichte Zweiteilung sich in den Hörbahnen, in den Hörnervenkernen und im Sinnesorgan der Schnecke mit ihren inneren und äußeren Haarzellen wiederfindet – ein Spiegelbild der Doppelfunktion von Tongehör auf der einen, von Geräusch- und Lautgehör auf der anderen Seite. Der Schütze G. bestätigt, daß auch durch Verletzung des Hörsinnesorgans die *eine* Leistung, die Auffassung der Töne, Tonhöhen und Tonqualitäten, stärker geschädigt werden kann als die andere, wenn auch alle drei Hörempfindungen in gleicher Weise betroffen waren, nämlich zunehmend mit der Ton- und Lauthöhe und der Helligkeit der Geräusche. Eine schon in meiner Gehirnpathologie ausgesprochene Vermutung wird dadurch erhärtet.

SCHRIFTTUM

1. BATSCH, E. G.: Die myeloarchitektonische Untergliederung des Isocortex parietalis beim Menschen. *J. Hirnforsch.* II, 225–270 (1956).
2. BECK, Ed.: Zur Exaktheit der myeloarchitektonischen Felderung des Cortex cerebri. *J. Psychol. u. Neur.* 31, 281–288 (1925).
3. Ders.: Die Myeloarchitektonik der dorsalen Schläfenlappenrinde beim Menschen. *J. Psychol. u. Neur.*, 41, 129–262 (1930).
4. Ders.: Sensorische Aphasien. *Z. ges. Neur. Psychiatr.* 158, 193–203 (1937).
5. BONHOEFFER, K.: Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. *Mschr. Psychiat. Neurol* LIV, 11–42 (1923).
6. COENEN, W.: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Leitungsaplasie. *Arch. Psychiatr.* 112, 664–678 (1941).
7. v. ECONOMO, K. und G. N. KOSKINAS: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Julius Springer, Berlin-Wien (1925).
8. GOLDSTEIN, K.: Language and Language Disturbances, Grune & Stratton, New York (1948).
9. HAI SCH, E.: Über Gedächtnismechanismen. *Therapeutische Berichte BAYER*, 28. Jahrgang, 5, 147–149 (1956).
10. HENNEBERG, R.: Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 8. 12. 1906, *Berl. klin. Wschr.* 1907, S. 260.
11. Ders.: Ein Fall von kortikaler sensorischer Aphasie. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 11. 1. 1926. *Zbl. Neur.* 43, 352 (1926).
12. HOEFT, H.-J.: Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Nachsprechaphasie (Leitungsaphasie). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 175, 560–594 (1957).
13. HOFF, A.: Die Myeloarchitektonik des Isokortex temporalis beim Menschen. *J. Hirnforsch.* 1, 208–279 (1954).
14. Ders.: Über die Verteilung der myeloarchitektonischen Merkmale in der isokortikalen Schläfenlappenrinde beim Menschen. *J. Hirnforsch.* 2, 36–54 (1955).
15. Ders.: Die Architektonik der Rinde des Schläfenlappens. REHWALD, E.: *Das Hirntrauma, Arbeit u. Gesundheit, Neue Folge, H. 59, 158–165* (1956), Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
16. Ders.: Architektonische Untersuchungen an sensorischen Aphasien. *J. Hirnforsch.* (im Druck).
17. JOLLY,,: Demonstration eines Falles von Aphasie mit Worttaubheit. *Berl. klin. Wschr.* 1902, S. 269.
18. KLEIST, K.: Über Leitungsaplasie und grammatische Störungen. *Mschr. Psychiatr. Neurol.* XL, 118–199 (1916).
19. Ders.: *Gehirmpathologie, vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen.* (Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, herausgeg. von O. v. Schjerning, Band IV, 343–1408), I. A. Barth, Leipzig (1934).
20. Ders.: Pathoarchitektonische Begründung der sensorischen Aphasien. REHWALD, E.: *Das Hirntrauma, Arbeit u. Gesundheit, Neue Folge, H. 59, 165–183* (1956), Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
21. KRANZ, H.: Über cochleare Amusie. Analyse der Hörstörungen, insbesondere des Tongehörs bei einem Fall von doppelseitiger Labyrinthverletzung. *Nervenarzt*, 18, 34–39 (1947).
22. LEONHARD, K.: Innervatorische und ideokinetische Form motorischer Aphasie. *Nervenarzt* 25, 177–186 (1954).
23. LIEPMANN, H. und M. PAPPENHEIM: Über einen Fall von sog. Leitungsaplasie mit anatomischem Befund. *Z. ges. Neurol. Psychiatr.* XXVII 1–41 (1914).

24. NEILSEN, I. M.: *Agnosia, Apraxia, Aphasia*. New York – London, F. Hoeber (1946)
25. PENFIELD, W. and Th. RASMUSSEN: *The cerebral cortex of man*. New York: The Mac Millan Company (1952).
26. PÖTZL, O.: Über parietal bedingte Aphasie. *Z. Neur.* 96 100–124, (1925).
27. PÖTZL, O. und E. STENGEL: Über das Syndrom Schmerzasympolie und Leitungsaphasie. *Jb. Psych.* 53, 174–207 (1936).
28. SCHUSTER, P. und TATERKA, H.: Beitrag zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit. *Z. Neur.* 105, 494–538 (1926).
29. STENGEL, E.: Zur Lehre von der Leitungsaphasie. *Z. Neur.* 149, 266–291 (1934).
30. TUNTURI, A. R.: Physiological determination of the boundary of the acoustic area in the cerebral cortex of the dog. *Amer. J. Physiol.* 160, 395–401 (1950).
31. VOGT, O.: Die myeloarchitektonische Felderung des Stirnhirns. *J. Psychol. und Neur.* 15, 221–232 (1910).
32. Ders.: Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. *J. Psychol. u. Neur.* 18, 379–390 (1912).