

Aphasie, Apraxie, Agnosie.

Von

RUDOLF THIELE

Berlin.

Mit 6 Abbildungen.

Einleitung: Zum heutigen Stande der Aphasiefrage.

Die Lehre von der Aphasie und den verwandten Störungen des Erkennens und Handelns befindet sich gegenwärtig in einer Phase der Entwicklung, die einer zusammenfassenden, den als gesichert zu betrachtenden Bestand empirischen Wissens und das Gemeinsame und Verbindende in der Vielgestaltigkeit theoretischer Deutungen und Konstruktionen heraushebenden Darstellung wenig günstig zu sein scheint. Ein rascher synoptischer Überblick über die gegebene Situation muß in der Tat die Überzeugung gewinnen lassen, daß sich auf diesem Gebiete zur Zeit alles in lebhaftem Flusse befindet und daß vielleicht schon in wenigen Jahren das ganze Bild einen wesentlich anderen Aspekt darbieten möchte.

Der vor etwa zwei Dezennien unternommene Angriff PIERRE MARIES auf die, nach seiner Auffassung, in einem unfruchtbaren Dogmatismus erstarrte „klassische“ Lehre, sein Ruf nach einer „Revision der Aphasiefrage“, ist in seinen Einseitigkeiten und Übertreibungen, die dem wahren Sachverhalt zweifellos nicht gerecht wurden, bald erkannt und zurückgewiesen worden. Immerhin stellt er, was von der besonnenen Kritik auch niemals verkannt worden ist, einen der wirksamsten Anstöße zu einer erneuten Besinnung auf die Grundlagen der Aphasieforschung dar. Darin liegt seine historische Bedeutung — ganz abgesehen zunächst von dem Tatsachengehalt der MARIESchen Aufstellungen bezüglich der expressiven Seite des Sprachvorganges und seiner Störungen, ein Moment, das zunehmende Beachtung und Würdigung findet. Das Resultat dieser Besinnung, dem vor allem HUGO LIEPMANN einen weithin reichenden Ausdruck verliehen hat, war aber doch zunächst eine Befestigung der Überzeugung von der Tragfähigkeit und Zuverlässigkeit der alten Fundamente, auf denen das Lehrgebäude der Aphasie errichtet ist; und so hat der von PIERRE MARIE ausgehende Impuls die ganze Entwicklungslinie der Aphasieforschung jedenfalls nicht in entscheidender Weise abzubiegen vermocht. Weit weniger vor der medizinischen Öffentlichkeit sich abspielend als die durch PIERRE MARIE angeregte Diskussion, tatsächlich kaum über den engeren Kreis von Forschern, die aktiv daran beteiligt waren, hinaus beachtet, hat sich indessen, mindestens seit Beginn des Jahrhunderts, eine Umgestaltung der überkommenen Auffassungen vollzogen, die sicherlich nur *zum Teil*, wenn auch in ihrem *wesentlichen* Gehalt, als deren organische Weiterbildung zu charakterisieren ist, und deren einer einheitlichen Formulierung noch widerstrebendes Ergebnis heute, wo das Interesse an dem Aphasieproblem und den damit zusammenhängenden Fragen wieder besonders rege ist, vor uns liegt.

Wer noch im wesentlichen an der älteren Aphasieauffassung orientiert ist, wie sie in der klinischen Diagnostik noch durchaus vorherrscht und auch der lehrbuchmäßigen Behandlung dieses Kapitels der Pathologie in der Hauptsache überall zugrunde liegt, und nun eine der jüngsten Darstellungen unseres Gegenstandes zur Hand nimmt — etwa die im vorigen Jahre erschienene große Monographie von HEAD oder den kürzlich von GOLDSTEIN in Zürich gehaltenen Vortrag —, dem muß es allerdings als ein recht schwieriges Beginnen erscheinen, den Anschluß an die ihm geläufige Betrachtungsweise herzustellen. Zweifellos haben wir es hier mit einem gegenüber den Voraussetzungen der klassischen Lehre recht weitgehenden, z. T. prinzipiellen Standpunktwechsel zu tun. So groß ist die Diskrepanz zwischen alter und neuer Auffassung nun keineswegs durchgängig. Bei der großen Mehrzahl auch der in den letzten Jahren erschienenen Publikationen ist die Anknüpfung an die älteren Anschauungen oder vielmehr ihr Daraushervorwachsen überall deutlich. Die vorhandenen Zusammenhänge zu sehen, ist aber nicht nur für das Verständnis der Gegenwartssituation sehr förderlich, die Tatsache dieser Kontinuität ermöglicht auch allein eine einigermaßen zentrierte Darstellung des Gesamtgebietes. Es soll indessen gleich hier gesagt werden, daß es nicht die mehr äußeren, formalen Schwierigkeiten sind, die älteren und neueren Tendenzen auf eine gemeinsame Formel zu bringen, was uns veranlaßt, bei der folgenden Darstellung die sog. *klassische Lehre* als Grundlage zu wählen, auch nicht in erster Linie ein vielleicht zu rechtfertigendes Zugeständnis im Interesse der klinischen Verwendbarkeit dieses Artikels, indem den geläufigen Anschauungen Rechnung getragen wird, um, von ihnen ausgehend, vielleicht da und dort den Zugang zu fortgeschrittenen Auffassungen zu finden; maßgebend für die Art unseres Vorgehens war vielmehr die begründete Überzeugung, daß jene noch fast allgemein geübte Betrachtungsweise in der näher zu kennzeichnenden Ausgestaltung, die sie tatsächlich erfahren hat, durchaus lebendig ist, daß sie den neueren Forschungsbestrebungen nicht entgegensteht, diese vielmehr in sich aufzunehmen oder sich ihnen zu akkomodieren geeignet ist. Von der so oft als vorbildlich hingestellten Geschlossenheit, wie sie der WERNICKESchen Theorie eignet, kann allerdings zur Zeit nicht wohl die Rede sein.

Die Lehre von den aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen ist auf dem Boden der *Gehirnpathologie* erwachsen, als deren hervorragendste Leistung sie gilt. *Anatomisch-lokalisatorische* Fragestellungen waren es, die die Begründer der Aphasielehre bei ihren Untersuchungen vornehmlich leiteten. Die BROCASche Entdeckung fällt in eine Zeit, in der das medizinische Interesse ganz von diesen Problemen erfüllt ist. Auch bei WERNICKE spielt der anatomische Gesichtspunkt eine beherrschende Rolle. Aber daneben, oder vielmehr im engsten Zusammenhange damit, gewinnt bei ihm eine andere Betrachtungsweise der klinischen Tatbestände eine zunehmende Bedeutung: die *psychologische*. Als eine „psychologische Studie auf anatomischer Basis“ hat WERNICKE seine berühmte Abhandlung über den aphasischen Symptomenkomplex aus dem Jahre 1874 bezeichnet. Darin liegt ein Programm, eine *klar erkannte und formulierte Forschungsaufgabe*. Daß eine durchgehende Konkordanz zwischen psychischen und hirnpfysiologischen Ablaufreihen bestehe, daß die Struktur des Seelenlebens sich in der Gehirnorganisation verkörpert finde: diese Grundüberzeugung bildet den *Ausgangspunkt* seines Vorgehens; für das Bewußtsein und seine Störungen eine „räumliche und anatomische Unterlage“ zu gewinnen, die überall einer neurophysiologischen Betrachtung zugänglich ist, bezeichnet das *Ziel* seines Forschens. Die dem englischen Empirismus entstammende *Assoziationspsychologie* war vor allem unter dem Einflusse MEYNERTS zu der

die Psychopathologie beherrschenden psychologischen Doktrin geworden. Sie stellt sich dar als die Überzeugung vom Aufbau des Seelenlebens aus diskreten, aber durch assoziative Beziehungen zu wohlgeordneten höheren Einheiten verknüpften Elementen. Dieses psychische Gefüge nun, so wurde weiter angenommen, habe sein physisches Korrelat in einer entsprechenden, aus materiellen Elementen und deren ebenfalls materiellen Verbindungen aufgebauten Struktur der der Vermittlung von Bewußtsein dienenden Teile des Gehirns, dessen unterschiedliche Örtlichkeiten zu spezifisch verschiedener Leistung befähigt seien. Die von MEYNERT in ihrem Verlaufe so eingehend studierten „Assoziationsfasern“ und Fasersysteme, die die einzelnen Ganglienzellen und ihre topisch zusammengeordneten Verbände untereinander verknüpfen, mußten solcher psychologischen Betrachtung begreiflicherweise entgegenkommen. Was der psychologischen Analyse an elementaren Inhalten und deren Zusammenhängen aufzuweisen gelungen war, das fand man — so war jedenfalls die Überzeugung — in den „Zentren“ und „Leitungsbahnen“ des materiellen Substrates wieder.

Man hat die *Kongruenz* der Ergebnisse einer derartigen psycho-physiologischen Betrachtungsweise mit denen der hirnlokalisatorischen Forschung nicht ganz selten in dem Sinne *mißverstanden*, daß es sich hier um eine wechselseitige Bestätigung der Resultate und damit um einen Beweis für die Richtigkeit der Grundvoraussetzungen des bezüglichen Gebietes handle. Darin liegt natürlich ein methodologischer Irrtum. Das tatsächliche Vorgehen ist doch so, daß das Resultat der psychologischen Analyse irgendwie auf das Gehirn übertragen wird, daß den morphologischen Elementen gewisse Eigenschaften beigelegt werden, die sie zu Trägern bestimmter Funktionen machen, wie andererseits auch die funktionelle Analyse von den Vorstellungen, die man über den Bau des körperlichen Substrates gewonnen hat, geleitet wird, was sich ja gerade in der Assoziationspsychologie überall deutlich zeigt. Ich kann in dem Sprachvorgange etwa eine sensorische und eine motorische Komponente isolieren und nun die Erfahrungen der Hirnpathologie zu Rate ziehen, welche Veränderungen am Gehirn angetroffen werden im Zusammenhange mit einem Ereignis, das ich auf einen Ausfall der sensorischen bzw. der motorischen Sprachkomponente zurückführe. Es zeigt sich nun erfahrungsgemäß, daß bei einer als sensorisch aufgefaßten Schädigung der Sprache die Hirnläsion typisch anders lokalisiert ist als bei einem motorischen Ausfall. Aus einer solchen Zuordnungsmöglichkeit, auch wenn sie sich als innerhalb der für die Biologie geltenden Voraussetzungen konstant erweisen sollte, den Beweis für die Richtigkeit der vorgenommenen Zergliederung des Sprachvorganges abzuleiten, würde allerdings einen *Paralogismus* darstellen. Das gilt natürlich für alle ähnlichen Konstruktionen. Es geht aus dieser *Möglichkeit der Zuordnung* nur hervor, daß die theoretischen Vorstellungen, die ich mir von der Struktur eines psychologischen Tatbestandes gemacht habe, mit dem Gehirnbau irgendwie kompatibel sind. Für ihre *Richtigkeit* ist damit nichts erwiesen; und ihr *Erklärungswert* im Sinne einer möglichen und erlaubten Hypothese wird vor allem davon abhängen, ob und wie weit sie den immanenten psychologischen Problemen gerecht zu werden vermögen. Schon G. WOLFF hat in seiner scharfsinnigen kritischen Studie zur Lehre von den Sprachstörungen (1904) auf die Fehlschlüsse hingewiesen, die sich gar zu leicht daraus ergeben, daß man ein psychologisches Schema, wie das Schema des Sprachprozesses, gewissermaßen „in das Hirn einzeichnet“ und damit eine Grundlage für die weitere funktionelle Analyse des Vorganges unter anatomischen Gesichtspunkten gewonnen zu haben glaubt.

Die in der *Unterscheidung sensorischer und motorischer Störungen* gelegene Auffassung vom Wesen des Sprachvorganges hat bei WERNICKE selber eine

Umgestaltung erfahren, die für die weitere Entwicklung der Aphasielehre bis zu einem gewissen Grade richtunggebend geworden ist. Die Schwierigkeiten, die der Erklärung der Paraphasie entgegenstanden, die sich bei eingehenderer Berücksichtigung der Schreib- und Lesestörungen ergaben, ferner die vor allem von DEJERINE und seinen Schülern betonte Tatsache, daß bei der „motorischen“ Aphasie gar nicht selten auch leichtere Störungen des Sprachverständnisses zur Beobachtung kommen, führte ihn dazu, die ursprüngliche Annahme von der Unabhängigkeit der motorischen und sensorischen Wortkomponente aufzugeben und beiden eine enge Beziehung zueinander im sog. „*Wortbegriff*“ zu vindizieren. Auf dieses Moment und die weitere daran anknüpfende Entwicklung wird ausführlich zurückzukommen sein.

Die eben erwähnten Schwierigkeiten bildeten eine der Angriffsflächen für die Kritik S. FREUDS. In der bedeutenden Abhandlung aus dem Jahre 1891, die den heutigen Leser wie eine ganz moderne Leistung anmutet, werden indessen die WERNICKESchen Grundanschauungen in psychologischer Hinsicht in den in diesem Zusammenhange wesentlichen Punkten festgehalten, die Wortvorstellungen behalten den Charakter komplexer, in ihren Elementen assoziativ miteinander verknüpfter Gebilde. Dagegen wird an die Stelle der getrennten „Zentren“ ein einheitliches „Assoziationsfeld“ der Sprache gesetzt, das als Substrat des sprachlichen Geschehens betrachtet wird. Von psychologischen Voraussetzungen her entwickelte STORCH in selbständiger und origineller Weise einen Gedankengang, der ihn die in dem WERNICKESchen „Wortbegriff“ noch vorhandene Trennung zwischen motorischer und sensorischer Wortvorstellung völlig aufgeben ließ zugunsten *einheitlicher* „*Sprachvorstellungen*“, die als Funktionen eines *besonderen Rindenfeldes* zu betrachten seien. Klinische Erfahrungen vor allem veranlaßten auch KLEIST (in seiner ersten Aphasiearbeit aus dem Jahre 1905), für diese Anschauung mit Entschiedenheit Stellung zu nehmen. Die umfassendste Darstellung, den subtilsten Ausbau und die eingehendste Begründung in psychologischer wie hirnpfysiologischer Hinsicht hat die Lehre von den einheitlichen Sprachvorstellungen und dem einheitlichen Sprachfeld bekanntlich durch GOLDSTEIN erfahren.

Wenn man sich die durch diese Reihe von Forschern repräsentierten Leistungen auf dem Felde der Aphasielehre vergegenwärtigt, kann man zunächst den Eindruck gewinnen, daß ihre Ergebnisse von dem in der klassischen Theorie gegebenen Ausgangspunkte weit abliegen. Bei genauerem Zusehen wird man sich jedoch davon überzeugen müssen, daß, trotz aller Unterschiedlichkeit der psychologischen Sehgewohnheiten, in der Betrachtung und Interpretation der klinischen Sachverhalte ein grundsätzlich andersartiger Standpunkt nicht eingenommen wird, oder daß doch jedenfalls *keine Unverträglichkeit der Gesichtspunkte und Methoden* vorliegt, die es von vornherein als aussichtslos erscheinen ließe, die Ergebnisse im Zusammenhange zu betrachten. Das gilt auch u. E. im Hinblick auf die GOLDSTEINschen Arbeiten bis hin etwa zu der groß angelegten Studie über die transcorticalen Aphasien aus dem Jahre 1917. Der Fortschritt liegt ganz wesentlich in der Erweiterung des klinischen Wissens. Ob man dem empirischen Gegebenen der klinischen Erscheinungen in ihren mannigfachen Gruppierungen dadurch Rechnung trägt, daß man sich für die einheitlichen Sprachvorstellungen entscheidet, oder ob man zu ihrer Deutung eine feste, nur unter bestimmten Umständen auseinanderfallende Verbindung zwischen der motorischen und sensorischen Wortkomponente annimmt, ist demgegenüber von untergeordneter Bedeutung. Jeder wird sich seine psychologische Theorie in erster Linie auf der Grundlage seiner inneren Erfahrung errichten. Aber man muß doch bedenken, daß, wie BONHOEFFER in diesem Zu-

sammenhänge einmal betont hat, der introspektiven Betrachtung auf diesem Gebiete enge Grenzen gezogen sind. KLEIST, der ursprünglich so entschieden für die einheitlichen Sprachvorstellungen und das einheitliche Sprachfeld eingetreten ist, hat sich von dieser Auffassung wieder abgewandt. LIEPMANN hat sich niemals auf diesen Boden zu stellen vermocht. Die Arbeiten der Mehrzahl der Kliniker bis in die jüngste Zeit halten sich, sofern sie sich nicht ausdrücklich auf die ältere Anschauung stützen, von einer Entscheidung in dieser Frage unabhängig. Die Tatsachen der Gehirnpathologie fügen sich, soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, ebenso wohl der einen wie der anderen Interpretation, sie liefern keine Entscheidung weder zugunsten des einheitlichen Sprachfeldes noch der räumlich getrennten Sprachzentren im Sinne der alten Lehre. „Richtig“ wird natürlich, wie überall in den Tatsachenwissenschaften, diejenige Theorie sein, die den größten Erklärungswert für sich beanspruchen darf, die es ermöglicht, die empirischen Befunde „vollständig und auf die einfachste Weise zu beschreiben“. In dieser Hinsicht scheint uns aber keine der beiden Betrachtungsweisen der anderen gegenüber den Vorzug zu verdienen — was noch genauer auszuführen sein wird.

Bedeutsam, weil eine wirkliche Erweiterung unseres Tatsachenwissens herbeiführend, ist eine andere starke Anregung, die die Sprachpathologie (wie auch die Pathologie des Erkennens und Handelns) von seiten der *Psychologie* erfahren hat. Sie geht aus von der Neuorientierung der Psychologie, die sich seit dem Anfange des Jahrhunderts unter der Führung besonders von WILLIAM JAMES und KÜLPE angebahnt und zu einer *Überwindung der assoziationspsychologischen Anschauungen* geführt hat. Die eindringende Kritik dieser Forscher richtet sich gegen die „atomistische“ Seelenlehre, die es unternimmt, aus diskreten psychischen „Elementen“ die höheren seelischen Gebilde aufzubauen. An ihre Stelle wird eine Betrachtungsweise zu setzen versucht, die *das Ganze der seelischen Zusammenhänge*, wie es im erkennenden, handelnden, erlebenden Subjekt sich darstellt, den „Bewußtseinsstrom“ (JAMES), der die einzelnen gegenständlichen Vorstellungen als flüchtige Erscheinungen aus sich hervorgehen läßt und sie wieder in sich aufnimmt, grundsätzlich zum Ausgangspunkt macht. Damit wird auch die „Hypertrophie des Vorstellungsbegriffs“ (KÜLPE), die nicht zuletzt in der Psychopathologie sich vielfach als erkenntnishindernd gezeigt hat, auf das sachlich gerechtfertigte Maß zurückgeführt. Man besann sich wieder darauf, daß es neben den Empfindungen und Vorstellungen mit ihren begleitenden „Gefühlstönen“, den Bausteinen der Assoziationspsychologie, auch „unanschauliche Bewußtseinsinhalte“, Gedanken, Bewußtseinslagen, affektive Zuständlichkeiten, Strebungen usw. gibt, die nun zum Gegenstande eingehender Untersuchung gemacht wurden, wobei die systematische Selbstbeobachtung in dem „denkpsychologischen Experiment“ eine wirksame Unterstützung fand. Diese in der sog. *Würzburger Schule*, dem Kreise der sich um KÜLPE gruppierenden Psychologen (ACH, BÜHLER, MARBE, MESSER u. a.) betriebenen Studien lieferten auch für die Sprachpsychologie bedeutsame Aufschlüsse, sie vermittelten insbesondere eine vertiefte Einsicht in das *Verhältnis von Sprechen und Denken*. Von großer Bedeutung für die Fortentwicklung der psychologischen Wissenschaft wurde auch die von SRUMPF vorgenommene Unterscheidung von „Erscheinungen“ und „psychischen Funktionen“, die die erkenntnistheoretische Grundlage für eine *funktionelle Betrachtung der seelischen Tatbestände* lieferte.

Das Verdienst, diese Fortschritte der Psychologie für die Pathologie der Sprache in weitestem Umfange nutzbar gemacht zu haben, knüpft sich vor allem an die Persönlichkeit ARNOLD PICKS. Das Interesse, mit dem er jederzeit die Wandlungen auf dem Gebiete der Nachbar-disziplin verfolgte, sein groß-

zügiger, besonnener, durchaus produktiver Eklektizismus, der sich mit einem sicheren Blick für die klinischen Besonderheiten des Falles verband, ließen ihn vor allem die allgemeine Symptomatologie der Sprachstörungen in ungewöhnlicher Weise bereichern. Eine Fülle kürzerer Abhandlungen legt neben der großen Monographie über die agrammatischen Störungen, von der leider nur der erste Band erschienen ist, davon Zeugnis ab. PICK hat es auch verstanden, die bis dahin in diesem Zusammenhange wenig beachteten Ergebnisse der *Linguistik*, der allgemeinen Sprachwissenschaft, im Interesse der Sprachpathologie zu verwerten. Dabei war den hirnpathologisch-anatomischen Fragen stets seine volle Aufmerksamkeit zugewandt.

Seit 1910 hat HEAD in der Aphasieforschung einen Weg beschritten, der ihn von der gewohnten Straße weit abführt. Das im Vorjahre erschienene Werk „*Aphasia and kindred disorders of speech*“ bringt seine Ergebnisse, die durch Erfahrungen an Kriegshirnverletzten beträchtlich erweitert wurden, zusammenfassend zur Darstellung. Nicht der Versuch wird hier gemacht, die vorhandenen Theorien weiter auszubauen und sie in genauere Deckung mit den Tatsachen zu bringen, sondern die Feststellungen, die auf diesem Gebiete bisher vielfach als von der jeweiligen Interpretation unabhängige Tatsachen galten, werden in dieser Hinsicht wieder auf ihre Legitimation geprüft. Eine verfeinerte, z. T. mit neuen Mitteln arbeitende Untersuchungstechnik, die an einem besonders gearteten Krankenmaterial zur Anwendung kommt, vor allem aber eine, wie sie HEAD sich darstellt, unvoreingenommene, nicht durch unkontrollierbare Hypothesen und beengende theoretische Konstruktionen belastete Betrachtungsweise soll zu einer neuen empirischen Fundierung der Sprachpathologie führen und darüber hinaus den Blick für das eigentliche Wesen der aphasischen Phänomene frei machen. HEAD fühlt sich in schärfster Opposition zu den „klassischen“ Lehrmeinungen; sehr geringschätzig urteilt er über die „Schemenmacher“ (diagram makers) besonders der deutschen Schule, deren Repräsentanten er in WERNICKE erblickt. Es sei das Verdienst PIERRE MARIES, diese Bildnisse zerbrochen zu haben. Aber der „Ikonoklast“ habe ein „Chaos“ zurückgelassen, aus dem, in die Zukunft weisend, in der Hauptsache nur die Bestrebungen PICKS und GOLDSTEINS hervorragen.

Die Art, wie HEAD das Aphasieproblem in Angriff nimmt, ist nicht ohne Vorgang. Er selber wird nicht müde zu betonen, wie sehr die Anschauungen HUGHLINGS JACKSONS seinen eigenen Bemühungen auf dem Gebiete der aphasischen Störungen Ziel und Richtung gegeben haben. Durch HEAD, aber kaum weniger nachdrucksvoll auch durch PICK, ist das Interesse der Fachgenossen wieder auf die Schöpfungen des großen englischen Hirnpathologen gelenkt worden, die lange Zeit nicht die gebührende Beachtung gefunden hatten. Man darf sagen, daß die durch JACKSON zum ersten Male klar formulierte und bis ins einzelne durchdachte Lehre vom Aufbau und Abbau der Funktion des Nervensystems, vom „schichtenweisen“ Aufbau der Seele und des Seelenorgans — ein heute viel mißbrauchtes Wort — zu den stärksten Tendenzen in der Neuro- und Psychopathologie der Gegenwart gehört.

Eine „funktionelle“, die starren, aus anatomischer Anschauung stammenden Diagramme ablehnende Betrachtungsweise, die ebenso für PICK maßgebend ist und zu der, von anderen Voraussetzungen her, auch BASTIAN und VON MONAKOW schon vor geraumer Zeit gelangt waren, kennzeichnet also in erster Linie den Standpunkt HEADS in der Aphasiefrage. Die Sprachfunktion wird in dem größeren Zusammenhang des biologischen Geschehens betrachtet; sie stellt eine besondere „Verhaltensweise“ (form of behaviour) der höchstorganisierten Lebewesen dar. Störungen der Sprache müssen sich in den Charakteren des ganzen

komplexen Aktes ausdrücken; keinesfalls werden dabei die (sensorischen, motorischen) „Elemente“ bloßgelegt, aus denen man sich den Akt zusammengesetzt denken möchte. Allgemein ist die Sprachleistung als ein Akt der „symbolischen Formulierung und Expression“ (symbolic formulation and expression) zu charakterisieren. Neben den Sprachdefekten spielen auch andere Störungen der Symbolfunktion bei Aphasischen eine Rolle. Wegen dieses ihres *Symbolcharakters*, ihres „Zeichenseins“, fügen sich die Erscheinungen des sprachlichen Lebens einer Betrachtungsweise, wie sie in einer *allgemeinen Semasiologie* neuerlich wieder mit Interesse gepflegt wird.

In den letzten Jahren ist eine psychologische Forschungsrichtung entstanden, die immer mehr an Boden gewinnt und auch auf dem Gebiete der aphasischen und agnostischen Phänomene bereits bedeutende Leistungen aufzuweisen hat: die „*Gestaltpsychologie*“. Es kann sich an dieser Stelle nicht darum handeln, diese Richtung auf ihre Anfänge bei VON EHRENFELS und MEINONG zurückzuverfolgen oder auch nur den gegenwärtigen Stand der hochentwickelten Lehre, wie er bei ihren Hauptvertretern, KÖHLER, WERTHEIMER, KOFFKA, sich darstellt, näher zu kennzeichnen. Jedenfalls liegt hier eine durchaus eigenartige Betrachtungsweise vor, die sich von allen sonstigen strukturpsychologischen Bestrebungen durch ihren zentralen Gesichtspunkt grundsätzlich unterscheidet. Der Blick auf die Gesamtheit der Inhalte, die im lebendigen Flusse des Bewußtseins in Erscheinung treten, auf das *Ganze* der seelischen Zusammenhänge, das immer als eine *gegliederte Einheit* erlebt wird, ist gewiß allen psychologischen Verfahrensweisen eigentümlich, die die Einseitigkeiten der alten Vorstellungs- und Assoziationspsychologie überwunden haben. Aber die Einzelinhalte, ob sie nun als starre, unveränderliche Vorstellungen figurieren oder als fluktuierende Zuständlichkeiten des Bewußtseinsstromes aufgefaßt werden, bleiben doch immer „Teile“ des Bewußtseinsganzen, die dieses Ganze aus sich aufbauen. Demgegenüber vollzieht sich in der gestaltpsychologischen Betrachtung eine *entscheidende Wendung*: Hier erscheint der *Teilinhalt vom Ganzen her bestimmt*, das — im Sinne der Ordnung der Begriffe — „vor den Teilen“ ist; er wird in seinen „Ganzbedingungen“ untersucht. An die Stelle des „stückhaften“ Aufbaus der psychischen Gebilde, der „Und-Verbindungen“ der Assoziationspsychologie (WERTHEIMER) tritt eine „gestaltmäßige“ Struktur. Jeder Ausfall eines „Elementes“ — der Begriff gewinnt in diesem Rahmen also eine ganz andere Bedeutung — muß sich in einer Strukturveränderung des *ganzen* Gebildes bemerkbar machen, es muß, und zwar nach angebbaren Gesetzen, eine „Umorganisierung“, „Umzentrierung“ stattfinden; die geläufige Auffassung würde das betreffende Element ganz einfach subtraktiv in Abzug bringen. Um das bekannteste Beispiel (v. EHRENFELS) zur Verdeutlichung dieses elementaren Sachverhalts zu wählen: Eine Melodie wird auch wiedererkannt, wenn sie derart transponiert ist, daß das neue Melodiegebilde keines seiner „Elemente“ mit der ursprünglichen gemein hat. Eine entsprechende Unabhängigkeit lassen die Raumgestalten von ihrer sinnesinhaltlichen Bestimmtheit erkennen. v. EHRENFELS spricht von „Gestaltqualitäten“, die die gegebenen Gebilde charakterisieren — wobei er allerdings unter Gestaltqualitäten noch diskrete „positive Vorstellungsinhalte“ versteht, die zu vorhandenen Vorstellungskomplexen hinzukommen, eine Auffassung, die in der neueren Gestalttheorie eine Wesentliches treffende Korrektur erfahren hat. GOLDSTEIN hat sich in seinen letzten (z. T. in gemeinsamer Arbeit mit GELB entstandenen) Publikationen auf den Boden dieser Auffassung gestellt. Auch die sehr beachtenswerten Arbeiten von BENARY, BOUMAN und GRÜNBAUM, VAN WOERKOM sind hier zu nennen.

Aus dieser kurzen Übersicht wird deutlich, daß die *gegenwärtige Problemlage* in der Aphasieforschung durchaus *psychologisch* orientiert ist. Das Interesse an den *anatomisch-lokalisatorischen Fragen* tritt demgegenüber zweifellos stark in den Hintergrund. Es muß ja geradezu in Erstaunen setzen, wie weit der Skeptizismus in Rücksicht auf die Möglichkeit einer Zuordnung klinisch-psychologischer Tatbestände und pathologisch-anatomischer Befunde heutzutage von mancher Seite getrieben wird. Manchmal wird man solche Haltung kaum anders denn als eine dialektische Geste verstehen können, darauf gerichtet, einem naiven Materialismus, der doch tatsächlich längst zu Grabe getragen ist, wirkungsvoll zu begegnen. Jedenfalls dürfte es sich auch hier, wie auf den übrigen Gebieten der Psychopathologie, um eine *vorübergehende Reaktionserscheinung* gegenüber der vielberufenen „Hirnmythologie“ — ein abgenutztes Schlagwort! — handeln. Daß eine solche Zuordnung möglich und für die Tatsachenforschung im höchsten Grade fruchtbar ist, daran zu zweifeln besteht kein logischer oder sachlicher Grund. Auch in der Gestaltpsychologie fehlt es durchaus nicht an Ansätzen, diesen Zusammenhang von ihren besonderen Voraussetzungen aus im Sinne des psycho-physischen Parallelismus aufs neue zu statuieren. Es ist nicht abzusehen, wie der Kliniker darauf verzichten könnte. Die von GOLDSTEIN gemachte Erinnerung, daß jedem Lokalisationsversuch „eine psychologische Analyse von Grund aus“ vorausgehen habe, wird allerdings immer richtunggebend bleiben müssen.

Die *anatomische Hirnforschung* ist im ganzen unbekümmert um solche theoretischen Zweifel und Bedenken ihren Weg gegangen. Die zuerst und vor allem durch VON MONAKOW und seine Mitarbeiter in die Tat umgesetzte Forderung DEJERINES, die makroskopischen Gehirnbefunde durch eine systematische Durchmusterung von Serienschnitten zu kontrollieren und zu ergänzen, hat sich inzwischen erfolgreich ausgewirkt. Man mag vom Standpunkte einer veränderten psychologischen Orientierung aus den Deutungsversuchen HENSCHENS oder MINGAZZINIS, aber auch denen NIESSLS VON MAYENDORF nicht folgen können — eine genaue Durchforschung der pathologischen Hirnveränderungen, deren bisherige Ergebnisse bezüglich der aphasischen, agnostischen usw. Störungen in der verdienstvollen Sammelarbeit HENSCHENS zusammengestellt sind, wird für die Frage der psycho-physischen Zuordnung wie vor allem für die Zwecke der klinisch-topischen Diagnostik jederzeit von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Wir werden in der folgenden Darstellung, nach dem Vorgange HEILBRONNERS und dem sonst ja überall in der Pathologie geübten Verfahren, die *allgemeine klinische Semiologie* und die *spezielle Formenlehre* gesondert behandeln. Diese Darstellungsart ermöglicht es, und zwar in relativer Unabhängigkeit von theoretischen Formulierungen und Konstruktionen, bei der allgemeinen Symptombeschreibung auch solche Erscheinungen und Zusammenhänge des normalen und pathologischen Sprachlebens genauer zu betrachten, die sich in den Rahmen der besonderen Krankheitsbilder nicht wohl einfügen lassen, aber für das Verständnis des ganzen sprachlichen Geschehens von Bedeutung sind. In der speziellen Krankheitslehre lassen sich solche *Konstruktionen* gar nicht vermeiden; zum mindesten als *Ordnungsprinzipien* werden sie notwendigerweise eine Rolle spielen. Indessen soll überall versucht werden, *Tatsachen und Theorien nach Möglichkeit auseinanderzuhalten. Ein vollständiges Inventar der bekannten Tatsachen zu geben, kann nicht in der Absicht dieses Artikels liegen.*

Zuvor aber wird ein kurzer historischer

Rückblick auf die Begründung der Aphasielehre

am Platze sein, der die zum großen Teil noch immer wirksamen Tendenzen der älteren Forschung im Zusammenhange vor Augen führt und an entsprechender Stelle daran anzuknüpfen gestattet.

Wenn man eine derartige Betrachtung heute mit FRANZ JOSEPH GALL beginnen läßt, so bedarf das nicht mehr einer besonderen Rechtfertigung, wie sie noch vor einigen Dezennien nötig gewesen wäre. Die durch die Erinnerung an seine phrenologischen Spekulationen lange Zeit verdunkelten Verdienste GALLS um die Hirnforschung sind heute wieder einer gerechten Würdigung zugänglich. Trotz aller Ungeheuerlichkeiten und Verirrungen ist er doch als der wirksamste *Wegbereiter der klinischen Lokalisationslehre* zu betrachten. In seiner zusammen mit SPURZHEIM verfaßten Denkschrift an die Pariser Akademie vom Jahre 1808 spricht er die eingehend begründete Überzeugung aus: „C'est un fait et une vérité inprescriptible, qu'une seule origine et un seul centre ne sont ni réels, ni possibles pour tous les nerfs“. Die Großhirnrinde mit ihren Windungen und Furchen steht in den engsten Beziehungen zu den Seelentätigkeiten: „Les circonvolutions doivent être reconnues pour les parties, où s'exercent les instincts, les sentiments, les penchants, les talents, les qualités affectives en général, les forces morales et intellectuelles“. Es ist bekannt, daß die von der Pariser Akademie zur Prüfung der Denkschrift eingesetzte Kommission, der u. a. CUVIER und PINEL angehörten, diese Auffassung verwarf und, etwa auf den Aristotelischen Standpunkt zurückgreifend, das Gehirn für ein drüsiges Organ erklärte. GALL und SPURZHEIM demonstrierten zum ersten Male durch einfache anatomische Zerlegung die Kreuzung der Pyramidenbahnen, die, früher zwar schon vermutet, von den zeitgenössischen Anatomen fast allgemein bestritten wurde. Und sie erklärten daraus die Tatsache, daß bei Halbseitenlähmung des Körpers der Hirnherd immer in der kontralateralen Hemisphäre zu finden ist.

Die Frage nach der *cerebralen Lokalisation der Sprachstörungen* hat GALL viel beschäftigt. Gewisse Beobachtungen, die er schon in seiner Jugend gemacht hatte und die sich ihm immer wieder zu bestätigen schienen, wiesen seinen Überlegungen und Untersuchungen dabei den Weg. Es war ihm nämlich aufgefallen, daß diejenigen unter seinen Mitschülern, die besondere Fähigkeiten im Auswendiglernen zeigten, besonders große und prominente Augen besaßen („yeux à fleur de tête“, „yeux de bœuf“) im Unterschiede von anderen, die sich im Aufsatzschreiben und in der Mathematik hervortaten. Diese Feststellung brachte er in Zusammenhang mit einem guten „Wortgedächtnis“ bei jener ersten Gruppe und knüpfte daran die Vermutung, daß diese Fähigkeit in denjenigen Hirnteilen lokalisiert sei, die unmittelbar hinter den Augenhöhlen liegen. Aus solchen empirisch gänzlich unzulänglich fundierten Erwägungen heraus entstand zunächst seine Überzeugung, daß das Wortgedächtnis seinen Sitz in den *Stirnlappen* des Gehirns habe. In der Folge suchte und fand er eine Stütze für diese Auffassung in den Ergebnissen der Untersuchung von Hirnverletzten. In der großen „Anatomie et physiologie du système nerveux“, deren erster Band 1810 erschien, stellt er bereits eine ganze Reihe von Hieb- und Stichverletzungen des Gehirns zusammen, die mit Störungen der Sprache einhergingen. Besonders gut beschrieben und analysiert ist der Fall de Rampan, bei dem die Expressivsprache infolge einer Stirnhirnverletzung schwer gestört war. Wenn GALL sich selber um die Früchte seiner Beobachtungen brachte, so hat das seinen Grund vor allem in den fundamentalen Irrtümern seiner naiven „Vermögenspsychologie“.

An GALL knüpft BOULLAUD an, der, neben MARC DAX, unter den Vorgängern BROCAS zweifellos der bedeutendste war. Seine 1825 erschienene Schrift betont schon im Titel, daß sie von GALL ihren Ausgang nehme: „Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau et à confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé.“ Im Gehirn sind besondere Organe anzunehmen, die den willkürlichen Bewegungen der verschiedenen Körperteile vorstehen. Das beweisen die umschriebenen Lähmungen der Zunge usw. Die *Bewegungen des Sprachorgans* haben ihr *besonderes cerebrales Zentrum*, das in den „*Vorderlappen*“ (lobules antérieurs) gelegen ist. Das Sprachvermögen kann *verlorengegangen* sein, ohne daß eine eigentliche Lähmung der Zunge oder der übrigen zum Sprechtakt benötigten Muskeln vorliegt. In dem im gleichen Jahre erschienenen „*Traité clinique et physiologique de l'encéphale*“ werden diese Betrachtungen weiter ausgeführt. Die *Vorderlappen* enthalten „*les organes de la formation et de la mémoire des mots*“. Wohl zu unterscheiden und im Gehirn an verschiedener Stelle lokalisiert sind „*le principe formateur des signes représentatifs de nos idées, et le principe destiné à mettre en jeu l'appareil musculaire qui convertit ces signes intérieurs en signes extérieurs ou en paroles*“. Die Frage, warum die Tiere nicht sprechen können, ist nicht nur dahin zu beantworten, daß sie die entsprechenden äußeren Organe nicht besitzen, sondern daß ihnen vor allem auch das Hirnzentrum fehlt, das die komplizierten,

zum Sprechen notwendigen Bewegungen „zusammenordnet“ (coordonne). Auch der Mensch verfügt in der ersten Zeit seines Lebens zwar über den Bewegungsapparat des Kehlkopfs, der Zunge, der Lippen usw.; aber die dem gedanklichen Ausdruck dienenden Bewegungen dieser Organe müssen erst *erlernt* werden. Die Sprache wird bezeichnet als „*le plus parfait de tous les gestes ou de tous les moyens d'expression*“. BOUILLAUD spricht von einem „Gedächtnis der Wörter“, wie WERNICKE (Lb. d. Gehirnkrankh. Bd. 1, S. 201) mit Recht hervorhebt, schon ganz in dem Sinne, der den „Bewegungsvorstellungen“ MEYNERTS entspricht und durch den Ausdruck „Sprachbewegungsvorstellungen“ oder „Gedächtnis der zum Sprechen notwendigen Bewegungen“ wiedergegeben werden könnte. In einem Vortrage, den er im Oktober 1839 an der Académie de Médecine hielt, hat BOUILLAUD seinen Überzeugungen nochmals prägnantesten Ausdruck verliehen: Die Sprache stelle einen komplexen Akt dar, zu dessen vollkommener Ausführung drei verschiedene Faktoren notwendig sind: 1. Apparate der Artikulation, wie die Zunge und die Lippen, die die „exekutive oder artikulatorische Fähigkeit“ repräsentieren; 2. ein inneres, cerebrales Organ, das als „Gesetzgeber, Schöpfer und Ordner der Sprache“ bezeichnet werden könnte; 3. die Kommunikationen zwischen dem Sitze der exekutiven und der legislativen Gewalt. BOUILLAUD Aufstellungen fanden viele Gegner, was sich vor allem aus dem Umstande erklärt, daß man in ihnen eine Auswirkung der übel berüchtigten Phrenologie erkennen zu müssen glaubte. Ein weiterer Grund seines mangelnden Erfolges ist aber durch die Tatsache gegeben, daß er nicht erklären konnte, warum die Sprache mitunter grob gestört war, ohne daß die Läsion ihren Sitz in den Vorderlappen hatte.

Einer anderen, für die ganze Lehre von der Gehirnlokalisation und insbesondere für die Lokalisation der aphasischen und verwandten Störungen bedeutsamen Entdeckung ist hier zu gedenken. Sie ist enthalten in der Abhandlung, die MARC DAX im Jahre 1836 in der Versammlung der Ärzte zu Montpellier zum Vortrag brachte und die den Titel führt: „*Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée*.“ Es wird hier versucht, in Übereinstimmung mit LORDAT (der bekanntlich selber einen Anfall von Aphasie durchgemacht und diesen Zustand aus der Eigenbeobachtung genau beschrieben hat), den Grund für den Verlust der Sprache in einer Störung der „*Synergie*“ der beim Sprechakt erforderlichen Muskeln zu finden, einer Synergie, die durch Übung zustandekomme, indem die entsprechenden simultanen Muskelbewegungen sich untereinander verketteten und schließlich eine die andere ohne Intervention des Willens hervorzurufen vermag. Hierin bekundet sich offenbar eine sehr fortgeschrittene Einsicht in den Mechanismus der motorischen Phase des Sprechakts. Die besondere Bedeutung dieser Abhandlung aber liegt in der Tatsache, daß hier zum *ersten Male* auf die *Überlegenheit der linken Hemisphäre für das Sprechen* hingewiesen wird. Diese grundlegende Entdeckung hatte das Schicksal, völlig in Vergessenheit zu geraten oder vielmehr einem größeren Kreise von Fachgelehrten gar nicht erst bekannt zu werden, so daß sie in den Diskussionen der Folgezeit keine Rolle spielt. Erst G. DAX, der Sohn, zog sie in einer Denkschrift an die Académie de Médecine 1863 wieder ans Licht.

Wenn man die BROCASche Leistung in ihrer wissenschaftsgeschichtlichen Bedeutung recht begreifen will, muß man sich den damaligen Stand der Erkenntnis in der Lokalisationsfrage überhaupt vergegenwärtigen. Von seiten der Klinik war den alten Bemühungen, einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und krankhaften Hirnveränderungen zu statuieren, vor allem durch die Arbeiten von FOVILLE, BAYLE, CALMEIL und DELAYE eine empirische Grundlage gegeben worden. FOVILLE faßt das Ergebnis, zu dem klinische und pathologisch-anatomische Studien in engem Verein ihn geführt hatten, in dem Satz zusammen: „*L'altération de la substance corticale ne correspondait à d'autres phénomènes qu'à des troubles intellectuelles*“. In GRIESINGERS Wirken findet das Bestreben, für die klinischen Erscheinungskomplexe überall das hirnpathologische Substrat aufzuweisen, zum ersten Male einen umfassenden Ausdruck. Man erinnert sich, daß er es war, der die Unterscheidung zwischen *diffusen* und *herdartigen Erkrankungen des Gehirns* vollzog, die gerade auch für die Lehre von den aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen und, im Zusammenhang damit, für die Auflösung des Demenzbegriffs so grundlegend werden sollte. Aber die weitschauenden GRIESINGERSchen Forderungen in die Tat umzusetzen, blieb im wesentlichen einer späteren Entwicklung der Klinik vorbehalten. Vorerst jedenfalls ging die Vertiefung unseres hirnlokalisatorischen Wissens von der *Physiologie* aus.

Seit 1823 hatte FLOURENS auf Grund seiner Tierexperimente die Großhirnhalbkgelch als den Sitz des Wahrnehmens und Wollens erkannt. Die Zerstörung der Hirnlappen brachte alle Äußerungen einer Seelentätigkeit zum Verschwinden. Aber — so äußert sich MUNK darüber — dieser „erste große Erfolg, welchen die Physiologie des Großhirns zu verzeichnen hatte, wurde zugleich sehr verhängnisvoll für ihren Fortschritt“. FLOURENS lehrte nämlich als Ergebnis seiner Abtragungsversuche, daß, wenn gleichviel an welcher Stelle die Hirnsubstanz zerstört würde, stets *alle* seelischen Funktionen *gleichmäßig* litten, und daß der Umfang der Zerstörung allein für den Grad des Funktionsausfalls maßgebend sei; daß ferner der erhaltene Hirnrest, bei nicht allzu ausgedehnter Verstummlung des Organs, nach einiger

Zeit in stande sei, *sämliche* Funktionen mehr oder minder vollkommen wieder aufzunehmen. „Il y a donc de sièges divers ni pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions.“ Diese als „loi de l'indifférence des fonctions“ bekannte *Irrelehre* hat ihre den Fortschritt hemmende Wirksamkeit noch durch mehrere Jahrzehnte hindurch entfaltet. Selbst die Feststellungen von FRARSCH und HRTZIG über die elektrische Erregbarkeit des Großhirns und den Sitz der motorischen Rindenzentren (1870) hinderten bekanntlich nicht, daß die FLOURENSSche Lehre in ihren wesentlichen Sätzen noch durch GOLTZ vertreten wurde, und erst MUNK konnte durch den Nachweis der umschriebenen Rindenlokalisation auch der Sinnesfunktionen, womit er den Grund zur Lehre von den Agnosien legte, mit diesen Irrtümern endgültig aufzuräumen.

Wenn man sich diese, hier nur in großen Umrissen dargestellte Entwicklung vor Augen hält, muß die Auffassung, der man zuweilen begegnet, als ob die BROCASche Entdeckung als etwas gänzlich Unvorbereitetes und Überraschendes in den Gesichtskreis der Forschung getreten wäre, als unbegründet erscheinen. Damals wurden die Fragen der Hirnlokalisation eifrigst diskutiert, und zwar mit ganz besonderem Interesse in eben jener Gesellschaft, in der BROCA seine ersten Mitteilungen machte, der Société d'Anthropologie zu Paris. Das war am 18. April 1861. Eine voraufgegangene Diskussion über die Frage der Beziehungen des Hirnvolums zur Intelligenz und der Beziehungen bestimmter Hirnteile zu bestimmten geistigen Fähigkeiten, die vor allem durch GRATIOLET und AUBURTIN angeregt worden war, bestimmte BROCA, seine Beobachtungen bekanntzugeben, mit denen er bei den Lokalisationsgegnern zunächst kaum Beachtung fand.

In der Augustsitzung der Société anatomique de Paris gab BROCA eine vollständige Darstellung der klinischen und anatomischen Befunde bei seinem ersten Fall Leborgne. Der Patient litt seit seiner Jugend an epileptischen Anfällen. Mit 30 Jahren verlor er die Sprache, ob plötzlich oder allmählich und unter welchen Begleitumständen konnte BROCA nicht mehr eruieren. Seitdem war er Insasse des Bicêtre. Sein Hörvermögen und Sprachverständnis war ungeschädigt, aber seine Sprachfähigkeit auf einen einzigen Ausdruck reduziert: auf alle Fragen, die man an ihn richtete, antwortete er stereotyp mit „tan, tan“, weswegen er in der ganzen Anstalt unter dem Namen „Tan“ bekannt war. Durch Gesten konnte er sich in weitem Umfange verständlich machen. Verstand man seine Gesten nicht, so zeigte er Zeichen des Mißmuts, und bei solcher Gelegenheit gelang es ihm auch, einen Fluch auszustößen. Er erschien seiner Umgebung niemals als irre, galt als ein egoistischer, hinterhältiger Mensch. Im 41. Jahre setzte eine allmählich zunehmende Lähmung des rechten Armes, dann des rechten Beines ein, so daß Pat. nach Verlauf von etwa 4 Jahren dauernd bettlägerig wurde. Eine Phlegmone der rechten unteren Extremität gab schließlich Veranlassung, ihn nach der chirurgischen Abteilung des Bicêtre zu verlegen, wo BROCA seine Bekanntschaft machte. Damals war Pat. 51 Jahre alt. Die Untersuchung durch BROCA ergab eine vollständige Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Beide Gesichtshälften wurden gleichmäßig bewegt, Zunge, Kehlkopf- und Schlundmuskulatur waren nicht paretisch. Hörvermögen ungestört, Sprachverständnis, soweit ersichtlich, nicht affiziert, sprachliche Ausdrucksfähigkeit bis auf die erwähnten Reste aufgehoben, auch Schreiben unmöglich. Durch Zeichen mit den Fingern konnte Pat. angeben, wie lange er sich im Krankenhaus befand; es gelang ihm auf dieselbe Weise, die auf der Uhr richtig abgelesene Zeit anzugeben u. ä. Eine genauere Intelligenzprüfung war wegen der Verständigungsschwierigkeiten nicht möglich, doch erschien die Intelligenz keinesfalls so stark beeinträchtigt, daß Pat. etwa deshalb keine sprachlich formulierten Äußerungen zustande bringen konnte.

Der Patient starb am 17. April 1861, und die Autopsie ergab ihm wesentliche eine etwa hühnerergroße, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Erweichungshöhle, die den größten Teil des linken Stirnlappens, besonders seine unteren und hinteren Partien (Fuß der 2. und 3. Stirnwindung nach heutiger Nomenklatur) einnahm, die Insel in sich einbezog, in der Tiefe bis in den Streifenhügel hineinreichte und auch die erste Schläfenwindung nicht unversehrt ließ. Die Wände dieser Höhle zeigten die Erscheinungen einer langsam fortschreitenden „chronischen Erweichung“, so daß also die Gewebsschädigung und damit das für den Ausfall der Funktion eventuell verantwortlich zu machende Hirngebiet offenbar über den eigentlichen Substanzverlust noch hinausreichte.

Im November 1861 konnte BROCA das Gehirn eines zweiten hierhergehörigen Falles demonstrieren. Es handelte sich um den Patienten Lelong, der im Alter von 83 Jahren die Treppe hinabfiel und bewußtlos liegen blieb. Danach hatte er die Sprache verloren bis auf einige Reste des Ausdrucksvermögens, während das Sprachverständnis erhalten blieb. Auch die Intelligenz erlitt keine nachweisbare Einbuße. Lähmungen im Gesicht und an den Extremitäten fehlten, insbesondere blieben Lippen und Zunge frei beweglich. Der ganze Wortschatz des Patienten bestand aus fünf Wörtern, von denen er aber in sehr bemerkenswerter Weise Gebrauch zu machen verstand, unter Zuhilfenahme von allerlei für die Umgebung leicht verständlichen Gesten. Zustimmung, Bejahung oder Ablehnung, Verneinung drückte er stets korrekterweise durch „oui“ und „non“ aus. Seinen Namen konnte er in verstümmelter

Form („Lelo“) aussprechen. Die Bezeichnung „tois“ (offenbar ein verderbtes „trois“) repräsentierte sämtliche Zahlbegriffe. Fragte man ihn, wie lange er im Bicêtre sei, wie alt er sei, wie viele Kinder er habe, erkundigte man sich bei ihm nach der Zeit usw., so antwortete er jedesmal mit „tois“, konnte aber durch entsprechende Zeichen mit den Fingern stets den richtigen, durch die Frage erforderten Zahlbegriff zum Ausdruck bringen. — (WERNICKE sagt einmal [Aphas. Symptomenkompl. S. 27], die Verwendung derselben Wörter für alle möglichen Begriffe aus dem Bedürfnis heraus, auf Befragen überhaupt durch einen Laut zu reagieren, wie man das oft beim motorisch Aphasischen antrifft, sei dem Verhalten des Hundes zu vergleichen, der alles durch Bellen beantwortet, aber in das Bellen jeden Sinn hineinzulegen versucht, weil ihm eben keine andere Ausdrucksmöglichkeit zu Gebote steht.) — Wenn Lelong sich mit diesen paar Ausdrücken nicht verständlich zu machen vermochte, so pflegte er das Wort „toujours“ hervorzubringen. Diese Sprachreste wurden rasch und unter Anstrengung hervorgestoßen. Die Gesten des Patienten waren sehr ausdrucksvoll.

Die Autopsie des Falles ergab, abgesehen von Zeichen allgemeiner seniler Hirnatrophie, einen umschriebenen Substanzverlust durch Colliquation, der das hintere Drittel der 2. und 3. Stirnwindung betraf. Wahrscheinlich handelte es sich um einen apoplektischen Erweichungsherd.

Die *Gehirne dieser beiden ersten Fälle* BROCAS (Leborgne und Lelong), die in der Musée Dupuytren aufbewahrt werden, sind bekanntlich später von PIERRE MARIE einer *Nachuntersuchung* unterzogen worden, deren Ergebnis, wie MARIE glaubt, der Lehre von der Lokalisation der artikulierten Sprache in der dritten linken Stirnwindung ihre historische und sachliche Basis entzieht. Die Resultate seien gleich hier mitgeteilt: Die Läsion im Falle Leborgne geht weit über die Grenzen der 3. Stirnwindung hinaus; sie zerstört die untere Hälfte der Zentralwindungen, den größeren Teil der 1. Schläfenwindung und in beträchtlicher Ausdehnung die Marginalwindung. Der Herd umschließt also nicht nur die BROCASsche, sondern auch die WERNICKESche Zone (wie das, nach MARIE, für die „aphasie de BROCA“ auch als typisch anzusehen ist — davon später). Im Falle Lelong wies das Gehirn keine bestimmte lokale Läsion auf, sondern nur die Erscheinungen der allgemeinen senilen Atrophie. Der Fuß der 2. Stirnwindung war an Umfang beträchtlich vermindert. DEJERINE bestreitet, daß es sich in dem Falle nur um eine diffuse Atrophie handle, und beschreibt eine Läsion der 2. und 3. Stirnwindung.

BROCA bezeichnete die vorgefundene Funktionsstörung, die später, nach WERNICKES Vorschlag, von der Mehrzahl der Kliniker „motorische Aphasie“ genannt wurde, als „*Aphémie*“ und definiert sie als „*perte de la parole*“, als „*impossibilité de parler*“, worin allein die Störung bestehe, genauer als „*perte du souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots*“. Das Kind lerne sprechen „*par le développement d'une espèce particulière de mémoire*, qui n'est pas la mémoire des mots, mais celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots.“ Diese erste Definition der motorischen Seite des Sprachaktes und der motorisch aphasischen Störung ist an Klarheit und Eindringlichkeit kaum jemals übertroffen worden. BROCA unterscheidet ausdrücklich zwischen der „*faculté du langage articulé*“ und der „*allgemeinen Fähigkeit der Sprache*“. Letztere sei die Fähigkeit, eine konstante Beziehung zwischen einer Idee und einem Zeichen herzustellen, gleichviel ob es in einem Laut, einer Geste, einer Figur, einer Umrißlinie bestehe. Ist sie verloren gegangen, so ist damit alle Sprache aufgehoben. Aber diese allgemeine Fähigkeit mag erhalten, das Sprachverständnis intakt sein, der zum Sprechen benötigte Muskelapparat mag funktionieren, und doch kann durch eine bestimmte Art von Hirnläsion — und auf diese reflektiert BROCA — das Vermögen der artikulierten Sprache verloren gegangen sein.

Die Aufstellungen BROCAS fanden durchaus nicht ungeteilte Zustimmung bei seinen Fachgenossen. BOULLAUD und der in den Diskussionen oftmals sehr temperamentvoll hervortretende AUBURTIN glaubten in BROCAS Befunden nichts weiter als eine Bestätigung der von ihnen schon lange vertretenen Lehre von der Lokalisation der artikulierten Sprache in den Vorderlappen des Gehirns zu erblicken. Unter den Gegnern BROCAS war der einflußreichste TROUSSEAU, der damals auf der Höhe seines Ruhmes als klinischer Lehrer stand. Er griff BROCA aufs heftigste an. Es ist ja bekannt, daß es sich bei diesen hin- und hergehenden Erörterungen zum Teil nur um einen, oft mit philologischer Akribie geführten, Streit um Worte gehandelt hat, der uns heute absonderlich anmutet. TROUSSEAU wollte an die Stelle der BROCASschen Bezeichnung „*Aphémie*“ das Wort „*Aphasie*“ gesetzt wissen, das, wie er sich hatte sagen lassen, sprachlich richtiger gebildet war (vgl. aber die elegante Replik BROCAS in dem Briefe an Trousseau vom 18. Januar 1864). TROUSSEAU Auffassung setzte sich durch. Was die sachlichen Differenzen anbelangt, so versuchte TROUSSEAU an die Stelle des wohldefinierten klinischen Bildes, wie BROCA es aufgestellt, einen recht verwaschenen, alle möglichen Arten von Sprachstörungen umfassenden Symptomenkomplex zu setzen. Daß die zugehörigen Sektionsbefunde dann nicht mehr mit den Ergebnissen BROCAS im Einklang waren, kann nicht wundernehmen. TROUSSEAU aber sah in diesen Abweichungen Argumente gegen den BROCASschen Lokalisationsversuch und fand damit Anklang bei der Mehrzahl der Ärzte. BROCA

selbst hatte sich durch den Augenschein überzeugen müssen, daß das klinische Bild der „Aphemie“ in seinem Sinne ohne Läsion der 3. linken Stirnwindung zustande kommen könne (bei einer Patientin CHARCOTS). Aber von den 20 Fällen, die BROCA mit seinen Freunden zusammenstellte, zeigten *alle* pathologische Veränderungen in der linken Hemisphäre und 19 speziell in der 3. Stirnwindung.

WERNICKE erklärt die Tatsache, daß die öffentliche Meinung sich nicht für BROCA, sondern für TROUSSEAU entschied, aus der großen Seltenheit der reinen Fälle von Aphemie im Sinne BROCAS gegenüber den zahlreichen, die teils nur komplizierte, teils ganz differente Formen corticaler Sprachstörung darstellen. Es stellte sich aber bald heraus, daß fast allen den Fällen, die nicht in den engen Rahmen der Aphemie paßten, ein bestimmtes Kennzeichen eigen war, das „Verwechseln der Wörter“. Die Skepsis hinsichtlich der Lokalisation der Sprachstörungen erkläre sich in der Hauptsache dadurch, „daß man ganz unberechtigterweise den Anspruch stellte, bei der Aphasie, die doch Defekte verschiedener Art umfaßte, stets die BROCASche Stelle lädiert zu finden“.

Hiernit ist einer der Ausgangspunkte WERNICKES auf dem Felde der Aphasieforschung bezeichnet. Um aber die WERNICKESche Theorie recht zu verstehen, ist es unerlässlich, zuvor einen Blick auf die Anschauungen seines großen Vorgängers auf dem Gebiete der Hirnphysiologie und Hirnpathologie zu werfen, auf die Lehren THEODOR MEYNERTS.

Alle Bemühungen MEYNERTS sind getragen von dem Bestreben, die *Verrichtungen* des Gehirns aus seinem *Bauplan* verständlich abzuleiten und damit auch die *Leistungsstörungen* aus Veränderungen der anatomischen Struktur zu verstehen. Sein *Projektionsschema* trägt einen großen architektonischen Gedanken in die Gehirnanatomie, der gleichzeitig auch der funktionellen Betrachtung gerecht zu werden versprach. Vergegenwärtigen wir uns also kurz das MEYNERTSche Hirnschema. Die graue Substanz des Gehirns ist in 4 Abteilungen untergebracht; diese sind 1. die Rinde des Vorderhirns oder Endhirns, 2. die sogenannten „Gehirnganglien“ (Schweifkern und Linsenkern, Sehhügel und Vierhügel), 3. das zentrale Höhlengrau, d. h. diejenige graue Substanz, die in der Verlängerung der grauen Säulen des Rückenmarks die Wandungen des vierten Ventrikels, des Aquädukts und des dritten Ventrikels auskleidet, 4. die grauen Lager des Kleinhirns. Diese grauen Massen sind untereinander und mit der Peripherie, mit den Sinnesoberflächen und den motorischen Erfolgsorganen, leitend verbunden, und zwar nach dem Grundsatz der isolierten Leitung, so daß jeder Teil des Körpers also schließlich mittelbar verbunden ist mit der Endhirnrinde. Diese bildet gewissermaßen die Projektionsfläche, auf die das gesamte *Soma* mittels der Projektionsbahnen, die in ihrer Gesamtheit das Projektionssystem darstellen, projiziert ist. Das Projektionssystem läßt, wegen der Unterbrechung durch die genannten grauen Massen, vom Zentrum bis zur Peripherie drei Glieder unterscheiden: 1. das Projektionssystem 1. Ordnung, das durch den Reilschen Stabkranz dargestellt wird; 2. das Projektionssystem 2. Ordnung zwischen Hirnganglien und Höhlengrau einschließlich der grauen Säulen des Rückenmarks, das sich in eine *ventrale* (motorische) und eine *dorsale* (sensible) Abteilung scheidet und in dessen Verlaufe eine unvollständige Kreuzung der Fasernmassen stattfindet; 3. das Projektionssystem 3. Ordnung, dargestellt durch die aus den Kernen des Höhlengraus entspringenden peripherischen Nerven.

Die Endhirnrinde besitzt die Fähigkeit, von sämtlichen empfindenden Oberflächen vermittelt der zentripetal leitenden Empfindungsnervenbahnen Sinneseindrücke aufzunehmen und durch die zentrifugal leitenden Bewegungsbahnen der Muskulatur Bewegungsantriebe zu erteilen. Die Endhirnrinde ist das Organ des Bewußtseins: sie besitzt die „spezifische Energie“ des Empfindungsvermögens. Auch die motorischen Antriebe werden auf Empfindungen bzw. Vorstellungen zurückgeführt, die „*Innervationsgefühle*“ oder „*Bewegungsvorstellungen*“. Sobald die einer solchen Bewegungsvorstellung entsprechende Rindenerregung eine gewisse Höhe erreicht, wird sie zum Innervationsimpuls für die Muskulatur. Das wird deutlicher, wenn man sich die Genese der spontanen Bewegung vergegenwärtigt. Jede *Willkürbewegung* nämlich *entsteht* aus einer ursprünglichen *Reflexbewegung*. Mit dem über den Hirnstamm verlaufenden Blinzelreflex z. B. verbindet sich ein Bewußtwerden des reflexauslösenden optischen Eindrucks sowie die der ausgeführten Bewegung entsprechende Bewegungsempfindung. Von beiden bleibt ein *Erinnerungsbild* in der Hirnrinde zurück, und zwischen diesen beiden Erinnerungsbildern wird, da die Endpunkte der sie verbindenden Bahn gleichzeitig erregt worden sind, eine bleibende *Association* gestiftet. Daher kann in Zukunft die bloße Vorstellung des optischen Eindrucks die Bewegungsvorstellung erregen und damit die Bewegung auslösen. Das aber ist der Vorgang, der jeder spontanen Bewegung zugrunde liegt. Bezüglich der *Identität von Bewegungsvorstellung und Innervationsimpuls* herrscht unter den damaligen und vielen späteren Autoren weitgehende Übereinstimmung. Diese Auffassung wurde besonders gestützt durch die Ergebnisse der elektrischen Rindenreizung durch FRITSCH und HIRTZIG, nach denen der Reizerfolg niemals den Charakter einer isolierten Muskelzuckung, wie sie durch periphere Reizung zustande kommt, sondern weit mehr den einer spontanen Zweckbewegung hat. Weitere Untersuchungen, vor allem von

NOTHNAGEL und von MUNK, schienen neue Beweise dafür zu liefern. — (Auf diese ganze komplizierte Lehre, die für die Auffassung der motorischen Aphasie nur mehr historische Bedeutung hat, braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Der Identifikation von Bewegungsvorstellungen und motorischen Impulsen ist später von ZIEHEN u. a. entgegengetreten worden.)

Die verschiedenen Stellen der zentralen Projektionsflächen, genauer die einzelnen Rindenelemente oder Ganglienzellen, stehen untereinander in leitender Verbindung durch die von MEYNERT so genannten „Assoziationsfasern“, die z. T. in geschlossenen Faserbündeln verlaufen. Und schließlich sind die korrespondierenden Stellen der beiden Hirnhälften durch Kommissuralbahnen untereinander verbunden. Die *hintere Hirnpartie* ist *sensorisch*, die *vordere*, vor der Zentralspalte gelegene, *motorisch* (in dem eben dargelegten Sinne).

Das sind die Grundzüge der MEYNERT'schen *Projektionstheorie*, die in der Folgezeit einer Fülle von physiologischen und hirnpathologischen Untersuchungen als Ausgangspunkt gedient hat und die auch für die *Aphasielehre von hohem heuristischen Wert* werden sollte. Es wurde schon gesagt und braucht nicht näher ausgeführt zu werden, daß diese Vorstellungen vom Hirnbau im besten Einklang mit den bekannten psychologischen Tatsachen erschienen. In den Ganglienzellen der Hirnrinde sind die „Erinnerungsbilder“, die Spuren oder Residuen stattgehabter Empfindungen, niedergelegt; die Erinnerungsbilder oder Vorstellungen (bzw. deren materielle Korrelate) „bevölkern“ die Hirnrinde, die, nach MEYNERT und BAINS Berechnungen, in ihren Ganglienzellen Platz genug für den umfassendsten Besitzstand an Vorstellungen, den denkbar reichsten „Bewußtseinsinhalt“ darbietet. Die Assoziationsfasern stellen das materielle Substrat der Stellungsverknüpfungen in Begriff, Urteil und Schluß dar.

Man wundert sich heute wohl über die geniale Simplität dieser Anschauungsweise; aber man sollte nicht vergessen, daß sie durch lange Zeit die besten Köpfe beherrschte und zu den aufschlußreichsten Ergebnissen geführt hat.

Auf die „von MEYNERT geschaffene Faserungslehre des Gehirnes“ baut die „*Der aphasische Symptomenkomplex*“ betitelte Abhandlung WERNICKE aus dem Jahre 1874 auf, die, neben der Leistung BROCAS, der Aphasielehre ihre „klassische“ Gestalt gegeben hat. WERNICKE legt der Betrachtung der Sprachstörungen eine *psychologische Analyse des normalen Sprachvorganges* zugrunde, wie sie zuvor wohl niemals in so umfassender und systematischer Weise unternommen worden ist. Diese psychologische Auffassung ist aber, wie in dem Untertitel der Abhandlung zum Ausdruck gebracht wird, überall an anatomischen Tatsachen und nach anatomischen Gesichtspunkten orientiert.

Der Sprachvorgang stellt nach WERNICKE einen Spezialfall des spontanen Bewegungsvorganges dar, und dieser ist, nach einer auf GRIESINGER zurückgehenden Betrachtungsweise, als „psychische Reflexaktion“ zu charakterisieren. Der psychische Reflex unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Rückenmarks- und Hirnstammreflex dadurch, daß sein Ablauf mit Bewußtsein einhergeht, daß an die Stelle der sensiblen Erregung das Erinnerungsbild einer Sinnesempfindung und an die Stelle der motorischen Erregung eine Bewegungsvorstellung tritt. Auch die Erregung der motorischen Rindenzentren äußert sich — nach der oben kurz dargestellten Lehre, der WERNICKE sich anschließt — in Form von Vorstellungen, eben den „Bewegungsvorstellungen“ oder „Bewegungsbildern“. „Das Bewußtwerden einer Bewegungsvorstellung und die Bewegung selbst können nur als verschiedene Intensitätsgrade der Zellenerregung aufgefaßt werden, indem die Erregung der Zelle, um die Bewegung auslösen zu können, so stark geworden sein muß, daß sie die Widerstände der zentrifugalen Bahn überwinden kann.“

Die *ersten Sprachbewegungen des Kindes* sind *reflektorischer*, richtiger *nachahmender Natur*. Wie jede Zweckbewegung muß auch das Sprechen vom Kinde mühsam *erlernt* werden. Durch Übung wird der erzielte Erfolg immer mehr dem Vorbilde angepaßt. Das aufgenommene Klangbild des Wortes und das Erinnerungsbild der ausgeführten Sprachbewegung, die „*Sprachbewegungsvorstellung*“, werden miteinander assoziiert und bleiben in dauernder Verknüpfung. Die *Stätte*, an der die *Sprachbewegungsvorstellungen* deponiert sind, ist seit BROCA bekannt. Ihr muß eine Lokalität im sensorischen Teile des Gehirns entsprechen, die, als *sensorisches Sprachzentrum*, die Erinnerungsbilder der Wortklänge, die „*Wortklangbilder*“ (HELMHOLTZ) enthält. Morphologische und pathologisch-anatomische Tatsachen zusammen mit den Erfahrungen der Klinik führen zu folgender Auffassung des Sachverhaltes: „Das ganze Gebiet der I., die Fossa Sylvii umkreisende Windung im Verein mit der Inselrinde dient als Sprachzentrum; und zwar ist die I. Stirnwindung, weil motorisch, das Zentrum der Bewegungsvorstellungen, die I. Schläfenwindung, weil sensorisch, das Zentrum für die Klangbilder. Die in der Inselrinde konfluierenden Fibrae propriae bilden den vermittelnden psychischen Reflexbogen. Die I. Schläfenwindung würde sonach als zentrales Ende des Acusticus, die I. Stirnwindung¹ (die Brocasche Stelle mit inbegriffen) als das zentrale Ende der betreffenden Sprachmuskelnerven zu betrachten sein.“ So die ursprüngliche Darstellung der anatomischen

¹ Nach der alten, von LEURET stammenden Nomenklatur (Anm. d. Verf.).

Verhältnisse durch WERNICKE. Sektionsbefunde (als erster der Fall Rother) bestätigen die Annahme von der *Lokalisation des sensorischen Sprachzentrums in der I. linken Schläfenwindung*.

Damit ist eine *anatomisch-physiologische Grundlage für die analytische Betrachtung der aphasischen Phaenome und für die Gruppierung der klinischen Bilder* gewonnen.

Betrachten wir nebenstehendes Schema (das keiner näheren Erläuterung bedarf), so ergeben sich fünf Möglichkeiten einer Unterbrechung der für den Sprechakt notwendigen Bahn a , a_1 , b , b_1 und ebenso viele klinische Formen der Aphasie, deren Symptome — hier seien nur die wesentlichsten aufgeführt im Hinblick auf die spätere genauere Darstellung — sich aus dem Schema leicht ableiten lassen:

1. Es sei die Bahn aa_1 (der zentrale Verlauf des Acusticus) an irgendeiner Stelle unterbrochen. Das bedingt beim Erwachsenen einfache Taubheit, keine Aphasie; dagegen bei dem noch in der Sprachentwicklung begriffenen Kinde, das noch nicht einen konsolidierten Schatz von Klangbildern besitzt, Taubstummheit. Es sind keine Klangvorstellungen vorhanden, von denen aus entsprechende Bewegungsvorstellungen erregt werden könnten.

2. Es sei a_1 , der Ort der Klangbilder, lädiert. Dieser Ort bildet nur einen Teil der ganzen zentralen Ausbreitung des Acusticus, nämlich die Stätte, wo speziell die Sprachklänge deponiert sind. Die den verschiedenen Begriffen zugehörigen Wortklangbilder sind ausgelöscht, während die Begriffe selber intakt sind.

Der Kranke ist nicht imstande, das ihm vorgeschene Wort nachzusagen noch es zu verstehen. Das Sprachvermögen ist erhalten, da ja die Sprechbewegungsvorstellungen auch vom Begriff aus erregt werden können, wie das beim spontanen Sprechen stets der Fall ist. Aber es kommt beim Sprechen leicht zu einem „Verwechsellern der Wörter“ (von KUSSMAUL später als „Paraphasie“ bezeichnet), weil ja die von dem Klangbild ausgeübte „fortwährende Korrektur auf den Ablauf der Bewegungsvorstellungen“ wegfallen muß. Denn wie aus der Art, in der die Sprache erlernt wird, leicht zu begreifen ist, scheint beim Sprechen „unbewußt das Klangbild immer mit innerviert zu werden.“ Der falsche oder richtige Gebrauch der Wörter kommt dem Patienten nicht zu Bewußtsein. Der „virtuelle Wortschatz“, der ihm zur Verfügung steht, ist groß, ja unbeschränkt. In geringeren Graden der Erkrankung sind die für den Satz wichtigen Formelemente noch erhalten, es fehlen vor allem die Klangbilder der konkreten Gegenstände. — Man erkennt, wie schon in dieser ersten Beschreibung alle wesentlichen Elemente des später als „corticale sensorische Aphasie“ bezeichneten Symptomencomplexes enthalten sind. Auf die Aufzählung der Schreib-Lesestörungen soll hier verzichtet werden, da WERNICKE in dieser Hinsicht seine Auffassung beträchtlich modifiziert hat.

3. Es sei die Bahn a_1 , das Assoziationssystem, das die Klangbilder mit den zugehörigen Wortbewegungsvorstellungen verknüpft, unterbrochen. Der Kranke versteht alles, er kann auch alles sprechen, aber die Auswahl der Wörter ist ebenfalls gestört. Da indessen das Wort, das der Kranke ausspricht, von ihm gehört und, wegen des Erhaltens der Klangbilder, auch erfaßt wird, weiß er, ob er richtig oder falsch gesprochen hat, und vermag sich bewußt zu korrigieren im Gegensatz zu der vorher geschilderten Form. Dieses Symptomenbild wird als „Aphasie der Inselgegend“ oder „Leitungsaphasie“ bezeichnet und durch zwei Fälle (Beckmann und Kunschkel) belegt.

4. Zerstörung von b , des Zentrums der Sprachbewegungsvorstellungen, bedingt das von BROCA beschriebene Bild der motorischen Aphasie.

5. Derselbe Effekt wird durch Unterbrechung von bb_1 , der vom motorischen Sprachzentrum zum Sprachmuskelapparat führenden Bahn, zustande gebracht werden. (Auf die Besonderheiten, die sich aus dem Sitze der Läsion im Verlaufe der „motorischen Sprachbahn“ ergeben, soll nicht eingegangen werden, da WERNICKE seine Auffassungen über diese Bahn später geändert hat).

Das Verhältnis der Sprachvorstellungen zu den „Begriffen“ wird in dieser Abhandlung noch nicht näher ausgeführt, aber doch schon grundsätzlich festgelegt. Ausdrücklich wird betont: „Denken und Sprechen sind zwei voneinander ganz unabhängige Prozesse“ (soll heißen: nicht identische Prozesse!) — eine Auffassung, die der normalen Sprachpsychologie, die noch unter dem Einfluß der MAX MÜLLERSchen Identitätslehre stand, damals durchaus

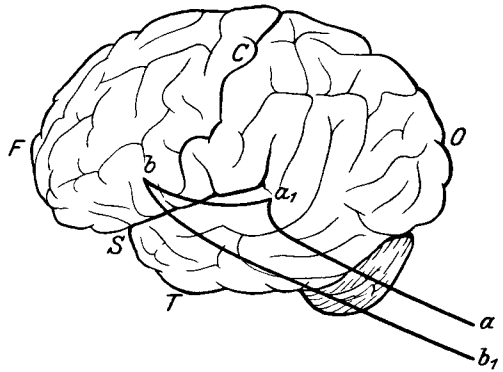


Abb. 1.

nicht geläufig war. Bemerkenswert im Hinblick auf die späteren Angriffe PIERRE MARIÉS erscheint der Satz: „Etwas schlimmeres könnte der Lehre von der Aphasie gar nicht begegnen, als daß man die dabei vorkommenden Störungen der Intelligenz — wie sie gelegentlich auch bei jeder anderen Herderkrankung des Gehirns zu beobachten sind — als wesentlich zum Krankheitsbild gehörig auffaßte.“

In seinem 1881—83 erschienenen „*Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*“ unterscheidet WERNICKE vier klinische Hauptformen der Aphasie: motorische, Leitungs-, sensorische und totale Aphasie. Grundsätzlich Neues enthält die Darstellung nicht.

Es ist bekannt, daß der *Symptomenkomplex der sensorischen Aphasie* schon vor WERNICKE durch BASTIAN in seiner 1869 erschienenen Schrift „*On the various forms of Loss of Speech in Cerebral Disease*“ beschrieben worden ist. BASTIAN nimmt vier Zentren an, die mit der Sprachfunktion in Zusammenhang stehen: ein auditives und ein visuelles Wortzentrum, ein „glossokinetisches“ und ein „cheirokinetisches“ Zentrum. Aber nicht in der Vermehrung der Zentren durch ein Lese- und ein Schreibzentrum — WERNICKE hat einer solchen Annahme niemals zugestimmt — liegt die Bedeutung der BASTIANschen Leistung, sondern in der Einführung eines *funktionellen* Gesichtspunktes von prinzipieller Bedeutung, worauf später einzugehen sein wird.

Weniger bekannt ist wohl die Tatsache, daß auch in Deutschland das Krankheitsbild der sensorischen Aphasie bereits vor WERNICKE beschrieben worden ist, und zwar in einer kurzen Notiz, die J. B. SCHMIDT in Münstermaifeld unter dem Titel „Gehörs- und Sprachstörung in Folge von Apoplexie“ 1871 in der *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med.* publiziert hat, ohne offenbar die Tragweite seiner Feststellungen zu erkennen. Da es sich hier um eine der ersten einschlägigen Mitteilungen auf Grund einer ausgezeichneten Beobachtung handelt, mag der Fall kurz mitgeteilt werden. Bei einer 25jährigen Frau trat 10 Tage post partum ein Insult auf. Danach bestand starke Erschwerung des Sprachverständnisses, am nächsten Tage Verschlechterung bis zu völliger Sprachtaubheit. Ausgesprochene Wortfindungsschwierigkeiten, Verwecheln von Buchstaben und Wörtern. Die unregelmäßigen Zeitwörter konjugierte sie regelmäßig und gebrauchte öfter den Infinitiv statt der bestimmten Zeitform. Keine körperlichen Lähmungserscheinungen, keine eigentlichen psychischen Störungen. Klänge und Geräusche nichtsprachlicher Natur wurden richtig aufgefaßt; zwei verschiedene ihr bekannte Schellen konnte Pat. dem Klange nach unterscheiden, auch Vokale wurden aufgefaßt und nachgesprochen. Sonst fließendes Nachsprechen nicht möglich. Dyslexie. Mit Besserung des Gehörs nahm auch die Sprechfähigkeit zu, doch blieb immer etwas Mühsames beim Sprechen bestehen. Pat. erklärte später, daß sie die Sprache wohl gehört habe, aber nur als ein „verworrenes Geräusch“. — Der Autor erklärt die Störung durch eine Schädigung des „Klangfeldes“ als desjenigen Organs im Gehirn, „welches die Funktion hat, die Laute zu kombinieren und das Klangbild herzustellen“ und vermutet, im Anschluß an MEYNERTS Ergebnisse, den Ort der Läsion in der Wand der Fossa Sylvii. Die Schädigung des Klangbildes müsse aber auch das Sprechen in Mitleidenschaft ziehen, da „zum Sprechen die Produktion des Klangbildes vorausgehen“ müsse. — Es ist deutlich, wie nahe diese Auffassung den späteren umfassenderen Erklärungsversuchen kommt.

Der weitere Fortschritt in der Erkenntnis der aphasischen Phänomene bzw. in der Ausgestaltung der klassischen Theorie knüpft an vor allem an die berühmte Arbeit von LICHTHEIM „Über Aphasie“, die 1885 erschien. LICHTHEIM geht über WERNICKE hinaus, indem er die *Beziehungen der Sprache zum Gedankeninhalt*, zu den „Begriffen“ in systematischer Weise in den Kreis der Betrachtung zieht und auch die *Störungen der Schriftsprache* eingehend berücksichtigt. Das Verständnis der Sprache erfordere zu seinem Zustandekommen, daß eine Verbindung zwischen dem Klangbildzentrum und der „Bildungsstätte der Begriffe“ bestehe, während das willkürliche oder „begriffliche“ Sprechen eine solche Verbindung zwischen dem Begriffszentrum und dem motorischen Sprachzentrum zur Voraussetzung haben müsse. An der Hand seines zu größter Verbreitung gelangten, auch von WERNICKE akzeptierten Schemas leitet LICHTHEIM sieben mögliche Formen der Aphasie ab und zeigt dann, daß sie sämtlich auch klinische Realitäten darstellen. Diese Verifikation der auf dem Wege der Deduktion gewonnenen Krankheitsbilder mußte der zugrunde liegenden Auffassung des Sprachvorganges natürlich großes Gewicht geben. Für jede der sieben Formen wird die Symptomatologie genau dargelegt, indem jedesmal festgestellt wird, welche Sprachleistungen verloren gegangen, welche erhalten geblieben sind. Die von LICHTHEIM vorgeschlagenen Bezeichnungen für die einzelnen Bilder: „Kernaphasie, periphere und zentrale Leitungsaphasie, Kernsprachtaubheit, periphere und zentrale Leitungssprachtaubheit, Leitungsparaphasie“ haben sich niemals eingebürgert; sie sind durch die WERNICKESCHE Nomenklatur alsbald verdrängt worden. Zwei Unterformen der Aphasie, die subcorticale und die transcorticale sensorische (nach WERNICKESCHE Bezeichnung) sind von LICHTHEIM zum ersten Male beschrieben und durch klinische Beispiele (die Fälle Schwarz und Loosli) belegt worden. Wichtig ist auch der zur Unterscheidung der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasie angegebene, als „Lichtheimsche Probe“ bekannte Kunstgriff: Kranke mit subcorticaler motorischer Apha-

sie sind im Gegensatz zu den cortical Aphasischen imstande, die Silbenzahl der Worte, die sie nicht aussprechen können, durch Zeichen (Händedruck, Klopfen u. dgl.) anzugeben, da sie noch die Klangbilder der Worte willkürlich in sich zu reproduzieren vermögen. Auf die Einzelheiten der LICHTHEIM'SCHEN Darlegungen bezüglich der Symptomatologie braucht hier nicht eingegangen zu werden, da sie uns in der viel bekannteren WERNICKE'SCHEN Darstellung gleich wieder begegnen werden. Dabei wird auch Gelegenheit sein, auf gewisse Differenzen beider Auffassungen kurz hinzuweisen.

LICHTHEIM'S Feststellungen und Deutungen liegen in der Konsequenz der durch WERNICKE eröffneten Betrachtungsweise des Aphasieproblems. Sie haben ihrerseits wieder für WERNICKE den Anstoß zur Fortentwicklung seiner Theorie abgegeben und sind wohl in der Hauptsache auf diesem Wege in das allgemeine wissenschaftliche Bewußtsein eingegangen. Die Aufnahme der LICHTHEIM'SCHEN Gedankengänge findet ihren Ausdruck zunächst in einer Reihe kritischer Referate aus der Feder WERNICKE'S, die 1885 und 86 in den „*Fortschritten der Medizin*“ unter dem Titel „*Einige neuere Arbeiten über Aphasie*“ erschienen.

Die notwendige Berücksichtigung der Beziehungen zwischen der Sprache als solcher und dem sprachlich zum Ausdruck kommenden Gedankeninhalt erfordert eine genaue Definition dessen, was unter einem „*Begriff*“, einem „*konkreten Begriff*“, d. h. dem Begriff eines konkreten Gegenstandes zu verstehen ist. Entsprechend seiner assoziationspsychologischen Auffassung kennzeichnet WERNICKE den „*Begriff*“ als einen Komplex von Erinnerungsbildern, die als Residuen der durch einen äußeren Gegenstand ausgelösten einzel sinnlichen Empfindungen in der Hirnrinde zurückgeblieben und, infolge häufiger Wiederkehr des gleichen Eindrucks, untereinander fest assoziiert sind. Der Begriff der Glocke z. B. konstituiert sich aus der Gesichtsvorstellung ihrer Form und Farbe, der akustischen Vorstellung des ihr zugehörigen Klanges, aus Tastvorstellungen und durch abtastende Bewegungen der Finger und Hände gewonnene Bewegungsvorstellungen. Diese einzelnen Vorstellungen bilden die „*Merkmale*“ des Begriffs. Entsprechend ihrer verschiedenen Qualität sind sie in verschiedenen Regionen der Hirnrinde, den Sinneszentren, lokalisiert. Die einzelnen Teilinhalte der Begriffe stehen nun nicht nur untereinander, sondern, jeder für sich, auch mit dem bezeichnenden Worte, d. h. dem entsprechenden Wortklangbild einerseits, dem entsprechenden Sprachbewegungsbild andererseits, in assoziativer Verbindung.

Wir haben beim Verstehen der Sprache zwei Akte zu unterscheiden: der erste erzeugt den „*Begriff des Wortes*“, der zweite den des zugehörigen Gegenstandes. Analoges, nur in umgekehrter Reihenfolge, findet beim spontanen Sprechen statt. Der „*Wortbegriff*“ besteht in einer *Verbindung von Wortklang- und Wortbewegungsvorstellung*, die, bis zu einem gewissen Grade, eine „*untrennbare Einheit*“ darstellt. Dieser Sachverhalt mag durch das Symbol $a + b = c$ bezeichnet werden, „*wobei das Additionszeichen etwa den Sinn hat, daß die Assoziationsbahn ab erhalten ist*“ (vgl. das nebenstehende Schema). Unlöslich ist diese Verbindung indessen nicht, wie aus der Tatsache hervorgeht, daß bei Zerstörung des Zentrums b das Verständnis der Sprache ganz unversehrt bleiben kann; „*es genügt also das Klangbild des Wortes, um den Begriff des konkreten Gegenstandes hervorzurufen*.“ Dagegen ist für das richtige Sprechen die Intaktheit des ganzen Wortbegriffs Voraussetzung: ist das Zentrum a zerstört, so kann zwar noch spontan gesprochen werden, aber es kommt zur Erscheinung der *Paraphasie*. Man hat sich den Vorgang, der dem ungestörten Willkürsprechen zugrunde liegt, so zu denken, daß die Erregung des Wortbegriffs durch den Gegenstandsbegriff auf doppeltem Wege erfolgt, nämlich dem direkten Wege Bb und dem komplizierteren BaB . Ist der letztere irgendwo unterbrochen, so kommt es zur Paraphasie. Die schon in der ersten Publikation WERNICKE'S hervorgehobene Bedeutung der sensorischen Kontrolle und Korrektur für den korrekten Ablauf der Sprechbewegungen wird hier also genauer erklärt. — LICHTHEIM hatte für das korrekte Sprechen die Unversehrtheit des ganzen Bogens $BbaB$ für notwendig gehalten, was ihm durch die Tatsache gefordert scheint, daß auch bei der transcorticalen sensorischen Aphasie ein Verwechseln der Wörter stattfindet. Nach seiner Auffassung werden die Klangbilder auf dem Wege Bba erregt, machen aber ihren Einfluß auf die richtige Innervation beim Sprechen erst auf dem Umwege aBb geltend. Zur Stütze für diese Deutung führt er an, daß bei corticaler motorischer Aphasie die Kranken nicht mehr imstande sind, willkürlich die Wörter innerlich erklingen zu lassen (im Gegensatz zu den subcortical-motorischen Aphasischen, was aus dem Ausfall der „*Lichtheimschen Probe*“ hervorgeht); die willkürliche Erregung von a müsse demnach über b verlaufen.

Versucht man nun die Beziehungen zwischen den sensorischen und motorischen Wortvorstellungen und den Begriffen auf einfachste Weise darzustellen, so gelangt man zu nebenstehendem Schema, das mit dem von LICHTHEIM angegebenen übereinstimmt. B figuriert darin als „*Begriffszentrum*“, wobei es sich natürlich um eine *theoretische Fiktion* zum

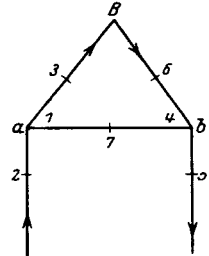


Abb. 2.

Zwecke der Vereinfachung handelt. Ein umschriebenes Begriffszentrum existiert weder für WERNICKE noch für LICHTHEIM, das ganze Bewußtseinsorgan, die gesamte Hirnrinde, soweit sie Erinnerungsbilder beherbergt, ist als das Substrat der Begriffe anzusehen.

An Hand dieses Schemas ergeben sich für WERNICKE ebenso wie für LICHTHEIM, *sieben verschiedene Formen aphasischer Störungen*, die nun folgendermaßen bezeichnet werden:

1. corticale sensorische Aphasie,
2. subcorticale sensorische Aphasie,
3. transcorticale sensorische Aphasie,
4. corticale motorische Aphasie,
5. subcorticale motorische Aphasie,
6. transcorticale motorische Aphasie,
7. Leitungsaphasie.

Die *Symptomatologie* der einzelnen Formen, zunächst nur unter Berücksichtigung der Störungen der *Lautsprache*, stellt sich dann folgendermaßen dar:

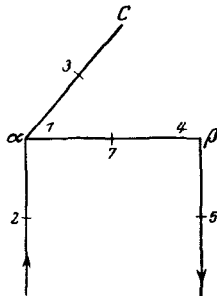
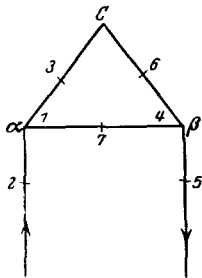


Abb. 3.

1. *Corticale sensorische Aphasie*: Sprachverständnis aufgehoben (bzw. mehr oder minder gestört). Spontansprache erhalten und mit unbeschränktem Wortschatz, aber paraphasisch.

2. *Subcorticale sensorische Aphasie*: Sprachverständnis aufgehoben. Nachsprechen aufgehoben. Spontansprechen ungestört, da der Wortbegriff intakt ist (isolierte „Sprachtaubheit“, KUSSMAUL).

3. *Transcorticale sensorische Aphasie*: Sprachverständnis aufgehoben. Nachsprechen erhalten. Spontansprache paraphasisch.

Voraussetzung für jede Form sensorischer Aphasie ist, daß nicht gewöhnliche Taubheit dem Nichtverstehen zugrunde liegt.

4. *Corticale motorische Aphasie*: Spontansprache aufgehoben oder auf wenige Wörter reduziert. Nachsprechen aufgehoben. Sprachverständnis erhalten. Der Kranke kann auch die Wörter nicht willkürlich innerlich erklingen lassen.

5. *Subcorticale motorische Aphasie*: Spontansprache und Nachsprechen wie bei der vorigen Form gestört. Dagegen Wortbegriff erhalten. Die Kranken sind daher imstande, die Silbenzahl des Wortes, das sie nicht aussprechen können, durch Zeichen anzugeben („LICHTHEIMSche Probe“).

6. *Transcorticale motorische Aphasie*: Spontansprache aufgehoben. Nachsprechen erhalten. Sprachverständnis unbeeinträchtigt.

Voraussetzung für jede Form motorischer Aphasie ist, daß das Sprechvermögen nicht durch Lähmung der Sprechmuskulatur bedingt ist.

7. *Leitungsaphasie*: Vorwiegend durch negative Symptome charakterisiert. Keine sensorisch- und keine motorisch-aphasischen Störungen, aber Paraphasie.

Die Symptomatologie erfährt eine notwendige Ergänzung durch die Berücksichtigung der *Störungen der Schriftsprache*.

Die Analogie zwischen dem Vorgange des Lesen- und Schreibenslernens und dem des Sprechenslernens rechtfertigt folgende Sätze: „Das Lesen besteht darin, daß von dem optischen Gesichtsbilde aus der Wortbegriff innerviert wird. Das Schreiben geschieht dadurch, daß der Wortbegriff das entsprechende Schreibbewegungsbild innerviert.“

In dem oberen *Schema* der Abb. 3 bedeute c den Wortbegriff ($= a + b$ in dem früheren *Schema*), α das optische Schriftbild, β das entsprechende Bewegungsbild der Schriftzeichen, die Bahn $\alpha\beta$ den Weg, über den das Schreiben erlernt wird, was zunächst im wesentlichen durch Kopieren des optischen Schriftbildes geschieht. Eine direkte Verbindung ($c\beta$) zwischen dem Wortbegriff und dem entsprechenden Schreibbewegungsbilde ist nicht anzunehmen. Zum Schreiben ist die „Führung durch das optische Bild“ viel notwendiger als beim Sprechen die akustische Direktion. Das Schema vereinfacht sich daher auf das untere Diagramm der Abb. 3.

Es ergeben sich folgende mögliche Formen von *Störungen der Schriftsprache* mit der ihnen zugehörigen Symptomatologie:

1. *Corticale Alexie*: Lesen aufgehoben (bzw. gestört). Schreiben aufgehoben (die zentrifugale Bahn für das Schreiben ist in α mit unterbrochen).

2. *Subcorticale Alexie*: Lesen aufgehoben. Schreiben ungestört mit Ausnahme des Schreibens nach Vorlage (isolierte „Schriftblindheit“ anderer Autoren).

3. *Transcorticale Alexie*: Lesen und Schreiben aufgehoben bis auf die erhaltene Fähigkeit, Gedrucktes und Geschriebenes mechanisch zu kopieren.

4. *Corticale Agraphie*: Schreiben, auch Kopieren, aufgehoben (infolge Verlustes der „Schreibbewegungsvorstellungen“). Lesen erhalten.

5. *Subcorticale Agraphie*: Im wesentlichen dasselbe Bild (s. später).

6. *Transcorticale Agraphie*: vacant.

7. *Leitungsagraphie*: Schreiben aufgehoben, Lesen erhalten.

Das Verständnis der *alektischen Störungen* erfordert noch folgende Betrachtung: Nur die optischen und motorischen Erinnerungsbilder der einzelnen Buchstaben sind als Residuen deponiert zu denken, nicht aber die Erinnerungsbilder ganzer Schriftwörter. Der Wortbegriff (also das senso-motorische Lautwort) umfaßt immer mindestens eine, meist mehrere Silben und ist als eine „Reihenassoziation von Buchstaben“ aufzufassen. Es muß daher bei der Alexie unterschieden werden, ob sich die Störung schon auf das Erkennen der einzelnen Buchstaben erstreckt oder erst das Erfassen ganzer Wörter betrifft; und entsprechend bei der Agraphie. Zum Lesen und Schreiben einzelner Buchstaben ist die Intaktheit des „Buchstabenbegriffs“ erforderlich, der durch den assoziativen Komplex $\alpha\beta$ gegeben ist (wozu noch das lautsprachliche Klang- und Bewegungsbild des Buchstabens hinzukommt, das aber nur beim buchstabierenden Sprechen eine Rolle spielt). Da man auch Buchstaben lesen lernen kann, ohne sie zu schreiben, so folgt, daß im Buchstabenbegriff α gegenüber β eine größere Selbständigkeit besitzt als im Wortbegriff a gegenüber b . Es ergibt sich, daß bei der corticalen Alexie schon die einzelnen Buchstaben nicht gelesen werden können, daß die Kranken sie nicht *nachschreiben*, sondern nur *nachzeichnen* können (später gewöhnlich als „serviles Kopieren“ bezeichnet) und auch dann nicht zu erkennen imstande sind; daß ferner die subcorticale Alexie nur das spontane Schreiben intakt läßt und daß auch hier der vorgelegte Buchstabe nur nachgezeichnet werden kann. Bei dieser Art von Nachzeichnen kann jedoch der Buchstabe unter Umständen erkannt und so gewissermaßen „schreibend gelesen werden“, wie das schon oft beobachtet wurde. Bei keiner dieser Formen von Alexie können Wörter gelesen werden, was daraus folgt, daß schon die Einzelbuchstaben nicht gelesen werden können (und da nach WERNICKES Ansicht immer buchstabierend gelesen wird). Wenn zwar die Buchstaben erkannt, aber die Wörter, deren Bestandteile sie bilden, nicht gelesen werden können, so handelt es sich um eine andere Form der Alexie, die offenbar auf eine Läsion des Wortbegriffs zu beziehen ist (vgl. unter „verbale“ Form der Alexie). Analoge Verhältnisse bestehen bezüglich des Schreibens von Buchstaben und Wörtern. Nur bei Läsion des Wortbegriffs werden zwar die Buchstaben, aber nicht das Wort korrekt geschrieben werden können; bei der corticalen, subcorticalen und Leitungsagraphie muß auch das Buchstabenschreiben schon gestört sein.

Eine besondere Stellung gegenüber den bisher betrachteten (literalen) Formen von Alexie und Agraphie nehmen diejenigen Störungen der Schriftsprache ein, die *von Störungen der Lautsprache abhängig* sind. Um sie zu verstehen, ist es notwendig, auf die Beziehungen des Buchstabenbegriffs zum Wortbegriff, des Buchstabenworts zum Lautwort einzugehen. WERNICKE stützt dabei seine Deduktionen auf die von dem Patienten GRASHEYS dargebotenen Erscheinungen, auf jenen berühmten Fall Voit, der so oft zu deuten versucht (SOMMER, WOLFF, FREUD u. a.), aber wohl niemals ganz geklärt worden, jedenfalls durchaus *singulär* geblieben ist.

Als das wesentlichste dieser Ableitung ist hervorzuheben, daß, nach WERNICKES Anschauung, *unter allen Umständen buchstabierend gelesen wird*. In dieser Hinsicht verläßt WERNICKE seine frühere Auffassung, nach der das Lesen beim Geübten nicht buchstabierend zu erfolgen brauche. Das Sprechen geschieht natürlich nicht buchstabierend. Wir lernen nicht Buchstaben, sondern Wörter sprechen. Das Zerlegen des Wortes in Buchstaben ist eine viel später erworbene Fähigkeit. *Wenn aber das Lesen und Schreiben stets buchstabierend erfolgt*, so erscheint die Intaktheit des Wortbegriffs in seinen beiden Bestandteilen, dem sensorischen wie dem motorischen, als notwendige Vorbedingung. Daher muß bei corticaler motorischer Aphasie das Leseverständnis gestört sein. Auf das häufige Vorkommen dieser Tatsache ist auch von LICHTHEIM hingewiesen worden, der sie aber durch eine Komplikation aus anatomischen Gründen zu erklären geneigt ist. Vorher hatte schon TROUSSEAU darauf aufmerksam gemacht. Wenn nicht buchstabiert werden kann — und das ist bei Läsion des Wortbegriffs eben nicht möglich —, kann auch nicht gelesen werden. Jeder Schriftbuchstabe ist mit einem Buchstabenlaut (und zwar einem Klang- und einem Bewegungsbilde) verbunden. Beide sind aber Kunstprodukte verglichen mit den Klang- und Bewegungsbildern der Wörter. Die Zerlegung des Wortbegriffs in Buchstaben geschieht am Klangbilde und Bewegungsbilde zugleich; demnach ist die Bahn ab die Vorbedingung für die Kunst des Buchstabierens. Man hat sich vorzustellen, daß jedes Wort doppelt existiere: „einmal als ursprünglicher Bestandteil der Lautsprache, dann als verfeinertes Kunstprodukt, eine Reihenassoziation bestimmter Buchstaben“. Erst dieses Buchstabenwort ruft beim Lesen das Lautwort hervor, das dann, beim verständnisvollen Lesen, mit dem Begriff in Beziehung gebracht wird.

Das *vollständige*, die Beziehungen zur Lautsprache in sich schließende *Schema* für das Lesen würde in der nebenstehenden Abbildung dargestellt sein, in der nur die ausgezogenen Linien für den Vorgang tatsächlich in Betracht kommen.

Der noch kompliziertere Vorgang des *Schreibens* wird durch das darunterstehende *Schema* erläutert (das speziell das Spontanschreiben veranschaulicht).

Besondere Zentren für das Schreiben und Lesen nach Art des sensorischen und motorischen Sprachzentrums anzunehmen, ist nicht nur überflüssig, sondern läßt sich auch mit der Erfahrung nicht in Einklang bringen.

Corticale Agraphie besteht nur als Teilerscheinung eines allgemeineren Ausfalls feinerer Bewegungsformen der Hand (in dem von WERNICKE angeführten Falle seiner eigenen Beobachtung war auch Aufknöpfen eines Knopfes und Nähen nicht möglich, er denkt also an die später so genannte apraktische Form der Agraphie). Die Störung wird immer einseitig sein, verdient daher also eigentlich nicht den Namen der Agraphie („*agraphie motrice pure*“ der Autoren). Subcorticale Agraphie besteht danach ebensowenig.

Auf die Agraphiefrage ist WERNICKE an Hand eines Falles (1903) noch einmal ausführlich zurückgekommen. Er gelangt zu dem Ergebnis, daß eine ganz reine Agraphie ohne jede Störung des Wortbegriffs nur in der auf eine Hand beschränkten Form vorkomme. Der von ihm beschriebene Fall zeigte auch mancherlei aphasische Störungen.

Die Schriftsprache ist also von der Intaktheit der Wortbegriffe abhängig. Sind diese geschädigt, liegen also aphasische Störungen vor, so muß auch das Schreiben und Lesen gestört sein: es kommt zu paralettischen und paragrammatischen Fehlleistungen, die richtiger als „gelesene und geschriebene Paraphrasien“ zu bezeichnen wären.

Die verschiedenen Formen der Aphasie sind mit folgenden Störungen der Schriftsprache verbunden, die, im Unterschiede von den eben behandelten „*litteralen*“ als „*verbale*“ Formen der Alexie bzw. Agraphie zu kennzeichnen sind:

1. *Corticale sensorische Aphasie*: Verbale Alexie und Agraphie. Das mechanische Kopieren nach Vorlage ist erhalten.

2. *Subcorticale sensorische Aphasie*: Schriftsprache bis auf das Diktatschreiben ungestört.

3. *Transcorticale sensorische Aphasie*: Lesen möglich, aber ohne Verständnis. Abschreiben erhalten. Diktatschreiben ungestört, aber ohne Verständnis. Spontanschreiben geschieht mit richtigen Buchstaben, aber verbal-paraphasisch.

4. *Corticale motorische Aphasie*: Verbale Alexie und Agraphie. Mechanisches Kopieren von Vorlagen erhalten.

5. *Subcorticale motorische Aphasie*: Lesen und Schreiben intakt.

6. *Transcorticale motorische Aphasie*: Leise- und Lautlesen intakt. Diktatschreiben intakt. Spontanschreiben aufgehoben.

7. *Leitungsaphasie*: Es besteht verbale Alexie und Agraphie, weil die Fähigkeit zu buchstabieren durch die Schädigung der Wortbegriffe verlorengegangen ist. Das Lesen von Zahlzeichen, die nicht buchstabierend gelesen werden, sondern sich wie Objektbilder erhalten, bleibt erhalten, ebenso das Schreiben.

In dem Sammelwerk „*Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts*“ (erschienen 1906) hat WERNICKE noch einmal eine umfassende Darstellung des aphasischen Symptomenkomplexes gegeben. Wesentlich neue theoretische Gesichtspunkte werden nicht entwickelt, aber das ganze inzwischen gewonnene Tatsachenmaterial wird einer kritischen Betrachtung unterzogen, wobei WERNICKE, entsprechend dem Fortschritt der empirischen Erkenntnis, seine Anschauungen in manchen Punkten modifiziert. So wird die Ansicht, daß bei reiner motorischer Aphasie das Sprachverständnis immer intakt sei, aufgegeben, da DEJERINE durch zahlreiche Beispiele überzeugend nachgewiesen hatte, daß für kompliziertere Zusammenhänge fast stets zugleich eine gewisse Einbuße an Sprachverständnis besteht. Die Erklärung für diese Tatsache wird in einer *Läsion des Wortbegriffs* gefunden. Auf Einzelheiten wird bei der Behandlung der klinischen Formenlehre noch einzugehen sein. Die Bedeutung des „Wortbegriffs“, der der „inneren Sprache“ der französischen Autoren gleichgesetzt wird, für die richtige Ausübung der Laut- und Schriftsprache wird noch einmal ins rechte Licht gesetzt, ja noch stärker als zuvor betont. DEJERINE hatte diese Bezeichnung („*notion du mot*“) inzwischen übernommen. Eine besonders eingehende Behandlung erfahren die Störungen der Schriftsprache. Auch die anatomischen Fragen werden ausführlich behandelt. Besonders hervorzuheben ist die kritische Haltung, mit der WERNICKE überall seinen eigenen Aufstellun-

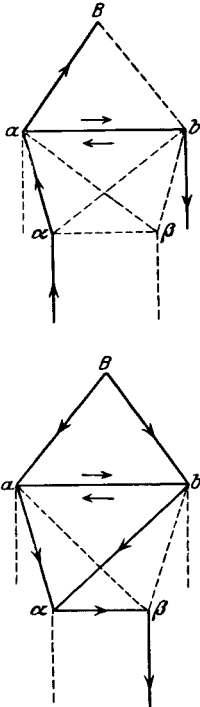


Abb. 4.

gen gegenübersteht. So wird von den „transcorticalen“ Aphasien gesagt, daß es sich da um ein Gebiet handle, „das noch durchaus strittig ist und sehr der Stütze durch weitere Beobachtungen und anatomische Befunde bedarf“. Ähnlich zurückhaltend äußert sich WERNICKE hier im Hinblick auf die Realität der „Leitungsaphasie“.

Wir beschließen damit zunächst den geschichtlichen Rückblick, um später an entsprechender Stelle die Fäden wieder aufzunehmen. Absichtlich haben wir uns bei dieser Darstellung auf die Begründung der sog. „klassischen Lehre“ beschränkt. Einer davon sehr verschiedenen Entwicklungsrichtung, die, lange Zeit viel weniger in Erscheinung tretend, im ganzen ziemlich unabhängig nebenher läuft und als deren Hauptrepräsentanten HUGHLINGS JACKSON und HEAD zu betrachten sind, wird weiterhin noch zu gedenken sein.

In ihrer zweiten Fassung, die durch die Aufnahme und Verarbeitung der LICHTHEIMschen Gedankengänge wesentlich mitbestimmt ist, hatte die WERNICKESche Lehre eine Gestalt angenommen, die für den ganzen weiteren Fortgang der Aphasieforschung, besonders in Deutschland und Frankreich, maßgebend gewesen ist und noch bis in die Gegenwart hinein wohl für die Mehrzahl der Kliniker die Grundlage der diagnostischen Erwägungen bildet.

I. Die aphasischen Störungen.

A. Sprachpsychologische Vorbemerkungen. Das Verhältnis von Sprechen und Denken.

Aus philosophischen Spekulationen über Wesen und Ursprung der Sprache und in ihrer Reichhaltigkeit zwar kaum zu überblickenden, aber im ganzen doch aphoristisch bleibenden Betrachtungen im Zusammenhang der Sprachgeschichte heraus hat sich die *psychologische* Untersuchung der Sprachvorgänge erst spät zu einer exakten Erfahrungswissenschaft entwickelt. Man hat es oft als Mangel empfunden, daß die Sprachpathologie den so natürlichen Anschluß an die Psychologie nicht oder doch erst in letzter Zeit gefunden hat. Aber man muß sich vergegenwärtigen, daß damals, als durch BROCA und WERNICKE die Lehre von den Störungen der Sprache begründet wurde, die Pathologie in der Tat wenig Belehrung bei der Normalpsychologie hätte finden können. War es doch vielmehr so, daß umgekehrt die Theorie der aphasischen Phänomene auf die Sprachwissenschaft von Einfluß wurde, daß Linguisten und Sprachpsychologen, weit über STEINTHAL und LAZARUS hinaus, sich die von der Hirnpathologie eröffnete Betrachtungsweise des sprachlichen Geschehens in nicht geringem Umfange zu eigen machten. Die sensualistische Seelenlehre, auf deren Boden die Aphasieforschung erwachsen ist, glaubte gerade durch die Ergebnisse, die die Klinik der Sprachstörungen in so reichem Maße gewinnen ließ, ihre Grundvoraussetzungen in überzeugendster Weise legitimiert, wodurch eine Revision eben dieser Voraussetzungen lange Zeit gehemmt wurde. Was die experimentelle Psychologie, solange sie sich in den Bahnen des Sensualismus bewegte, für die Erkenntnis der Sprachvorgänge geleistet hat, ist sehr gering. Erst mit der Abkehr von der Assoziationspsychologie hat die Normalpsychologie die sprachlichen Erscheinungen nach eigenen Gesichtspunkten zu betrachten begonnen. Eine Fülle von Erkenntnissen ist bereits auf diesem Wege gewonnen worden, die aber einer zusammenfassenden, systematischen Darstellung zur Zeit sich noch schwer fügen wollen.

Man ist gewohnt, die Sprachleistungen als eine besondere Art von *Ausdrucksvorgängen* zu betrachten, und WUNDT, der in seiner Völkerpsychologie die Erscheinungen des sprachlichen Lebens sehr ausführlich behandelt, gründet seine

Erörterungen wesentlich auf diese Voraussetzung, die durch DARWINS Untersuchungen über den Ausdruck der Gemütsbewegungen nahegelegt sein mußte. „Als eine Ausdrucksbewegung, was sie auf allen ihren Entwicklungsstufen bleibt, geht sie [die Sprache] vollkommen kontinuierlich aus der Gesamtheit der Ausdrucksbewegungen hervor, die das animalische Leben überhaupt kennzeichnen.“ „Wo irgend ein Bewußtsein vorhanden ist, da finden sich Bewegungen, die diese Vorgänge des Bewußtseins nach außen kundgeben.“ Die Sprache ist demnach „nichts anderes als diejenige Gestaltung der Ausdrucksbewegungen, die der Entwicklungsstufe des menschlichen Bewußtseins adäquat ist.“

Damit ist gewiß etwas Richtiges zum Ausdruck gebracht, aber doch nur eine Seite des Problems beleuchtet. Um weiter zu kommen, muß man die *Natur der Ausdrucksbewegungen* genauer bestimmen (was hier nur in Andeutungen versucht werden kann). Wir sehen ab von jener weiten Fassung des Begriffs, welche alle körperlichen Bewegungserscheinungen, die psychische Abläufe gesetzmäßig begleiten, in sich begreift. Man versteht darunter ja gewöhnlich nur jene komplizierten Bewegungsvorgänge, die als *Mienen und Gebärden* jeder Art innere Zuständlichkeiten und Vorgänge äußerlich wahrnehmbar in Erscheinung treten lassen. Die *Sprachbewegungen* dazu zu rechnen, ist durchaus begründet. Aber es erhebt sich dann die Frage, was es sei, das besonderen Ausdrucksbewegungen den Charakter von *Sprachleistungen* gibt. Es bedarf keiner Erinnerung, daß das nicht allein für die *Lautsprache* gilt, die nur als eine durch ihr besonderes Material gekennzeichnete und zugleich die höchstentwickelte Form sprachlicher Erscheinungen überhaupt sich darstellt. Auch Mienen und Gesten (im engeren, gewöhnlich nur damit gemeinten Sinne) finden als *Sprachmittel* in weitem Umfange Verwendung, und es kann unter Umständen, gerade auch für die Pathologie, sehr förderlich sein, die Lautsprache in diesem Zusammenhange zu betrachten (FINKELNBURG, MASURKIEWICZ, O. GROSS, KOGERER u. a.). Aber hier ist die Frage offenbar dieselbe: Worin liegt der Grund, der uns unter gewissen Umständen von einer Mienen- und Gebärdensprache reden läßt? Eine mimische Gesichtsbewegung oder eine Haltung, die einen Gefühlszustand zum Ausdruck bringt, hat an sich mit *Sprache* noch nichts zu tun; eine hinweisende oder bezeichnende Geste, ein „vielsagendes“ Lachen, das Grüßen, Drohen usw. zweifellos.

FINKELNBURG hat in einer kurzen, aber hochbedeutenden Mitteilung aus dem Jahre 1870 — deren Wert damals freilich nicht erkannt wurde (vgl. z. B., was WERNICKE dazu bemerkt), weil sie der anatomisch orientierten Betrachtungsweise jener Zeit zuwiderlief — den Kern des Problems bereits richtig erkannt. Es ist die Absicht der „*Kenntnisgabe*“, die, als ihr notwendiges Korrelat, eine Bereitschaft zur „*Kenntnisnahme*“ bei einem Partner zur Voraussetzung hat. Bei BÜHLER finden wir die Bezeichnungen „*Kundgabe*“ und „*Kundnahme*“, die vielleicht noch treffender gewählt erscheinen (auch FINKELNBURG verwendet übrigens den Ausdruck „*kundgeben*“). Diese bestimmte Art *intentionaler Beziehung* ist es, die die Sprachvorgänge, gleichviel ob es sich dabei um *laut- oder gebärdensprachliche* Äußerungen handle, aus dem Umkreise der Ausdrucksvorgänge überhaupt heraushebt. Die Sprache, im weitesten Sinne, wird damit als *zwischenmenschliches Beziehungsmittel* gekennzeichnet.

Natürlich werden Sprachlaute und Lautgruppen auch *rein ausdrucksmäßig*, d. h. ohne intentionalen Bezug auf einen Partner produziert, so die interjektionellen Äußerungen der Freude, des Schmerzes, der Überraschung usw. Sie sind zunächst den Gebärden gleichzustellen und verhalten sich zur eigentlichen *Lautsprache* wie jene zur *Gebärdensprache*. Man wird, in einem weiteren Sinne, auch sie als *Sprachleistungen* bezeichnen müssen. Hier erscheint die

Sprache in der Tat als *reine Ausdrucksbewegung*. Daß nach verbreiteter sprachgeschichtlicher Auffassung die Sprache als Beziehungsmittel aus solchen „Gefühlsworten“, die zu den ursprünglichsten Bestandteilen aller Sprachsysteme gehören, entstanden ist, ist für diese Betrachtung nicht gleichgültig. Natürlich kann auch auf entwickelten Sprachstufen die Interjektion in den Dienst der *Kundgabe* gestellt werden.

Aber mit dieser Charakterisierung der Sprache als *Ausdrucksbewegung* und *Beziehungsmittel* wäre ihre Funktion noch nicht vollständig umschrieben. Sie erfüllt noch eine ganz andere Aufgabe: Sie dient der *Formulierung der Gedanken* bzw. der in den Gedanken erfaßten Sachverhalte; sie gewinnt damit die Bedeutung eines *Denkmittels*. Als *Instrument des Denkens* spielt die Sprache grundsätzlich bei allen Menschen eine wesentliche Rolle, wenn hier auch zweifellos individuelle Unterschiede bestehen. Man hat geglaubt, daß die sprachliche Formulierung eine *conditio sine qua non* des Denkens sei, daß alles Denken, mindestens aber das abstrakte, in einem „innerlichen Sprechen“ bestehe, eine irrije Auffassung, die in der alten Lehre von der Identität von Sprechen und Denken vielfachen Ausdruck gefunden hat.

In ihrer Beziehung zu den *ausgedrückten, kundgegebenen, formulierten Inhalten* ist die Sprache zu charakterisieren als ein komplizierter, wohlgeordneter Inbegriff, ein *System von Zeichen oder Symbolen*. Es handelt sich beim Sprechen und Sprachverstehen um ein *Zeichengeben* und *Zeichendeuten*. Das gilt natürlich auch von der Gebärdensprache. Ob es ein rein mitschwingendes, nicht zeichnmäßig vermitteltes Erleben fremdseelischer Zuständlichkeiten gibt, wie gewisse neuere Wendungen der Einfühlungstheorie glauben machen wollen, hat uns hier nicht zu beschäftigen; jedenfalls würde es sich dabei in keiner Weise um *sprachliche Vorgänge* handeln. Auch beim Gebärdensverstehen *deuten* wir auf Grund der Icherfahrung, des in uns erlebten Zusammenhanges zwischen Affekt und Affektausdruck, was uns in der Wahrnehmung als *Zeichen* gegeben ist. Die Beziehung zwischen Zeichen und bezeichnetem Inhalt, die *Repräsentation*, ist eine durchaus eigenartige; sie zu erfassen und in ihren verschiedenartigen Gestaltungen darzustellen, ist die Aufgabe einer allgemeinen *Semsiologie* (*Semasiologie*). Gedankengänge, die sich auf LEIBNIZ („*Characteristica universalis*“) und über ihn hinaus zurückverfolgen lassen, bilden die Ansätze einer solchen Wissenschaft. KANT hat in seiner Anthropologie der „*facultas signatrix*“ ein besonderes Kapitel gewidmet (worauf schon FINKELNBURG in der erwähnten Mitteilung ausdrücklich hinweist). PICK hat die Bedeutung dieser Probleme für die Pathologie der Sprache erkannt. HEAD, der in seinem großen Aphasiewerk die *semantische Funktion der Sprache* in den Mittelpunkt der Betrachtung rückt, verweist auf den „*Essai de sémantique*“ von BRÉAL.

Es könnte scheinen, als ob mit solchen Erörterungen nur rein logische (richtiger gegenstandstheoretische) Abgrenzungen zu gewinnen wären. Das ist nicht richtig; diese Betrachtung hat vielmehr auch eine *psychologische* Seite, auf die es in diesem Zusammenhange allerdings allein ankommen kann. Es ist in Rücksicht auf die *innere Situation des Sprechenden* ein anderes, ob sprachliche Äußerungen in Form des interjektionellen Ausdrucks produziert werden, ob die Sprache in den Dienst der gedanklichen Formulierung gestellt wird, oder ob sie dem intentionellen Akt der Kundgabe dient. Die Bedeutung der Intention für das Sprechen und die Störungen der sprachlichen Expression ist bereits von HUGHLINGS JACKSON klar erkannt worden. Seine Unterscheidung der Sprachleistungen in eine höhere, willkürliche, „intellektuelle“ und in eine niedrigere, unwillkürliche „emotionelle“ Form, die als *verschiedene Funktionsstufen* betrachtet werden, ist durch eine tiefe sprachpsychologische Einsicht bestimmt,

was jedem deutlich wird, der den schwierigen, als „dunkel“ gefürchteten Gedankengängen JACKSONS genau folgt. Die „intellectual language“ kann verloren gehen, während die „emotional language“ erhalten bleibt; der Gebrauch der Sprache als Mittel der gedanklichen Formulierung und der Verständigung kann unmöglich geworden sein, während affektive Zustände noch sprachlich zum Ausdruck kommen können. Diese Unterscheidung gewinnt bei JACKSON die größte Bedeutung für das Studium der aphasischen Phänomene.

Dem wichtigen Moment der „*Stellungnahme*“ des Sprechenden, wie sie auch in dem sprachlich Übermittelten zum Ausdruck kommt, hat PICK eingehende Erörterungen gewidmet. Seine Berücksichtigung erscheint ihm für die Beurteilung des aphasischen Sprechens sehr bedeutsam. W. STERN hat dieses Moment in seine Definition des *Satzes* aufgenommen, der nach ihm „der Ausdruck für eine einheitliche, vollzogene oder sich vollziehende Stellungnahme zu einem Bewußtseinsinhalt“ ist. Die prinzipielle Bedeutung der Stellungnahme erhellt nach PICK vor allem daraus, „daß Zeichen, und unter ihnen auch die Wörter, nur durch den Sinn, die Bedeutung, die ihnen zukommt, wirksam sind, und daß dafür alles das entscheidend sein wird, was in dem speziellen Falle der Sprechende in sie hineinlegt.“ Dieser Faktor der Stellungnahme geht der *Wortwahl* voraus. Bei aphasischen Störungen erscheint „die Funktion der Stellungnahme in letzter Linie geschädigt und aufgehoben, weil sie als eine affektive zu den ersten und ältesten Funktionen des sprachlichen Ausdrucks gehört“. In diesem Zusammenhange weist PICK auf die „*musischen Elemente*“ der Sprache (Akzent, Rhythmus, Sprachmelodie usw.) hin, denen immer seine besondere Aufmerksamkeit gegolten hat. In pathologischen Fällen sehen wir, wie der in ihnen zum Ausdruck kommende „Gefühlswert der Sprache . . . auf dem Wege der Dissolution knapp vor der Mimik als dem ultimum moriens des Ausdrucks verschwindet“. (Vgl. den kürzlich von VAN VALKENBURG publizierten Fall einer dementen Aphasischen.) Die Berücksichtigung der *sprachlichen Ausdrucksmittel* überhaupt (Wortstellung, Flexion, Tempo der Rede und Pausen usw.) ist für die Pathologie der Sprache von großer Wichtigkeit: Das Gebiet der Aphasie stellt sich als „die Lehre von den Störungen dieser Ausdrucksmittel in ihrer Gesamtheit“ dar. Nicht minder bedeutungsvoll sind die Ausführungen PICKS über das beim Sprechen „*Vorausgesetzte*“, die „*Situation*“ und die *Angleichung des Standpunkts des Sprechenden an den des Hörers*. Das als bekannt Vorausgesetzte wird gar nicht oder nur stückweise ausgedrückt, in der Rede des Normalen überwiegt das Nichtgesagte über das in Worten Ausgedrückte (BERGSON). Die Berücksichtigung solcher Momente müßte, nach PICKS Überzeugung, „eine umwälzende Einwirkung auf die ganze Fragestellung in der Aphasielehre ausüben“.

Auf sprachpsychologische Gesichtspunkte und ihre Beziehungen zur Sprachpathologie näher einzugehen ist hier nicht möglich; einige Hinweise zur Kennzeichnung der Problemlage müssen genügen. Daß der Austausch psychologischer und pathologischer Erfahrungen sich auf diesem Gebiete bereits als sehr fruchtbar erwiesen hat und daß von solchem gemeinsamen Vorgehen noch reiche Aufschlüsse zu erwarten sind, dürfte immerhin deutlich geworden sein. Der kürzlich erschienene Züricher Vortrag GOLDSTEINS ist das beste Argument für diese Überzeugung.

Nur ein Grundproblem der Sprachpsychologie muß wegen seiner großen Bedeutung für die Pathologie der Sprache hier noch kurz gestreift werden: die Frage der *Beziehungen zwischen Sprechen und Denken*. Die bekanntlich auf ARISTOTELES zurückgehende Lehre von der Identität von Sprechen und Denken, die in MAX MÜLLER ihren letzten einflußreichen Vertreter gefunden

hat, kann heute für wissenschaftlich abgetan gelten. Daß ihr gelegentlich noch ein Bekenner ersteht (von sprachwissenschaftlicher Seite FR. MAUTHNER, unter den Hirnpathologen vor allem MOUTIER, der Interpret P. MARIÉS), kann daran nichts ändern. Man wird es der Pathologie im ganzen nicht zum Vorwurf machen können, daß sie die größten Irrtümer der Identitätslehre mitgemacht habe. Bei WERNICKE findet sich die Trennung von Objekt- und Wortvorstellungen von vornherein angelegt und später ausdrücklich durchgeführt, und die ganze ältere Aphasielehre nimmt mit wenigen Ausnahmen (z. B. ROSS) diesen Standpunkt ein. Aber für das psychologische Verständnis des auf dem „*Wege vom Denken zum Sprechen*“ sich vollziehenden Geschehens war mit der Unterscheidung von Sach- und Wortvorstellung in der Tat noch nicht viel erreicht. Wirkliche Einsicht in diese Vorgänge hat uns erst die neuere *Denkpsychologie* gewinnen lassen.

Zur kurzen Erläuterung des gemeinten Sachverhalts eignen sich besonders die Aufstellungen B. ERDMANN'S. Das Denken, dessen Funktion allgemein als ein „Vergleichen und Unterscheiden“ gekennzeichnet wird, ist von der Sprache in weitem Maße unabhängig. Man kann in der wissenschaftlichen Beobachtung seine Kenntnis erweitern, beim Mikroskopieren etwa neue Zusammenhänge denkend erfassen, ohne daß Sprachvorstellungen dabei eine irgend maßgebende Rolle zu spielen brauchen. Es ist wohl zu unterscheiden zwischen einem „formulierten Denken“, das sich in sprachlichen Formen vollzieht, und einem sprachlich nicht formulierten „intuitiven Denken“, das sich rein an den sachlichen Bewußtseinsinhalten der Wahrnehmung oder Vorstellung vollzieht, ohne zugehörige Wortvorstellungen. Letzteres zerfällt in ein „hypologisches Denken“, dem die Bedingungen möglicher Formulierung fehlen (wozu ERDMANN neben gewissen Stadien der Kindersprache auch manche Formen aphasischer Sprachstörung rechnet), und ein „hyperlogisches Denken“, das sich in jeder schöpferischen Produktion bekundet. Das nur die Grundbegriffe, auf die sich die Betrachtung der Denkvorgänge aufbaut. Die von der *Würzburger Schule* entwickelte Lehre vom *unanschaulichen Denken* oder *Wissen*, die sich überall auf Tatsachen der inneren Erfahrung stützt, hat die Erkenntnis der Beziehungen zwischen Denken und Sprechen ungemein gefördert.

Unter kritischer Würdigung der Ergebnisse der Denkpsychologie, besonders an ERDMANN und die Würzburger Forschungen anknüpfend, hat PICK den „Weg vom Denken zum Sprechen“ zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht. Seine Feststellungen, die zunächst auf die Frage des Agrammatismus Bezug haben, sind darüber hinaus für das ganze Aphasieproblem von großer Bedeutung, sie rücken die agrammatischen Störungen in den Mittelpunkt des psychologischen Interesses an den Erscheinungen der Aphasie. Daß die *unitarische Lehre* vom Verhältnis des Sprechens zum Denken ein Unding war, ist die Grundlage seiner Erörterungen; aber auch die Annahme eines weitgehenden oder gar vollständigen *Parallelismus* zwischen Sprechen und Denken, eine Anschauung, wie sie gerade von Pathologen bis in die neueste Zeit vertreten worden ist, lehnt er mit guten Gründen ab. Es ist nicht so, daß der Satz ganz einfach das Abbild des Gedankens darstellt, das die Beziehungen des Denkszusammenhanges Glied für Glied in sprachlich-syntaktischer Form wiedergibt; die Zuordnung ist nicht eine derart elementare. Die Trennung zwischen gedanklicher und sprachlicher Formulierung ist viel grundsätzlicher, als sie nach der ERDMANN'schen Darstellung erscheinen möchte. Der Weg, den der „aufdämmernde Gedanke bis zu seiner vollständigen sprachlichen Formulierung zu nehmen hat“, wird in „Etappen“ zurückgelegt. Sie darzustellen ist die Aufgabe einer „psychologischen Lokalisation“, für die übrigens ein physiologisches Gegen-

stück in entsprechenden „Funktionsherden“ erwartet werden darf. Wenn auch hier noch das meiste unserer Einsicht verschlossen bleibt, so lassen sich doch immerhin der Denkpsychologie schon einige Anhaltspunkte entnehmen. Als eine frühe Phase stellt sich jedenfalls die „Bewußtseinslage“ (MARBE) dar, worunter Bewußtseinstatsachen gemeint sind, deren Inhalt noch nicht explizit gegeben ist. Als eine weitere Etappe erscheint die „Bewußtheit“ (ACH), die ebenfalls noch dem *vorsprachlichen* Stadium angehört und die, nach ACHS Beschreibung, als ein sehr komplexer Inhalt zu charakterisieren ist, bei dem „die Teilinhalte bei mannigfachen gegenseitigen Beziehungen bewußt vorliegen, ohne daß hierbei diese einzelnen Inhalte durch ihre adäquaten sprachlichen Bezeichnungen u. dgl. repräsentiert sind“. Als weiterer Schritt folgt der „Übergang von der Gedanken- zur Satzstruktur“. Hier wird von PICK zunächst ein Bild gebraucht: „Man wird sich vorstellen können, daß das durch die Denkprozesse gewonnene gedankliche Schema ein sprachliches Schema emporhebt, das wir uns etwa nach Analogie eines in einer Grundmasse ausgeführten Liniententwurfes eines Mosaikbildes vorzustellen haben, in dessen Maschen in dem nun folgenden Stadium der Wortwahl die Worte ‚versetzt‘ werden. Die Syntax wird man etwa durch die Lokalisation in der Grundmasse, die mit ihr gleichzeitig einsetzende Grammatizierung mit dem modifizierenden Einflusse analogisieren können, den die Wortelemente teils von der Grundmasse erfahren, teils aufeinander gegenseitig nehmen . . . Daß die schematische Formulierung des Satzes der Wortwahl vorausgeht, also auch die syntaktische und der ihr entsprechende Teil der grammatischen Funktion, wird dadurch bewiesen, daß der Sinn des einzelnen Wortes, der ja ein sehr verschiedener ist, erst durch die Stelle, an der es angewendet wird, bestimmt wird, bzw. mit dieser wechselt; demnach muß das geistige Gerüst im wesentlichen auch in grammatischer Beziehung fertig sein, bevor die Wortwahl erfolgt.“ „Man wird annehmen müssen, daß durch das bis dahin produzierte psychologische Schema, welches wir als das Analogon für den Komplex der gegenständlichen und subjektiven Beziehungen des Gedankeninhalts hingestellt haben, zunächst ein diese Beziehungen wiedergebendes grammatisches Satzschema hervorgerufen wird, das jene gedankliche Formulierung wiedergeben muß, die dadurch wieder beim Hörenden zur Entwicklung gebracht werden soll.“ PICK erinnert in diesem Zusammenhang an die Bedeutung der „Aufgabe“ (WATT) und der „determinierenden Tendenzen“ (ACH) für den Ablauf des Vorganges.

Das Wirksamwerden des Satzschemas wird deutlicher, wenn man sich die zeitlichen Verhältnisse des Einsetzens der verschiedenen Ausdrucksmittel und die Art ihrer Wirkung zu gegenwärtigen sucht. Ein Überblick über die Ausdrucksmittel bestätigt PICK die Annahme, daß „diejenigen oder vielmehr die ihnen zugrunde liegenden psychischen Momente, welche für den Satz bzw. Satzbau von entscheidendem Einfluß sind, zu einer Zeit wirksam werden, die derjenigen, in welcher die übrigen zur Entwicklung kommen, beträchtlich vorausleilt“. Und „was die Wortstellung betrifft, so wird man, unbeschadet der Unterscheidung der psychologischen von der konventionellen und der daraus für die verschiedenen Sprachen abzuleitenden Differenzen sagen können, daß . . . die entscheidenden Momente . . . zu einer Zeit wirksam werden, die der Wortfindung oder Wortwahl entschieden vorangeht“. Auch für die musischen Ausdrucksmittel gilt, daß ihre psychologische Auslösung vor der Wortwahl erfolgt, eine Feststellung, deren Bedeutung für die Frage der Lokalisation (im Sinne der „funktionellen“ Lokalisation) PICK wiederholt betont. Das besondere Ergebnis dieses Gedankenganges ist die Feststellung, daß dem Satz gegenüber dem Wort das „*Primat*“ zukomme, was für die Auffassung des Agrammatismus

von fundamentaler Bedeutung ist (vgl. u.). Daß aus dieser Betrachtung aber auch sonst für die Sprachpathologie Wichtiges zu entnehmen ist, wird durch zahlreiche Beispiele belegt.

Als einen Akt der „symbolischen Formulierung und Expression“ (symbolic formulation and expression) kennzeichnet HEAD ganz allgemein den Sprachvorgang. Schon FINKELNBURG hatte den *Symbolcharakter der Sprache* nachdrücklich hervorgehoben und ihre Störungen unter den von ihm geschaffenen Begriff der „Asymbolie“ gestellt als derjenigen Funktionsstörung, „bei welcher das Vermögen, sowohl Begriffe mittels erlernter Zeichen zu verstehen wie auch Begriffe durch erlernte Zeichen kundzugeben, teilweise oder gänzlich aufgehoben ist“.

Es ist interessant, sich die *Stellung der sprachlichen Vorgänge im größeren Zusammenhange semantischer Erscheinungen* zu vergegenwärtigen. Dazu kann die Aufstellung dienen, die PICK in Anlehnung an SPAMER gegeben hat:

„1. Konventionelle Ausdrucksformen:

- a) gesprochene Sprache;
- b) geschriebene Sprache;
- c) als besondere Ausdrucksformen der vollsinnig Geborenen reihen sich dem an die musikalischen;
- d) Fingersprache (optische der Taubstummen, taktile der Taubstummlinden).

2. Nicht konventionelle Ausdrucksformen:

- a) die nachahmenden Bewegungen (Pantomime), darunter die natürliche Zeichensprache der Taubstummen und Wilden;
- b) Mimik, Gestikulation (automatische Ausdrucksbewegungen).“

(Soweit es sich bei der Mimik um „automatische Ausdrucksbewegungen“, also reine Ausdrucksvorgänge handelt, würden wir sie nicht zu den semantischen Vorgängen rechnen können.)

Die Störungen ordnen sich in folgendes *Schema der Asymbolie*:

„A. Symboläußerung:

1. Motorisch-aphasische Sprachstörungen;
2. motorisch-agraphische Schreibstörungen;
3. motorische Amusien;
 - a) phonische,
 - b) graphische,
 - c) instrumentelle;
4. motorische Störungen der Fingersprache (bei Taubstummen und Taubstummlinden);
5. motorische Störungen der Gebärdensprache;
6. Störungen der Mimik.

B. Symbolverständnis:

1. Sensorisch-aphasische Sprachstörungen;
2. sensorisch-aphasische, alektische Schreibstörungen;
3. sensorische Amusie (akustisch und optisch);
4. Verlust des Verständnisses der Fingersprache (?);
5. Verlust des Verständnisses der Gebärdensprache;
6. Fehlen des Verständnisses der Mimik.“

B. Allgemeine Symptomatologie der aphasischen Störungen.

1. Die Störungen der Sprechfähigkeit.

Unter *Sprechfähigkeit* soll ganz allgemein das Vermögen verstanden werden, *Sprachlaute zu produzieren*. In diesem nichts präjudizierenden Sinne ist die Bezeichnung auch von HELLBRONNER verwandt worden. Die Störungen dieser Fähigkeit lassen, theoretisch zunächst, eine Differenzierung auf Grund rein *symptomatologischer* Analyse der Störungerscheinungen, also der fehlerhaft hervorgebrachten Laute und Lautkomplexe zu. Aber für die *klinische* Abgrenzung ist damit nicht viel gewonnen, wenn nicht der *Mechanismus*, der der Störung

zugrunde liegt, in Betracht gezogen wird. Dieser Mechanismus ist aber gut bekannt bis auf seine zentralsten Anteile, über deren Art und Funktion wir uns zunächst mit hypothetischen Vorstellungen begnügen müssen. Geht man von dem Mechanismus des Sprachvorganges aus, so lassen sich *zwei Arten von Störungen der Sprechfähigkeit* unterscheiden: die *aphasischen* und die *anarthrischen* (bzw. *dysarthrischen*).

Beide Störungsformen sind im ganzen symptomatologisch ausreichend unterschieden, wenn auch (wohl berechtigte) Zweifel darüber bestehen, ob nicht eine Läsion derjenigen Teile des Mechanismus, die für die aphasischen Störungen verantwortlich gemacht werden, rein erscheinungsmäßig dieselben Störungen zustandebringen kann, die bei peripherer gelegenen Schädigungen vorkommen. PIERRE MARIE stellt die nach der herrschenden Ansicht als motorisch-aphasisch zu betrachtenden Störungen den anarthrischen gleich und glaubt in dem klinischen Symptomenkomplex der „motorischen Aphasie“ eine Kombination von Anarthrie und WERNICKESCHER Aphasie erkennen zu können. Darauf wird zurückzukommen sein. Die große Mehrzahl der Autoren hält jedenfalls an der Unterscheidung der motorisch-aphasischen und anarthrischen Störungen fest. Maßgebend dafür wird vor allem die Tatsache sein, daß hinreichend Fälle beobachtet werden, bei denen die für das Sprechen benötigte Muskulatur tatsächlich keine Motilitätsstörungen erkennen läßt und doch nicht gesprochen werden kann; oder wo diese Störungen jedenfalls nicht so hochgradig sind, daß sie die Sprechfähigkeit erklären könnten.

Die *anarthrischen Störungen* wären zu charakterisieren als Symptome einer Läsion des „*neuromuskulären Exekutivapparates*“ (LIEPMANN), der der Ausführung der Sprechbewegungen dient. Ihrer *Art* nach sind die Störungen, die durch Schädigungen dieses Apparates zustandekommen können, die gleichen, denen wir auch sonst auf dem Gebiete der Motilität begegnen, also Lähmungen, Paresen, Koordinationsstörungen, Tremor, spastische Zustände usw. Auf die Besonderheiten, die dem *Ort* der Läsion, von den corticalen Innervationsstätten bis hin zum peripheren Erfolgsorgan, entsprechen und auf die sich ergebenden klinischen Bilder (Pseudobulbärparalyse, Bulbärparalyse usw.) ist hier nicht einzugehen. Es sei nur auf die sehr übersichtliche Einteilung der Dysarthrien von LEYSER hingewiesen, die, neben den bekannten *pyramidalen*, auch die *extrapyramidalen* Störungen des Sprechakts eingehend berücksichtigt, deren Kenntnis besonders durch die Encephalitiserfahrungen der letzten Jahre wesentlich bereichert worden ist.

Die *aphasischen Störungen* der Sprechfähigkeit werden demgegenüber als *mnestische* Störungen definiert. Es wurde daran erinnert (vgl. S. 254), daß BROCA die „*faculté d'articuler les mots*“ als „*une espèce particulière de memoire*“ kennzeichnet, „*qui n'est pas la mémoire des mots, mais celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots*“. Die „*impossibilité de parler*“, die in den reinen Fällen seiner „*aphémie*“ die einzige Störung darstellen soll, beruht danach auf der „*perte du souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots*“. Diese Bestimmungen sind gewiß prägnant. Und doch enthalten sie eine gewisse Schwierigkeit, wie die weitere Entwicklung der Aphasielehre gezeigt hat. Man stellte sich fast allgemein den Gedächtnisbesitz als einen *sensorischen* vor, bestehend in „*Wortbewegungsvorstellungen*“, wie das der MEYNERT-HITZIGSchen Auffassung entsprach. Besonders ZIEHEN ist dieser Lehre entgegengetreten, indem er den *motorischen* Charakter dieser Gedächtnisresiduen betonte. LIEPMANN hat eine Auffassung entwickelt, die am meisten geeignet erscheint, die Frage in einem unseren heutigen hirnpfysiologischen Anschauungen Rechnung tragenden Sinne zu entscheiden. Nach ihm haben wir ein „*kinästhetisches*“ und ein „*innervatorisches*“ *Gedächtnis* (für Sprechbewegungen wie für andere *Zweckbewegungen*) zu unterscheiden, die sich unter dem Begriff des „*kinetischen*“ *Gedächtnisses* zusammenfassen lassen. Neben dem kinästhetischen Gedächtnisbesitz der Bewegungsvorstellungen sind rein motorische, innervatorische Engramme, die keinerlei Bewußtseinsrepräsentanz haben, anzunehmen. Die mnestische Grundlage des Sprechaktes besteht in *senso-motorischen* Engrammen. Daß damit enge Beziehungen zwischen motorisch-aphasischen und *apraktischen* Störungen aufgewiesen werden, die motorische Aphasie überhaupt als ein Spezialfall der (*gliedkinetischen*) *Apraxie* gekennzeichnet wird (LIEPMANN spricht von einer „*Apraxie der Sprachmuskulatur*“), sei hier zunächst nur angedeutet. Sehr mit Recht hebt LIEPMANN hervor, daß die kinästhetischen Erinnerungen an die Sprechbewegungen, also die „*Wortbewegungsbilder*“, „*ziemlich vage und unbestimmt*“ sind. In der Tat dürften sie bei der großen Mehrzahl der Menschen gegenüber den *Wortklangbildern* im Bewußtsein nur sehr schwach und wechselnd vertreten sein, und die einseitige Betonung der „*motorischen Wortvorstellungen*“ durch STRICKER beruht zweifellos auf einer Überschätzung. Daß hier aber offenbar weitgehende individuelle Differenzen bestehen, beweisen die interessanten Selbstbeobachtungen von DODGE sowie das von SAINT-PAUL gesammelte Material über die

„endophasische Formel“ (procédé endophasique) bei Personen, die verschiedenen Sinnes-typen angehören.

Völlige Aufhebung der Sprechfähigkeit als *aphasische Störung* — von dem katatonen Mutismus, der als „psychomotorische Aphasie“ von KLEIST und anderen Autoren im Zusammenhang mit den Aphasien betrachtet wird, ist nach dem Vorausgeschickten hier abzusehen — ist kein sehr häufiges Vorkommnis. Gewisse „*Sprachreste*“ bleiben in der Regel erhalten. Daß sie stets vorhanden sind, wie MINGAZZINI nach seinen Beobachtungen angibt, entspricht aber nicht der allgemeinen Erfahrung. Es handelt sich bei diesen Resten um einzelne Sprachlaute oder Lautgruppen, einzelne Wörter oder auch kurze Wendungen. Über die Art, wie sie von Aphasischen verwendet werden, vermittelt eine anschauliche Vorstellung die Schilderung, die BROCA von dem Verhalten seines Patienten Lelon gibt (vgl. S. 253).

Eine genauere Differenzierung der Sprachreste unternimmt HUGHLINGS JACKSON. Er unterscheidet „wiederkehrende Äußerungen“ (recurring utterances) und „gelegentliche Äußerungen“ (occasional utterances). JACKSONS Darlegungen machen deutlich, daß in dem Erhaltenbleiben dieser Formeln ein ungemein aufschlußreiches Phänomen gegeben ist, da die psychologischen Mechanismen, die in ihrem Gebrauch zum Ausdruck kommen, in die Natur des ganzen Störungsvorganges Einblick gewinnen lassen. Bei den *wiederkehrenden Formeln* handelt es sich entweder um Lautverbindungen, die mit sinnvollen Wörtern keinerlei Ähnlichkeit haben (jargon). Sie besitzen keinen „Aussagewert“ (propositional value). Oder es können einzelne an sich sinnvolle Wörter bestehen bleiben, wie „Mann“, „ein“ u. dgl., aber für den Patienten haben sie nicht die Funktion, die dem Worte zukommt. Allerdings kann auch ein einzelnes Wort Aussagecharakter haben; das ist hier, bei dem „speechless man“, aber nicht der Fall, da die erhaltenen Sprachreste nicht mehr in unterschiedlicher Bedeutung und wahlweise verwandt werden können (vgl. das „tois“ bei BROCAS Patienten Lelon). Auch einzelne Wendungen kommen vor, z. B. „Komm her!“. Solche Formeln haben zwar die *Struktur*, aber nicht den *Wert einer Aussage*, sie werden bestenfalls interjektionell hervorgebracht. Häufig sind die einzigen Sprachreste „ja“ und „nein“. Es gibt drei Arten oder Stufen in der Verwendung von ja und nein, die bei verschiedenen Patienten sich realisiert finden: Manche sind nicht imstande, sie wahlweise zu gebrauchen, obgleich sie durch Gesten unzweifelhaft zu erkennen geben, daß sie den Sinn der Frage richtig erfaßt und eventuell das gegensätzliche Wort intendiert haben. Andere verfügen über ihren richtigen Gebrauch bei der Beantwortung von Fragen, können sie aber nicht auf Aufforderung aussprechen oder auch nur nachsprechen. Und schließlich kann auch diese höchste „willkürliche“ Art der Verwendung möglich sein, wo sonst jede Sprechfähigkeit erloschen ist. Die *gelegentlichen Äußerungen* lassen unterscheiden: Flüche, Grußformeln und längere, oft wohlgebaute Sätze, die unter dem Einfluß affektiver Spannung, aber eben nur ausnahmsweise, hervorgebracht werden können. Soweit das rein Tatsächliche der Erscheinungen; auf die geistvolle Theorie JACKSONS kann hier nicht näher eingegangen werden. Die sprachpsychologische Bedeutung dieser Feststellungen (vgl. das oben über „Kundgabe“ usw. Gesagte) ist ohne weiteres klar. Der Verlust der Sprache ist nicht gleichbedeutend mit dem Verlust der „Wörter“: „The speechless man is not wordless“ (JACKSON).

JACKSON hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß es sich bei den erhaltenen Sprachresten manchmal um Äußerungen handelt oder zu handeln scheint, die der Patient in dem Augenblick des die Sprachlosigkeit herbeiführenden Insults getan hat bzw. zu tun beabsichtigte. Am bekanntesten ist

der von ihm zitierte Fall von PAGET, wo der Kranke nach einem Schädeltrauma nur mehr die Formel „I want protection“ hervorzubringen imstande war. Später haben vor allem FREUD (Zur Auffassung der Aphasien) und PICK das psychologische Verständnis dieses merkwürdigen Phänomens zu fördern versucht. PICK teilt eine sehr eindrucksvolle Beobachtung mit, die ihm die Deutung JACKSONS bestätigt. Es handelte sich um eine Patientin, die nach einem Insult nur noch einige Formeln aus dem Gebet zur Verfügung hatte, das sie unmittelbar vor dem Eintritt der Sprachstörung gesungen hatte. Auch HERSCHMANN und PÖTZL haben sich mit der Frage beschäftigt; sie bringen, ähnlich wie schon FREUD, den erhaltenen Sprachrest mit einer durch den Anfall unterbrochenen Sprachintention und mit der Perseveration in Zusammenhang.

Die JACKSONSchen Feststellungen über die Art der Verwendung der Sprachreste lassen erkennen, daß es sich hier um eine sehr viel kompliziertere Leistung bzw. Leistungsstörung handelt, als es den oben gemachten Voraussetzungen über den Mechanismus der aphasischen Störung der Sprechfähigkeit entspricht. Aber die Berücksichtigung aller dieser Momente ist notwendig, wenn man zu einem wirklichen Verständnis des Sprechaktes gelangen will.

Neben der vollständigen Aufhebung der Sprechfähigkeit bis auf die erwähnten spärlichen Reste findet sich nun zweifellos nicht selten eine nur *partielle* Störung. WERNICKE, FREUD u. a. haben solche partiellen aphasischen Störungen des Sprechaktes nicht anerkennen wollen. Aber die Beobachtungen bei der Restitution von Fällen motorischer Aphasie mit anfänglich völliger Wortstummheit (BONHOEFFER) lassen keine andere Deutung zu. Solche Zustände partieller Schädigung der Sprechfähigkeit sind gekennzeichnet durch eine eigenartige Sprecherschwerung, Verlangsamung des Sprechens (WERNICKE), Monotonie, Störungen des Rhythmus, der Akzentverteilung und der sonstigen musischen Charaktere (Sprachmelodie), ferner durch Buchstaben- und Silbenauslassung und Buchstabenumsetzung (BONHOEFFER). Auch fällt dabei das Gewaltsame und Übertriebene der Sprechbewegungen auf, grimassierende Mitbewegungen des Gesichts werden beobachtet (WERNICKE, BONHOEFFER). Die tägliche klinische Erfahrung lehrt, wie schwer es sein kann, Störungen der Sprechfähigkeit in dem hier festgehaltenen Sinne von anders bedingten aphasischen Störungen der Expressivsprache (Wortfindungsschwierigkeiten, Paraphasien anderer Art usw.) zu unterscheiden.

Auch die *Differentialdiagnose gegenüber den dysarthrischen Störungen* kann gerade in Fällen leichter aphasischer Störung Schwierigkeiten bereiten. Die zunehmende Verwendung experimentell-phonetischer Methoden, die nicht nur die einzelnen Sprachlaute, sondern auch die Sprachmelodie einer exakten Untersuchung zugänglich macht (SEWERS, MARBE) und auf deren Bedeutung für die Diagnostik schon HEILBRONNER hingewiesen hat, führt auf diesem Wege weiter. FROMENT macht neuerlich wieder darauf aufmerksam, daß bei der Dysarthrie der Wortschatz niemals beeinträchtigt ist und die Worte stets mehr minder erkennbar bleiben. Völlige Aufhebung der Sprechfähigkeit auf Grund *anarthrischer* Störungen (Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse) ist wohl noch nicht beobachtet worden (HEILBRONNER). Die völlig korrekte Produktion auch nur weniger Silben ist diagnostisch gegen die Annahme einer anarthrischen Störung zu verwerten (MINGAZZINI). Daß mancherlei neurologische Begleiterscheinungen vorkommen, die zu beachten sind, braucht nur erwähnt zu werden.

Den bemerkenswerten Versuch, den Sprechvorgang unter *gestalttheoretischen* Gesichtspunkten zu betrachten, haben kürzlich BOUMAN und GRÜNBAUM gemacht. Ihr Patient war nicht imstande, eine artikulatorische Einzelheit aus dem Ganzen einer „artikulatorischen Gestalt“ herauszugreifen. Mehrsilbige Wörter konnten leichter ausgesprochen werden als einsilbige, weil offenbar die mehrsilbigen artikulatorischen Gestalten „prägnanter“ sind als die einsilbigen. Wie die artikulatorische Analyse war auch die artikulatorische Synthese gestört.

2. Die Störungen des Sprachverständnisses.

Über die Psychologie und Pathologie des Sprachverständnisses besitzen wir zwei ausgezeichnete zusammenfassende Darstellungen in den Referaten, die BÜHLER und PICK 1908 auf dem 3. Kongreß für experimentelle Psychologie gehalten haben. Wir können diesen Ausführungen in vielen Punkten folgen. Was seitdem an Erkenntniszuwachs zu verzeichnen ist, betrifft vor allem die Psychologie der höheren Funktionen des Sprachverständnisses.

Sprachverständnis jeder Art setzt eine Wahrnehmung sinnlich gegebener *Sprachzeichen*, im besonderen Falle akustischer Sprachzeichen, voraus. In seinem akustischen Bestande ist der Satz, das Wort, schon der einzelne Laut ein „Inbegriff von Klängen und Geräuschen“ von bestimmter zeitlicher Ordnung (B. ERDMANN, BÜHLER), von bestimmter „Zeitgestalt“ (BÜHLER). KLEIST spricht von der „Zeitformel“ des Wortes. Die in der Wort- und Satzmelodie, Rhythmik, Dynamik usw. gelegenen „musischen Elemente“ (PICK) haben dabei einen wesentlich gestaltenden Anteil. Die *rein akustischen Bedingungen* stellen die *erste Etappe* in der Reihenfolge der Faktoren dar, die beim Zustandekommen des Sprachverständnisses zusammenwirken. Hörschärfe und Hördauer dürfen nicht unter ein gewisses Maß hinabgesunken sein, wenn Sprachverständnis möglich bleiben soll. Wo einzelne sprachliche Äußerungen sicher verstanden werden, andere aber nicht, kann für diesen Ausfall im allgemeinen nicht das Hörvermögen verantwortlich gemacht werden. Bei völlig aufgehobenem Sprachverständnis ist in allen Fällen eine genaue Hörprüfung notwendig, um akustische Ursachen des Nichtverstehens ausschließen zu können.

Unter den *rein akustischen Bedingungen des Sprachverständnisses* hat, wie in der otologischen, so auch in der Aphasieliteratur bis in die neuere Zeit ein *qualitatives* Moment eine gewisse Rolle gespielt, das Erhaltensein der Perzeptionsfähigkeit für einen bestimmten, umschriebenen Teil der Tonskala. BEZOLD hat bekanntlich auf Grund seiner Untersuchungen an Taubstummen die These aufgestellt, daß für das Verständnis der menschlichen Sprache die *Integrität des Hörvermögens für die Tonstrecke $b^1 - g^2$* , die sogenannte „Sprachsext“, unbedingt notwendig sei; sinkt die Hördauer für diese Töne unter ein gewisses Niveau herab, so resultiere daraus ein Verlust des Sprachverständnisses. FRANKFURTHER und THIELE sind dieser Auffassung entgegengetreten, indem sie den von BEZOLD geforderten Defekt, der sich übrigens in keinem seiner Fälle rein verwirklicht fand, mittels des Interferentverfahrens experimentell erzeugten und zeigen konnten, daß durch einen solchen Ausfall das Sprachverständnis zwar in angebarbarer Weise geschädigt, aber keineswegs aufgehoben oder auch nur erbeblich herabgesetzt wird (s. a. S. 318).

Zur weiteren Kennzeichnung der verschiedenen *Stufen des Sprachverständnisses* und seiner Störungen ist es zweckmäßig, zunächst mit LIEPMANN zwischen *Wortlautverständnis* und *Wortsinnverständnis* zu unterscheiden und als höchste Stufe des ganzen Prozesses noch ein *Satzsinnverständnis* anzunehmen. Damit wird den Bedürfnissen der klinischen Symptomatologie bis zu einem gewissen Grade genügt, ohne daß indessen eine genauere psychologische Einsicht in die verwickelten Verhältnisse, wie sie tatsächlich vorliegen, gewonnen wäre. Die dieser Einteilung zugrunde liegende psychologische Auffassung geht von der Trennung von Wortvorstellungen und Sachvorstellungen aus und nimmt nun an, daß durch den akustischen Reizkomplex zunächst das Wortklangbild erregt und damit das Wort in seinem lautlichen Bestande erfaßt werde („Wortlautverständnis“, „primäre Identifikation“ im Sinne WERNICKES), daß dann, vom Wortklangbild her, die assoziativ mit ihm verknüpfte Objektvorstellung wachgerufen und so verstanden werde („Wortsinnverständnis“, „sekundäre Identifikation“). Das „Satzverständnis“ aber komme zustande, indem durch die Wortvorstellungen eine entsprechende Folge von Sachvorstellungen über die Schwelle des Bewußtseins gehoben werde, wobei allenfalls die Frage aufgeworfen wird, ob die Beziehungen des Sinnzusammenhanges des verstandenen Satzes (die „assoziative Verknüpfung der Objektvorstellungen“, ZIEHEN) durch die wahrgenommenen

Worte völlig bestimmt seien oder ob dabei auch der Eigentätigkeit des Hörers noch ein Stück Arbeit überlassen bleibe. Daß der Vorgang wesentlich komplizierter, der *Weg vom Wort zum Gedanken* mindestens viel *etappenreicher* ist, geht schon aus den vorangeschickten sprachpsychologischen Bemerkungen hervor. Das gilt vom *Verstehen des isolierten Wortes* und in noch höherem Grade vom *Satzverständnis*.

Ältere Versuche, einen genaueren Einblick in die dem Sprachverständnis zugrunde liegenden Vorgänge zu gewinnen, haben nicht viel weiter geführt, da sie z. T. mehr aphoristisch gehalten sind, z. T. von empirisch falschen Voraussetzungen ausgehen (ARNAUD u. a.). Die eingehendste und zur Zeit am meisten befriedigende Darstellung der *Stufenfolge, in der das Sprachverständnis von der akustischen Perception bis zur vollen Sinnesfassung sich aufsteigend gestaltet*, hat PICK gegeben. Auf jeder Stufe kann dieser Prozeß gestört sein. Es empfiehlt sich, von der von PICK gegebenen Aufstellung auszugehen und daran ergänzende Bemerkungen zu knüpfen. PICK unterscheidet:

„Zuerst: das Wahrnehmen (STUMPF); ist es gestört, so beachtet der Kranke Sprechen, Anrufen gar nicht.

Sprache undifferenziert, als Geräusch empfunden (Übergang zu sogenannter Seelentaubheit).

Sprache von Geräuschen differenziert, auf Grund der Einzel- oder kombinierten Auffassung der verschiedenen ihr zukommenden phonetischen Elemente.

Sprache als Sprache erkannt; Teile des Wortes werden als Laute richtig aufgefaßt.

Das Wort wird richtig, aber unverstanden gehört und automatisch nachgesprochen.

Das Wort wird richtig gehört und unverstanden willkürlich nachgesprochen.

Das Wort wird durch richtiges Nachsprechen verstanden.

Das Wort wird bei Vorlegen des entsprechenden Objekts verstanden.

Das gehörte Wort hebt zuerst andere, ihm inhaltlich nahestehende, empor und damit die richtige Vorstellung.

Das Wort wird ohne weiteres verstanden. (Daß beim Wortverständnis nicht alle diese Formen jedesmal regelmäßig durchgemacht werden, braucht wohl nur angemerkt zu werden).

Der Satz wird verstanden.“

Daß aphasisch Gestörte, bei völlig freiem Sensorium, nur auf Ansprechen sich reaktionslos zeigen, ist wohl nicht eben häufig. Meist handelt es sich bei diesem Verhalten um eine Teilerscheinung allgemein herabgesetzter Reaktionsfähigkeit gegen Sinnesreize als Ausdruck tiefergehender psychischer Defekte. Doch kommt solche auf ein Sinnesgebiet beschränkte Störung der Ansprechbarkeit, die auf den ersten Blick zur Verwechslung mit Taubheit Anlaß geben kann, zweifellos vor. Sie ist schon von WERNICKE und LICHTHEIM konstatiert und von HEILBRONNER als „*akustische Unerweckbarkeit*“ beschrieben worden. (STUMPF trennt allgemein die Funktion des „Wahrnehmens, Bemerkens, Notiznehmens“ von dem bloßen Gegebensein des Empfindungsinhalts).

In selteneren Fällen sind die Kranken mit Störungen, die diesen *tiefen Stufen des Sprachverständnisses* entsprechen, imstande, über die Art, *wie sie Gesprochenes hören*, Auskunft zu geben, wobei natürlich die Schwierigkeit der adäquaten sprachlichen Wiedergabe des Erlebten in Betracht zu ziehen ist. Dem Patienten WERNICKES (Freund) klang die Sprache wie „la la“, und er beklagte sich, daß alle Leute sich eine derartige Sprache angewöhnt hätten. Der Kranke ZIEHLS hört alles als „Wirrarr und Gewoge“, ein Patient LIEPMANNS als „fremdes Geräusch“, das er durch „toterot“ wiederzugeben versucht. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei der Patientin J. B. SCHMIDTS (vgl. S. 258). HENNEBERGS Patientin gibt an, daß sie „alles Geräusch höre, aber sprechen selten höre“. Nicht selten bestehen weitere Erscheinungen von *Seelentaubheit* (vgl. S. 350); dann wird die Sprache von anderen Geräuschen (Tierlauten usw.) nicht unterschieden. Auch Kombination mit *amusischen Störungen* wird auf dieser Ausfallsstufe

beobachtet (LICHTHEIM, LIEPMANN, ZIEHL, HENNEBERG). Manchmal können Männer- und Frauenstimmen, fremdsprachliche Äußerungen von solchen der Muttersprache (WOLFF) unterschieden werden. Daß die Patienten den allgemeinen Eindruck der Sprache gewinnen, geht auch aus Angaben hervor wie: „Was gesagt wird, verstehe ich, aber nicht die Bedeutung, zu deuten“ (HENNEBERGS Patientin), oder: „Fremde Worte oder Fremdwörter sind mir nach dem Gehör unbekannt, und ich betrachte sie als Worte einer fremden Sprache, von der ich nur einen Teil kenne“, „Ich höre wie Leute, die bei einer Rede zu weit hinten im Saal sitzen“ (ein anderer Kranker HENNEBERGS). *Polyglotte* Patienten erkennen mitunter die Zugehörigkeit des Gehörten zu der einen oder anderen der ihnen bekannten Sprachen und versuchen, in der betreffenden Sprache zu antworten (PITRES, PICK). In allen diesen Fällen wird also die Auffassung der Klangfarbe und ähnliches bis zu einem gewissen Grade möglich geblieben sein. Um die Erfassung *musischer Charaktere* der Sprache handelt es sich auch da, wo die imperative oder Frageform aus dem Tonfall der Rede erkannt wird. Diese Tatsache kann den ungeübten Untersucher über den Umfang der Störung täuschen. Bei schwerer Beeinträchtigung des Sprachverständnisses können die Kranken einfache Aufforderungen, wie Handgeben, Zungezeigen u. dgl., sofern sie nur den Aufforderungscharakter erfassen, aus der Situation heraus *erraten*. Der Untersuchungsfehler ist leicht zu vermeiden, wenn man nur an diese Fehlermöglichkeit denkt. KLEIST hebt als eine für die Bedeutung des Stimmklanges sprechende Erfahrung hervor, daß schon die Untersuchung durch einen anderen Arzt das Sprachverständnis verschlechtern könne. *Bei fehlendem Inhaltsverständnis* kann der *Gefühlsgehalt* des Gesprochenen aus der Sprachmelodie entnommen werden. Welches die Konstituentien der „*Bekanntheitsqualität*“ (HÖFFDING) sind, die sich manchmal als einziges Zeichen eines Wortlautverständnisses einzustellen scheint, ist im einzelnen schwer zu sagen.

Wie weit sich eine Störung der *Wahrnehmung der Einzellaute* und ihrer *Zusammenfügung zum Wortbilde* unterscheiden läßt (KUSSMAUL), ist auf Grund des vorliegenden Materials nicht wohl zu entscheiden. Jedenfalls zeigten die Kranken ZIEHLS und HENNEBERGS bei gestörtem Wortlautverständnis erhaltenes Buchstabenlautverständnis. Ein Patient BONVICINIS gab an: „Ich höre Laute, ich kann sie aber nicht zusammenbinden.“ Als einen einfachen synthetischen Prozeß nach Art einer „*Reihenassoziation*“ wird man sich den Vorgang des Zusammenfügens heute jedenfalls nicht mehr vorstellen können. Auf die *Gestaltscharaktere* des Wortbildes hat BÜHLER schon 1908 ausdrücklich aufmerksam gemacht. Zuweilen werden Wörter aufgefaßt, nicht aber deren Einzellaute (GOLDSTEIN); häufiger liegt es allerdings wohl umgekehrt. Die „*Gesamtform*“ des akustischen Wortganzen spielt jedenfalls beim Hören eine analoge Rolle, wie sie ERDMANN und DODGE für die Gesamtform des optischen Schriftwortes beim Lesen haben nachweisen können. Dem entspricht auch die Auffassung PICKS: „Der Gebildete liest Worte, und daher die Beobachtung, daß besonders gebildete Kranke, falls an Alexie erkrankt, Worte verstehen, deren Einzellaute sie nicht erkennen; der gebildete Worttaube perzipiert noch Buchstaben, während der Ungebildete, der schon normalerweise nur in Worten hört, falls er worttaub wird, nur diese allenfalls versteht, ihre Einzellaute, weil ihm ungewohnt, aber nicht.“ *Zeitliche Umstände* lassen manchmal einen Einfluß erkennen, insofern langsames Sprechen die Auffassung erleichtern kann. Deutungsversuche im Sinne GRASHEYS („*Aphasie infolge verminderter Dauer der Sinneseindrücke*“) haben heute nur noch historisches Interesse.

Daß bei Fehlen des eigentlichen Wortlautverständnisses ein *Sinnverständnis* auf Grund der ungestörten Erfassung der musischen Charaktere der Rede bis

zu einem gewissen Grade möglich sein kann, wurde bereits ausgeführt. Auch auf die Bedeutung von *Hilfsmomenten* für das Sinnverständnis, wie sie in der „*Situation*“ gelegen sind, wurde schon hingewiesen. Wie groß der Einfluß solcher Umstände ist, welche Hilfe z. B. durch eine bestimmte Erwartung gegeben sein kann, bedarf keiner Erörterung. Es wäre aber verkehrt, wollte man die Bedeutung solcher Hilfen ausschließlich darin sehen, daß sie Ansatzpunkte für *kombinatorische Leistungen* des Patienten böten. Vielmehr wird man annehmen dürfen, daß derartige konstellierende Momente das Sprachverständnis als solches zu fördern geeignet sind, was nicht ohne Analogie mit normalen Erscheinungen wäre. Man denke an die geläufige Erfahrung, daß man beim Anhören eines Redners aus größerer Entfernung die Worte akustisch klar erfaßt, falls ihre Bedeutung durch den Zusammenhang nahegelegt ist, daß man aber nur ein verworrenes Gemurmel hört, sobald man den Sinnzusammenhang verliert. Auch an bekannte Telefonversuche (GUTZMANN) wäre hier zu erinnern.

Der Unterscheidung von Wortlautverständnis und Wortsinnverständnis haftet zweifellos etwas Schematisches an. Im lebendigen Sprachverkehr sind *Sätze* die *Sinneinheiten der Rede* und Gegenstand des Verstehens, und keinesfalls ist es so, daß das Verstehen des Satzes sich aus einem Verstehen der einzelnen Wörter, gewissermaßen summativ, entwickle. Das Verstehen *isolierter Wörter* kommt wohl hauptsächlich da in Frage, wo dem Worte die Funktion der *Benennung*, der *Gegenstandsbezeichnung* zufällt. In diesem Falle wird von der Wortvorstellung aus die Sachvorstellung, der „Begriff“, erweckt, das Wort mit Bedeutungsinhalt erfüllt. Wie dieser Prozeß sich abspielt, darüber ist nicht viel bekannt. Daß die Auffassung der Assoziationspsychologie, nach der zu der Wortvorstellung die Objektvorstellung nach einem meßbaren oder unmeßbaren Zeitintervall sich einfach hinzugesellt, allenfalls als eine sehr vereinfachende Formel gelten kann, lehrt die schlichte innere Erfahrung. Einige bemerkenswerte Feststellungen besonders über die Rolle der unanschaulichen und der anschaulichen Erlebnisse beim Verstehen isolierter Wörter hat S. FISCHER auf Grund denkpsychologischer Experimente gemacht. Auf das, wie gesagt, nicht eben reichliche Wissen, das die Normalpsychologie in dieser Hinsicht vermitteln kann, näher einzugehen, würde hier schon zu weit führen. Nur einige Erfahrungen der Pathologie seien kurz vermerkt:

Eine *Erschwerung des Sinnverständnisses* macht sich nicht selten in einer *Verlängerung der Reaktionszeit* bei entsprechenden Aufgaben (Zeigen benannter Gegenstände usw.) bemerkbar. Leider ist kaum je zu eruieren, was in dieser Zeit in den Kranken vor sich geht. Zuweilen wird beobachtet, daß durch ein Wort nicht der ihm zugehörige Begriff, wohl aber ein verwandter, neben-, unter- oder übergeordneter, jedenfalls *derselben Begriffssphäre angehörender* wachgerufen wird. So kann man bemerken, daß ein Kranker auf die Aufforderung, die Nase zu zeigen, das Ohr zeigt oder die Zunge herausstreckt u. dgl. PICK, der dieser meist nicht besonders bewerteten Erscheinung seine Aufmerksamkeit schenkt, weist mit Recht auf ihre Beziehungen zu normalpsychologischen Erfahrungen hin, auf das Anklingen des „Sphärenbewußtseins“ (MESSER). Man wird seine Andeutungen wohl dahin zu verstehen haben, daß durch das betreffende Wort, wie bei schwierigeren Aufgaben auch manchmal im Normalen zu beobachten, zwar die „Sphäre“ wachgerufen wird, daß es aber nicht zu einer weiteren Differenzierung innerhalb dieser kommt, so daß Verwechslungen der diesem Umkreise zugehörigen Begriffe möglich werden. Dadurch werden wohl auch gewisse eigenartige Reaktionen dem Verständnis nähergebracht, von denen HENNEBERG und MOHR berichten. HENNEBERGS Patient produzierte beim *Nachsprechen* oft an Stelle des Individualbegriffs den richtigen Gattungs-

begriff, manchmal einen verwandten Begriff, z. B. „Schildkröte“ statt Krokodil, „Fernrohr“ statt Mikroskop, „Xenophon“ statt Herkules. MOHRS Kranker sagt statt Hose „Strümpfe“, statt Fenster „Türe“. Es handelt sich hier offenbar nicht um ein einfaches Nachsprechen, sondern um ein Sprechen „über den Begriff“, das also Wortlautverständnis voraussetzt. Häufig, nicht immer (RIEGER), werden *Abstrakta* schlechter verstanden als *Konkreta*. HELLBRONNER weist mit Recht darauf hin, daß, abgesehen von hier in Frage kommenden psychologischen Defekten, dieser Eindruck dadurch entstehen könne, daß die Kranken ihr Verständnis für abstrakte Begriffe häufig schlechter dokumentieren können.

Das Zustandekommen des Verständnisses *geschlossener Sätze* — im Unterschied von dem Verstehen einzelner Wörter, das nur als Ausnahmefall bzw. als Kunstprodukt einer isolierenden Betrachtung in Frage kommt — hat die Normalpsychologie viel beschäftigt, und auch der linguistischen Literatur sind hierüber wertvolle Hinweise zu entnehmen. Darauf genauer einzugehen, ist hier nicht möglich. Es sei nur an die Ausführungen über den „Weg vom Denken zum Sprechen“, der hier also in umgekehrter Richtung zu verfolgen wäre, erinnert und auf die einschlägigen, vor allem aus der denkpsychologischen Schule hervorgegangenen Arbeiten verwiesen. Auch möge eine oben gemachte Andeutung durch ein Zitat nach BÜHLER hier näher ausgeführt werden¹: „Der Sinn eines Satzes setzt sich nicht einfach so zusammen, daß der Sukzessionsreihe der gehörten oder gelesenen Worte entsprechend sich Wortbedeutung an Wortbedeutung fügt und am Schlusse das Ganze fertig ist. Natürlich bilden die Wortbedeutungen die Grundlage, auf denen sich der Satzsinne erhebt, aber sie bilden darum nicht alles. Der Satz besitzt eigene Ausdrucksmittel, deren Anweisungen der Hörer beim Aufbau des Satzsinnes befolgt. Dabei ist er nicht sklavisch an die Wortreihenfolge gebunden; man kann oft konstatieren, daß man einen gehörten Satz zunächst rein passiv hinnimmt, daß dann das Verständnis sich im Anschluß an ein Wort zu bilden beginnt, das vielleicht am Schluß oder in der Mitte des Satzes steht, und daß schließlich, was die übrigen Wörter bedeuten, in bunter Reihenfolge in den Satzsinne aufgenommen wird. Was aber noch viel wichtiger ist, ist dies, daß die Wortbedeutungen selbst durch den sich aufbauenden Satzsinne modifiziert werden; von vielen Bedeutungen, die ein Wort haben kann, kommt im Satze nur eine oder wenige in Betracht, und aus der einen vielleicht nur eine besondere Seite.“

Die vom Normalen her bekannte Tatsache, daß beim gewöhnlichen Sprachhören durchaus nicht alle Wörter gleichmäßig aufgefaßt werden, sondern manches aus dem Zusammenhang heraus *ergänzt* wird, verdient auch in der Pathologie volle Beachtung. Daß ein Satz, eine Aufforderung usw. richtig erfaßt worden ist, läßt keineswegs darauf schließen, daß jedes darin enthaltene Einzelwort bei isolierter Darbietung zum Verständnis gelangen würde. Umgekehrt wird durch das Verständnis der Einzelwörter, insbesondere der Begriffswörter (im Unterschiede von den Bildungswörtern, den kleinen Formteilen der Rede), das Satzsinneverständnis noch nicht gewährleistet, was nach dem Vorausgeschickten ja klar ist. Im allgemeinen lehrt die klinische Erfahrung, daß das Satzsinneverständnis schwerer gestört ist als das Verständnis der einzelnen (Begriffs-) Wörter. Auf die Rolle, die die Bildungswörter und Bildungssilben beim Satzverstehen spielen (impressiver Agrammatismus), wird aus Zweckmäßigkeitsgründen im Zusammenhange mit der Besprechung des expressiven Agrammatismus zurückzukommen sein.

¹ BÜHLER: Über das Sprachverständnis, S. 113.

3. Die Störungen der „inneren Sprache“.

Unter dieser in sehr verschiedenem Sinne gebrauchten Bezeichnung sollen *alle diejenigen sprachlichen Formulierungsvorgänge* verstanden werden, *die dem motorischen Sprechakt in dem oben umschriebenen Sinne vorausgehen*. Also die innere Vorbereitung des „spontanen“ Sprechens wie des besonders zu betrachtenden Reihensprechens und des Nachsprechens, das nur im Falle des rein automatischen (echolalischen) Nachsprechens einer solchen Vorbereitung entbehrt. Natürlich gehört das ganze Gebiet des „innerlichen Sprechens“, also des sprachlich formulierten Denkens, das nicht zu einer sprachlichen Entäußerung führt, hierher, gleichviel ob es sich in akustischen Wortbildern vollzieht, oder ob Sprachbewegungsvorstellungen oder optische Wortvorstellungen dabei eine Rolle spielen, oder ob im Bewußtsein des Sprechenden allein die in keiner sinnlichen Qualität gegebenen „Sprachvorstellungen“ mancher Autoren anzutreffen seien. Auch die innere Vorbereitung des Schreibens ist hierher zu rechnen. Und schließlich besteht Grund, neben dieser *expressiven* Seite der Sprachfunktion auch die *impresiven* (*rezeptiven*) Sprachleistungen hier in Betracht zu ziehen, sofern es sich dabei nicht um ein rein passives Aufnehmen, sondern um eine noch im Gebiet des Sprachlichen bleibende *Verarbeitung* handelt. Daher gehören auch die *höheren Stufen des Sprachverständnisses* der „inneren Sprache“ an, die wir aus rein darstellerischen Gründen schon im Zusammenhang mit den niederen Etappen dieses Prozesses behandelt haben, und ebenso die Vorgänge des *Lesens* in seinen verschiedenen Modalitäten. Nicht nur die Formulierung der einzelnen Wörter ist dabei zu berücksichtigen, sondern ebensowohl die der geschlossenen Sätze, so daß die *agrammatischen Störungen* hier ihren Platz finden werden.

Der häufig und oft sehr unbedenklich verwandte Begriff der „inneren Sprache“ stammt aus der französischen Literatur und erweist sich bei näherem Zusehen wie gesagt als recht vieldeutig. Die Unterscheidung eines „*langage intérieur*“ und einer „*parole intérieure*“ trägt nicht eben zur Klärung bei. EGGER, der auf diese Unterscheidung besonderen Wert legt, ohne sie indessen selber konsequent festzuhalten, versteht unter „*langage intérieur*“ die Gesamtheit der (auch außerbewußten) *Bedingungen* der äußeren Sprache, unter „*parole intérieure*“ das, was der Sprechende bzw. in Worten Denkende dabei in sich *erlebt*. Diese Begriffsbestimmungen sind an sich möglich und deutlich und könnten, wenn reinlich angewandt, die Verständigung über diesen schwierigen Gegenstand fördern. Erwähnt sei auch die Definition, die BING von der „inneren Sprache“ gibt. Er versteht darunter alles, „was unter der Schwelle des Bewußtseins in unserem Gehirn vorgehen muß, bevor wir einen Gedanken in Worte fassen und diese Worte nach außen projizieren“ (also etwa das, was EGGER als „*langage intérieur*“ bezeichnet, wobei allerdings nicht klar wird, ob er auch die rein gedankliche, der sprachlichen vorausgehende Formulierung mit darunter begreifen will). LIEPMANN versteht unter der inneren Sprache die „Vorbedingung für die äußere Sprache“ und unter dem „inneren Wort“ die innige Verbindung von Wortklangerinnerung und Wortbewegungserinnerung, also das, was WERNICKE als „Wortbegriff“ bezeichnet. In der allgemeinen Fassung, wie der Ausdruck „innere Sprache“ oben von uns verwandt worden ist, erscheint er jedenfalls geeignet, den *Inbegriff sprachlicher Formulierungsvorgänge im Unterschiede von den sprachlichen Expressiv- und Rezeptivleistungen* zu umschreiben und kurz zu bezeichnen.

Die Frage, wie die Vorgänge der inneren Sprache *subjektiv erlebt* werden, hat früher, unter dem Eindruck der CHARCOTSchen Aufstellung der *Sinnstypen* („*auditifs*“, „*visuels*“, „*moteurs*“), die Sprachpathologie lebhaft interessiert, während sie weiterhin, bis in die Gegenwart, in zweifellos ungerechtfertigter Weise vernachlässigt wird. Man findet zwar bei der Erklärung aphasischer Zustands-

bilder, besonders solcher, die sich dem üblichen Schema nicht fügen wollen, nicht selten auf „individuelle Differenzen“ im Sinne der CHARCOTSchen Typen Bezug genommen, ohne daß jedoch diesen Verhältnissen ernsthaft nachgegangen würde. Dem obengenannten EGGER erscheint die „parole intérieure“ als ein innerliches Hören, „la parole intérieure à l'apparence d'un son“, DODGE stellt sie sich auf Grund seiner inneren Erfahrung wesentlich in Form von „motorischen Wortvorstellungen“ dar. Am eingehendsten hat SAINT-PAUL sich mit der Frage befaßt. „Les expressions de parole intérieure, langage intérieur, prêtant à confusion, j'ai désigné en 1892 par le mot *endophasie* la faculté de penser en mots et appelé formule endophasique la forme par laquelle cette faculté se manifeste habituellement chez un sujet: les uns entendent, les autres prononcent, il en est qui lisent les mots de leurs propres pensées“. Dieser Seite der Aphasiefrage ist u. a. von FREUD mit Recht Beachtung geschenkt worden.

Hier ist auf die Frage des „Wortbegriffs“ näher einzugehen. Es wurde ausführlich dargelegt, was WERNICKE unter diesem Begriff versteht und wie er sich ihm aus der Betrachtung der klinischen Tatsachen und unter dem Bedürfnis ihrer einheitlichen Darstellung und Deutung in allmählicher Ausgestaltung ergeben hat. Die *weitere Entwicklung dieses Begriffs* geht aus von einer kritischen Besinnung auf seine psychologischen Grundlagen.

Als einer der ersten hat FREUD die Grundbegriffe der klassischen Aphasieauffassung einer eingehenden und unvoreingenommenen Prüfung unterzogen. Auf seine Argumente, die sich gegen die Zentrenlehre richten und den Hauptinhalt seiner kritischen Studien bilden, wird später einzugehen sein. Hier ist zunächst nur festzustellen, daß FREUD die Unterscheidung der akustischen, optischen und motorischen Wortkomponente aufrecht erhält. „Das Wort ist also eine komplexe, aus den angeführten Bildern bestehende Vorstellung, oder, anders ausgedrückt, dem Wort entspricht ein verwickelter Assoziationsvorgang, den die aufgeführten Elemente visueller, akustischer und kinästhetischer Herkunft miteinander eingehen.“ Über die Art, wie diese „Assoziationen und Übertragungen, auf denen die Sprachfunktionen beruhen“, sich des näheren vollziehen, wie man sich die assoziative Verknüpfung der einzelnen Komponenten in der komplexen Wortvorstellung zu denken habe, hat er keine genaueren Anschauungen entwickelt, ja er hält das wohl für ein aussichtsloses Beginnen, wenn er sagt, daß eben jene Assoziationen „in einer dem Verständnis nicht näher zu bringenden Kompliziertheit vor sich gehen“. Der akustischen Wortvorstellung schreibt er jedenfalls eine große Bedeutung im Zusammenhange der inneren Sprache zu. Mit BASTIAN, KUSSMAUL, GRASHEY, SACHS u. a. hält er daran fest, daß „das spontane Sprechen auf demselben Wege wie das Nachsprechen über die Klangbilder vor sich geht“, daß „nur über die Klangbilder gesprochen“ werde, und sucht diese Annahme durch neue Argumente zu stützen. Er erklärt, unter Ablehnung der Ansichten WERNICKES und LICHTHEIMS — richtiger gesagt unter leichter Modifikation und präziserer Fassung der WERNICKESchen Bestimmungen — das Zustandekommen der Paraphasie durch den Wegfall des Einflusses, den das Wortklangbild auf den motorischen Vorgang beim Sprechen bzw. auf das Worterinnerungsbild ausübt. Ähnliche Vorstellungen über die Konstitution des inneren Wortes liegen auch seiner Analyse des Schreib- und Lesevorganges zugrunde. Es zeigt sich also, daß FREUD in dieser Hinsicht mit WERNICKE nicht wesentlich dissentiert. Immerhin ist nicht zu verkennen, daß in dem größeren Gewicht, das FREUD den Vorgängen, die sich in dem einheitlichen, zusammenhängenden „Assoziationsgebiet der Sprache“ abspielen, gegenüber den einzelnen Wortkomponenten beilegt, ein Impuls zur Fortentwicklung des WERNICKESchen „Wortbegriffs“ in Richtung auf die einheitlichen „Sprachvorstellungen“ hin gelegen ist.

Von ganz anderen psychologischen Voraussetzungen aus hat STORCH das Problem der inneren Sprache in Angriff genommen. WERNICKE hatte geglaubt, in der motorischen und sensorischen Sprachvorstellung die psychischen Elemente des Sprachvorganges aufgewiesen zu haben. Hier aber liegt, nach STORCHS Überzeugung, gerade der Kernpunkt des Problems. Er legt sich die Frage vor: Haben wir es hier wirklich mit Bewußtseinsmomenten zu tun? Was verstehen wir denn überhaupt unter einem Bewußtseinsmoment? Die Untersuchung dieser Frage führt ihn zu dem Satz: „Wir gelangen zum Begriff des psychischen Elementes und der psychischen Elementarenergie, indem wir bei ähnlichen Bewußtseinserscheinungen prüfen, in welchen Richtungen sie vergleichbar sind. Jede Vergleichbarkeit beruht auf einem gemeinsamen Vorgang im Bewußtsein . . .“ Jede Empfindung läßt nun verschiedenartige, durchaus unvergleichbare, elementare Komponenten unterscheiden: eine sinnliche, d. h. in einer besonderen (optischen, taktilen usw.) Sinnesqualität gegebene, und eine unsinn-

liche, räumliche, die uns in ihrer einfachsten Form als „Richtungsvorstellung“ entgegentritt. STORCH spricht von der „pathopsychischen“ und der „stereopsychischen“ Komponente der Empfindung bzw. von pathopsychischer und stereopsychischer „Elementarerregung“. Beide sind stets miteinander gegeben; wir können eine Farbe, aber auch einen Ton, einen Geruch nicht anders als räumlich wahrnehmen. Dasselbe Objekt, gleichviel in welchen Sinnesqualitäten es gegeben sein mag, vermittelt uns stets dieselbe räumliche Vorstellung. Bezüglich der Lokalisation dieser beiden verschiedenartigen Momente der Wahrnehmung. — STORCH betrachtet die psychologischen Tatbestände immer im Hinblick auf ihre hirnpfysiologischen Korrelate — folgt daraus die Forderung: „Wenn wir nun auf Grund klinischer und pathologischer Erfahrungen für sicher annehmen dürfen, daß das taktile und optische Großhirnrindensystem an verschiedenen Stellen der Großhirnrinde gelegen ist, so dürfen wir für den einen Bewußtseinsvorgang, für die Erweckung der gleichen räumlichen Vorstellung, nicht die verschiedene materielle Erregung dieser verschiedenen pathopsychischen Neurongruppen verantwortlich machen, sondern sind gezwungen, der gleichen Bewußtseinserscheinung den gleichen Erregungsvorgang in der Hirnrinde unterzuschreiben. Wir müssen schließen, daß die verschiedenen energetischen Vorgänge in den verschiedenen pathopsychischen Neuronensystemen ihre Erregung auf ein neues physiologisches System fortzupflanzen vermögen, dessen Tätigkeit für unser Bewußtsein die Raumvorstellung bedeutet.“ So kommt STORCH zur Unterscheidung des „stereopsychischen Feldes“ und der „pathopsychischen Felder“. Das einheitliche stereopsychische Feld, das als „ein über den größten Teil der Hirnrinde ausgebreitetes Assoziationssystem“ zu betrachten ist, breitet sich zwischen den verschiedenen Sinnesfeldern aus.

Die Vorstellung eines Gegenstandes ist gegenüber seiner Wahrnehmung durch wesentliche Merkmale unterschieden. Von dem qualitativen Anteil der Wahrnehmung bleibt in der Vorstellung nichts zurück, was ihm gleichartig wäre. „Ich kann mir noch so lebhaft die grüne Farbe der Blätter vorstellen, ich finde nichts in meinem Bewußtsein, was mit der Grüneempfindung selbst vergleichbar wäre“. Anders verhält es sich mit dem räumlichen Moment; es ist in der Wahrnehmung und Vorstellung identisch. Darauf beruht fast ausschließlich das Wiedererkennen, deshalb erkennen wir einen Gegenstand in einer einfachen Strichzeichnung, eine Person in einer farblosen Photographie. Das stereopsychische Moment ist es auch, was die einzelnen pathopsychischen Inhalte zur Einheit des Begriffs zusammenschließt. „Erst dadurch, daß ich den Duft der Rose aus derselben Richtung rieche, in welcher ich die rote Farbe der Blüte sehe und die Zartheit der Blätter fühle, erhalten die verschiedenen pathopsychischen Energien einen Bewußtseinswert, werden sie zum Objekt. Erst dadurch, daß alle sinnlichen Reize ein identisches räumliches Moment, die Räumlichkeit meines Körpers, als Bewußtseinswert der stereopsychischen Erregung liefern, fühle ich mich als Einheit der Außenwelt gegenüber“.

Das Ergebnis dieser Deduktion wird gestützt und zugleich nach einer anderen Seite hin erweitert durch die Analyse der Willkürbewegungen. Jede spontane Bewegung nimmt ihren Ausgang von einer Bewegungsvorstellung. Diese enthält zwei räumliche Vorstellungen: eine, welche sich auf den zu bewegenden Körperteil bezieht, und eine, welche den zu beschreibenden Weg bestimmt. Dieselbe Wegvorstellung kann durch verschiedene Körperteile verwirklicht werden, soweit es die mechanischen Bedingungen gestatten. Dieser identischen Wegvorstellung entspricht wieder eine einzige stereopsychische Erregung und es folgt daraus, daß die Bewegungsvorstellungen nicht in den Rindenzentren der einzelnen Gliedmaßen, Hand, Fuß usw., lokalisiert zu denken sind, daß sie vielmehr ihr physisches Korrelat in dem einheitlichen stereopsychischen Felde haben müssen.

Es ist *dieselbe* räumliche Vorstellung, die in mir durch die Wahrnehmung eines Kreises erweckt wird, durch die passive Kreisbewegung meiner Hand, durch das Hören des Wortes Kreis *und* die der aktiven Ausführung der Kreisbewegung durch mich voraufgeht und sie leitet. Bei einer bestimmten stereopsychischen Erregungsgröße, die als Wille zur Bewegung bewußt wird, kommt es zur Erregung der entsprechenden motorischen Foci und damit zur wirklichen Bewegung. — Die scharfsinnigen Ausführungen STORCHS über diesen Gegenstand, vor allem über den Übungsmechanismus, weiter zu verfolgen, besteht an dieser Stelle kein Anlaß.

Es war notwendig, auf diese Gedankengänge genauer einzugehen, weil sie für STORCH die Grundlage seiner Auffassung vom Mechanismus der inneren Sprache bilden. Es besteht nach ihm eine „völlige Analogie zwischen der Wahrnehmung der Sprache und der Sprechbewegungen einer-, unseren räumlichen Sinneswahrnehmungen und räumlichen Bewegungen andererseits“. In der akustischen Wahrnehmung der Sprache steckt neben dem pathopsychischen (in diesem Falle also akustischen) Moment ein nichtsinnliches, das hier zwar nicht als ein räumliches zu bezeichnen, aber, ebenso wie der räumliche Faktor der Vorstellung für die räumliche Bewegung, für die Sprechbewegungen „gesetzmäßig bestimmend“ ist. Es ist das Verhältnis der Töne zueinander, die „Intervallvorstellung“, wie STORCH es ausdrückt. „Die phonetische Innervation ist ebenso eine Funktion der Sprachvorstellung, wie

die willkürliche Innervation bei der Öffnung des Mundes eine Funktion der Raumvorstellung ist.“ Beim Hören und Sprechen eines Lautes entstehen in mir dieselben Intervallvorstellungen. „Was ist der Unterschied derjenigen Wortvorstellung, die in mir durch die Gehörswahrnehmung entsteht, und der, welche ich habe, wenn ich sprechen will? Kein Mensch hat je an dem Teile dieser Bewußtseinserscheinungen, welcher Vorstellung genannt wird, eine Verschiedenheit erlebt. Die durch die Gehörswahrnehmung entstehende Wortvorstellung ist identisch mit der, welche den Willen zum Sprechen begleitet, in beiden Fällen erschöpft sich die als Vorstellung bezeichnete Tätigkeit in dem Bewußtsein von Gleichheiten und Verschiedenheiten innerhalb einer Lautfolge.“ Diese also im wesentlichen durch die Intervallbeziehungen zu kennzeichnenden Wortvorstellungen oder „Sprachvorstellungen“ — der Gebrauch dieser Bezeichnung ist bei STORCH noch nicht ganz gleichmäßig, gelegentlich versteht er auch unter Sprachvorstellung das „Erinnerungsbild einer akustischen Wahrnehmung“ — sind weitgehend unabhängig von dem begleitenden pathopsychischen, akustischen oder motorischen (kinästhetischen) Inhalt. Die Sprachvorstellung kann auch in mir vorhanden sein ohne das akustische oder motorische Begleitmerkmal. Daher ist sie nicht in eines der betreffenden Sinnesfelder zu lokalisieren, sondern es ist für sie ein besonderes Territorium bzw. ein besonderes „Neuronsystem“ in Anspruch zu nehmen, das STORCH als „glossopsychisches Feld“ bezeichnet.

STORCH beruft sich bei seiner Deduktion immer wieder auf die psychologische Erfahrung, so auch wenn er sagt: „Meine innere Erfahrung kennt nur Wortvorstellungen, die bald durch akustische Reize geweckt werden, bald ihrerseits durch zeitliche Zerlegung zu Sprechvorstellungen werden, und als Vorstufen phonetischer Innervation sich als motorische Erscheinung entladen können.“ Die Substanz seiner Ausführungen ist jedenfalls die Überzeugung, daß die Unterscheidung zwischen akustischen und motorischen Wortvorstellungen, die einen der Grundsteine des WERNICKESCHEN Lehrgebäudes und der klassischen Aphasielehre überhaupt bildet, nicht zu rechtfertigen und durch die Annahme nicht weiter reduzierbarer „Sprachvorstellungen“ zu ersetzen sei. Besonders hervorzuheben ist dabei, daß STORCH damit nicht etwa eine theoretische Deutung, die durch die Tatsachen nahegelegt oder aufgenötigt wird, zu geben glaubt, sondern seine Auffassung als den unmittelbaren Ausdruck psychologischer Tatsache betrachtet.

In sehr fördernder Weise ist die Frage des „Wortbegriffs“ durch KLEIST behandelt worden. Ein getrenntes Bewußtwerden von Klang- und Bewegungsbild eines Wortes ist nach Ausweis der inneren Erfahrung, jedenfalls unter normalen Umständen, niemals zu konstatieren. „In dem Klang des gehörten Wortes steckt schon die Vorstellung der entsprechenden Bewegungen; mit der Bewegungsempfindung beim Aussprechen eines Wortes tritt der Klang ins Bewußtsein; in der Vorstellung eines Wortes sind stets beide Komponenten unlöslich miteinander verketten.“ Der Wert selbständiger Bewußtseins-elemente kommt den Komponenten weder in der Empfindung noch in der Vorstellung zu. Wenn nun eine Zerlegung des „Wortbegriffs“ — KLEIST akzeptiert die WERNICKESCHE Bezeichnung — in Klang- und Bewegungsbild, zunächst im Gebiete des Normalen, nicht vorkommt, so besteht indessen eine Dissoziationsmöglichkeit in anderer Richtung, wobei die Dissoziationsprodukte stets „den komplexen Wert von Klang- und Bewegungsvorstellung behalten“, nämlich im Sinne einer Dissoziation der die Wortbegriffe konstituierenden „Einzel-Lautbegriffe“ (und außerdem eine Dissoziation der Wortbegriffe untereinander, worauf es in diesem Zusammenhange nicht ankommt). Nun wäre es immerhin denkbar, daß unter pathologischen Verhältnissen eine Dissoziation des Wortbegriffs in Klang- und Bewegungskomponente eintreten könnte. Auch diese Möglichkeit lehnt KLEIST ab, da keine entsprechenden Erfahrungen vorliegen und die klinischen Erscheinungen eine solche Interpretation durchaus nicht notwendig machen. KLEIST gelangt, ebenso wie STORCH, zu der Überzeugung, daß die beiden Komponenten des Wortbegriffs „miteinander verschmolzen an jeder Stelle des gesamten, den Sprachfunktionen dienenden Gehirnteils vertreten“ seien, also zur Annahme eines einheitlichen Sprachfeldes. (Daß er diese in seiner ersten Arbeit über Leitungsaphasie entwickelte Ansicht in der späteren Arbeit über denselben Gegenstand zugunsten der Theorie der getrennten Sprachzentren wieder aufgegeben hat, sei hier zunächst nur angemerkt). KLEIST stellt sich also die Verbindung zwischen Wortklang- und Wortbewegungsbild im Wortbegriff noch inniger und unlösbarer vor, als das WERNICKESCHE in seiner letzten Darstellung des aphasischen Symptomenkomplexes getan hatte, wo er die Möglichkeit eines Zerfalls aufrecht erhielt und auf diese Dissoziabilität die Erklärung der Leitungsaphasie gründete.

Die Anschauungen dieser Autoren, vor allem STORCHS, bilden für GOLDSTEIN den Ausgangspunkt seiner Aphasieforschungen. Auf seine für die Klinik der aphasischen Erscheinungen so fruchtbar gewordenen Gedankengänge ist an dieser Stelle nur so weit einzugehen, als sie sich unmittelbar auf den hier behandelten Gegenstand beziehen. Er unterscheidet bei der Sprache „sinnliche (akustische und optische) und motorische (der Sprach- und Schreibbewegungen) Erinnerungsbilder der Spracherlebnisse und nicht-sinnliche Erinnerungsbilder, die Sprachvorstellungen“. Die ersteren sind in den verschiedenen Sinnesfeldern und der

motorischen Region der Hirnrinde lokalisiert zu denken, die letzteren in dem „zentralen Sprachfelde“, das dem „glossopsychischen Felde“ STORCHS entspricht. Die nicht-sinnlichen Komponenten der Wahrnehmung haben ihre Vertretung im „Begriffsfeld“, dem „stereopsychischen Felde“ STORCHS, das mit dem Sprachfelde wie mit den einzelnen Sinnesfeldern und den motorischen Zentren in Kommunikation steht. Der „Wortbegriff“ erscheint bei GOLDSTEIN „als ein von allem Motorischen und Sensorischen wesentlich Verschiedenes, das den Zentralpunkt der Sprache darstellt“. „Wir haben bei der Gehörs wahrnehmung eines Wortes ein Erlebnis, das identisch ist mit dem, das dem Sprechen vorausgeht. Dieses zentrale Erlebnis ist der Kernpunkt, um den sich alle sprachlichen Leistungen gruppieren und dessen Schädigung zu den Störungen der inneren Sprache führt.“ GOLDSTEIN gibt zu, daß man sich ein akustisches oder optisches Spracherinnerungsbild wachrufen könne, und zwar die verschiedenen Menschen in sehr verschiedener Stärke, „aber beim gewöhnlichen Sprechen oder Verstehen, beim Lesen oder Schreiben spielen sie keine Rolle“. Und was nun die nähere Qualifikation der in den Sprachvorstellungen bzw. im Sprachvorgang sich darstellenden Bewußtseins-tatsachen anbelangt, so sei darüber zu sagen: „Das Erlebnis dieses Sprachvorganges ist etwas Spezifisches, dessen Eigenart uns ebenso deutlich bewußt ist, wie es schwierig ist, es genauer zu charakterisieren“ (früher sprach GOLDSTEIN geradezu von der Unmöglichkeit, es genauer zu definieren). Darin liege aber nichts Besonderes oder gar Problematisches: „Es hat diese Eigentümlichkeit mit allen anderen spezifischen Bewußtseins-elementen gemein, so mit der Vorstellung der Räumlichkeit, und ist meiner Meinung nichts Rätselhafteres als die Tatsache der einfachen Empfindung.“

Es bestand schon hier, im Rahmen der allgemeinen Symptomatologie, Veranlassung, auf diese Fragen näher einzugehen, wenn auch ihre Bedeutung sich erst im Zusammenhange der klinischen Systematik voll erweisen wird. Der „Wortbegriff“ bildet für das Verständnis der *inneren Sprache* — mit der er von manchen Autoren geradezu identifiziert wird — und ihrer Störungen eine unerläßliche Voraussetzung. Es wird daher wenigstens kurz zu den vorgetragenen Anschauungen Stellung zu nehmen sein. Dabei ist auf zwei Punkte einzugehen, die wohl unterschieden werden müssen: einmal auf das *erlebnismäßige Gegebensein* des Wortbegriffs bzw. der Sprachvorstellung, worauf ja von den Autoren so großer Wert gelegt wird, und sodann auf die *Funktion*, die dem Wortbegriff (der Sprachvorstellung) im Zusammenhange des sprachlichen Geschehens zugeschrieben wird.

STORCH baut seine Erörterungen auf breiter psychologischer Basis auf. Ein kritisches Eingehen auf seine Voraussetzungen würde es in der Tat notwendig machen, eine alte Streitfrage der Psychologie wieder aufzurollen. Gehen doch seine Anschauungen — wie er selber gelegentlich andeutet — letzten Endes auf die *aristotelische* Unterscheidung der *αἰσθητὰ κοινά* und *αἰσθητὰ ἴδια* zurück. Die Frage des Unterschiedes zwischen den räumlichen (und zeitlichen) Charakteren der Wahrnehmung und den spezifischen Sinnesqualitäten zieht sich durch die ganze Geschichte der Philosophie und Psychologie hindurch, sie ist dem Rationalismus, Empirismus und Kritizismus in gleicher Weise zum Problem geworden und ganz gewiß nicht mit dem erledigt oder auch nur einer Lösung wesentlich nähergeführt, was STORCH dazu beibringt. Auf die Ergebnisse der empirischen Psychologie, die damals allerdings noch sehr spärlich vorlagen, nimmt STORCH wenig Bedacht. Seine durchaus hypothetischen physiologischen Substruktionen sind nicht geeignet, die Einsicht in diese Frage zu fördern. Dabei soll natürlich nicht vergessen werden, daß manche seiner Ableitungen, vor allem die Analyse der willkürlichen Bewegung, alles weit übertreffen, was früher darüber gesagt worden ist. Daß Sehraum und Tastraum in eindeutiger Beziehung zueinander stehen, die es rechtfertigt, praktisch von *einem* Raum, dem „empirischen“ Raum (MACH) zu sprechen, steht außer Frage. Aber nichts nötigt uns, die *Eindeutigkeit dieser Beziehung* im Sinne der *Identität* zu fassen. *Notwendige* und zugleich *hinreichende* Voraussetzung zur Darstellung des Verhältnisses von „Sehding“ (HERING) und Tastding ist allein die Feststellung, daß beide in ihren „Elementen“ zwei Mannigfaltigkeiten gleicher Mächtigkeit bilden, die Glied für Glied einander zugeordnet sind, wie man sich in der Sprache der Mengenlehre auszudrücken hätte. BERKELEY hat in seinem „*Essay towards a new theory of vision*“ (1709) diesen Sachverhalt in einer Weise zur Darstellung gebracht, die in ihren Grundzügen auch heute kaum zu übertreffen ist. Rein erlebnismäßig sind für mich Sehraum und Tastraum, Sehding und Tastding *toto genere* verschieden, und ihre Vergleichbarkeit beruht allein auf jener Relation. *Identische Struktur aufweisen* ist eben nicht gleichbedeutend mit *ein identisches Element haben*¹.

¹ Auf den Elementenbegriff und die ihm innewohnenden Schwierigkeiten kann hier natürlich nicht eingegangen werden.

Der Raum an sich, der nicht irgendwie als Sehraum oder Tastraum bestimmt wäre, ist mir im Erlebnis niemals anschaulich gegeben, bzw. er kann nur als abstrakte Vorstellung erlebt werden, und es muß durchaus problematisch erscheinen, ob es gerechtfertigt sei, solche nur als Abstraktionsprodukte bestehenden Gebilde wie sinnliche Gegebenheiten zu behandeln und sie abesondert in der Hirnrinde zu lokalisieren.

Ganz dasselbe läßt sich nun von den „*Sprachvorstellungen*“ sagen, die bei STORCH und GOLDSTEIN nach *Analogie der Raumvorstellung* gebildet sind. Während aber an dem Bestehen der Raumvorstellung im Bewußtsein als eines abstrakten Gebildes — der Versuch, genauere Bestimmungen zu geben, würde hier zu weit ins Gebiet der Philosophie führen — nicht gezweifelt werden kann, kann ich von derartigen „*Sprachvorstellungen*“ in mir nichts konstatieren. Irgendwie als diskrete Inhalte müssen sie aber doch im Bewußtsein vorhanden sein, wenn anders sie den Namen „*Vorstellung*“ mit Recht tragen. Ich finde in mir nur akustische Laut- und Wortvorstellungen, daneben kinästhetische, die allerdings, was auch von LIEPMANN und anderen Autoren hervorgehoben wird, sehr vage und unbestimmt sind, wobei gewiß individuelle Differenzen eine Rolle spielen werden (vgl. die Angaben von DODGE). Von den schriftsprachlichen Zeichen darf hier abgesehen werden. Ob nun, entsprechend der ursprünglichen Annahme KLEISTS, in der Vorstellung eines Wortes stets beide Komponenten, die akustische und die motorische, „unlöslich miteinander verkettet“ sind, ist eine Frage, die der Introspektion kaum zugänglich ist. Jedenfalls aber wird man für diese beiden Wort- bzw. Lautkomponenten ein ähnliches *Zuordnungsverhältnis* annehmen dürfen, wie es zwischen Seh- und Tastdingen besteht. Es handelt sich auch hier um *identisch strukturierte Gebilde* (vielleicht wird die gestalttheoretische Betrachtung dafür noch eine adäquatere Formulierung finden lassen). Auf diese Identität der Struktur hingewiesen zu haben, ist zweifellos ein Verdienst STORCHS. Wie man aber darüber hinaus zu einheitlichen Sprachvorstellungen als selbständigen Elementen gelangen will, wird uns nicht verständlich. Das Erlebnis einer Sprachvorstellung an sich, die weder akustisch noch kinästhetisch oder in beiden Qualitäten zugleich gegeben ist, ist für mich schlechterdings unvollziehbar. Und wenn GOLDSTEIN dieses Erlebnis als „etwas Spezifisches, dessen Eigenart uns ebenso deutlich bewußt ist, wie es schwierig ist, es genauer zu charakterisieren“ bezeichnet und diese Angabe dadurch zu verdeutlichen sucht, daß er sagt, es habe diese Eigentümlichkeit mit „allen anderen spezifischen Bewußtseinselementen“ gemein, so muß ich gestehen, daß er meinem Verständnis damit nicht zu Hilfe kommt. Wer solche Pointen liebt, könnte sagen: im Grunde qualifiziert GOLDSTEIN das zu Qualifizierende, indem er zugibt, es lasse sich nicht qualifizieren.

Nun ist aber diese ganze philosophisch-psychologische Streitfrage — man möchte sagen glücklicherweise — für die Aphasielehre ohne wirkliche Bedeutung. Ist denn mit dieser phänomenologisch so zweifelhaften Aufstellung der „*Sprachvorstellung*“ gegenüber dem „*Wortbegriff*“ für die *Erklärung* der Erscheinungen etwas gewonnen? Ich möchte glauben *nein!* Es waren bestimmte Erfahrungstatsachen, die oben bei der Darstellung der WERNICKEschen Lehre hervorgehoben wurden — die Tatsache der Paraphasie, die Störungen des Nachsprechens und der Schriftsprache, die besonders von DEJERINE, THOMAS und ROUX betonte Erfahrung, daß auch bei der motorischen Aphasie fast stets Störungen des Sprachverständnisses angetroffen werden usw. —, die zur Aufstellung des „*Wortbegriffs*“ geführt hatten. Dieselben, von GOLDSTEIN zweifellos noch wesentlich präziser herausgearbeiteten Tatsachen (die „*identischen Plussymptome*“ bei der motorischen und sensorischen Aphasie) liegen neben der angeblich richtigeren psychologischen Darstellung des Tatbestandes, dem Begriff der „*Sprachvorstellung*“ zugrunde. Für die *Erklärung* der aphasischen Phänomene und für die *Abgrenzung der klinischen Formen* leisten beide *dasselbe*. Man kann u. E. die Ausdrücke „*Wortbegriff*“ und „*Sprachvorstellung*“ unbedenklich promiscue gebrauchen, ohne sich damit einer begrifflichen Unklarheit schuldig zu machen. STORCH und GOLDSTEIN haben den Erklärungswert dieses Begriffs erst ins rechte Licht gesetzt. Man darf aber nicht vergessen, daß WERNICKE bereits den Weg dazu gewiesen hat.

a) Die Störungen der Spontansprache.

Daß die *Spontansprache*, d. h. die *Verbalisation gedanklicher Inhalte* zum Zwecke der äußeren Kundgabe oder der inneren Formulierung („*Denken in Worten*“) einen hochkomplizierten Akt darstellt, geht schon aus dem hervor, was oben über den „*Weg vom Denken zum Sprechen*“ ausgeführt worden ist. Die WERNICKE-LICHTHEIMSche Theorie, die in diesem Vorgang nichts anderes als eine Leistung der Bahn *Bb* (vgl. das Schema auf S. 259), als eine Erweckung der motorischen Wortkomponente vom „*Begriff*“ aus erfassen zu können glaubte, wird der Kompliziertheit der tatsächlich gegebenen Verhältnisse nicht gerecht. Die Erscheinung der *Paraphasie* vor allem, aber auch die Berücksichtigung der

Vorgänge beim *Sprechenlernen*, hatten WERNICKE und LICHTHEIM die Annahme nahegelegt, daß für den korrekten Ablauf des Sprechens, des spontanen wie des Nachsprechens, die *Wortklangbilder* notwendig seien, die — ähnlich wie das auch sonst bei senso-motorischen Prozessen angenommen wird — einen *kontrollierenden und regulierenden Einfluß* auf den Sprechakt auszuüben haben. Andere Autoren hatten die Schwierigkeiten, die in der WERNICKESchen und LICHTHEIMschen Vorstellung über die *Art* dieser Mitwirkung ursprünglich noch gelegen waren, durch die angeblich in der Selbstwahrnehmung eine Stütze findende Voraussetzung zu überwinden versucht, daß der Weg vom Begriff zum motorischen Wort grundsätzlich *über die Klangbilder führe*, daß „über die Klangbilder gesprochen werde“ (J. B. SCHMIDT, KUSSMAUL, BASTIAN, FREUD, SACHS, LIEPMANN). Ein weiterer und sehr beträchtlicher Fortschritt ist dann durch WERNICKE selber erzielt worden, der immer mehr zu der Überzeugung gelangte, daß beim Sprechen stets der *ganze* „*Wortbegriff*“ erregt werden müsse, und daß der regelrechte Ablauf des sprachlichen Formulierungsprozesses der Laut- und Schriftsprache *an die Integrität der Wortbegriffe* gebunden sei.

Die Frage der *Spontanität*, die ja bei allen Willensleistungen die gleiche ist, braucht hier nur insofern berührt zu werden, als sich *Störungen des Sprechantriebs* in Form von *Hemmungs- und Enthemmungserscheinungen* auch im Zusammenhang der aphasischen Symptomenkomplexe bemerkbar machen. Allgemein sind die sprachlichen Antriebsstörungen, deren Kenntnis durch die bei der epidemischen Encephalitis gemachten Erfahrungen erweitert worden ist, in letzter Zeit öfter untersucht worden, so von LEYSER, von POLLAK und SCHILDER. Von aphasisch Gestörten ist seit langem bekannt, daß eine Kategorie auffallend wenig spricht, *spontan* zuweilen fast gar nicht und auch *reaktiv* nur in einsilbigen Worten und Wendungen, während bei einer anderen Gruppe eine sprachliche Überproduktion beobachtet wird. Auch die Beziehungen dieser Erscheinungen zu den klinischen Syndromen, des herabgesetzten Sprechantriebs zur motorischen, des gesteigerten zur sensorischen Form der Aphasie, sind schon lange beachtet worden. Bis zu einem gewissen Grade erscheinen diese Abweichungen als *psychologisch motiviert*. Das Gefühl der subjektiven Erschwerung und die Einsicht in die Mangelhaftigkeit der sprachlichen Leistungen kann die *Sprechlust* beträchtlich herabmindern und die Kranken veranlassen, bei ihren sprachlichen Entäußerungen sich auf das Notwendigste zu beschränken. Daraus resultiert eine besondere Form des Agrammatismus, worauf BONHOEFFER zuerst aufmerksam gemacht hat (s. u.). Es handelt sich bei diesem Verhalten um ein aus der „*Sprachnot*“ entspringendes Einstellungsphänomen (ISSERLIN). Oft kann man in den Gesten solcher Patienten, besonders wenn sie von außen her durch Fragen und Drängen zum Sprechen angeregt werden, den Unmut erkennen, mit dem sie an sprachliche Aufgaben herantreten. Bemerkenswert ist, daß auch bei Aufhebung bzw. hochgradiger Schädigung des Sprachverständnisses der Sprechtrieb stark reduziert sein kann, ohne daß Störungen eigentlich expressiver Art vorliegen („Schläfenlappenstummheit“, die besonders auch bei den kongenitalen Aphasieformen eine Rolle zu spielen scheint). Andererseits beobachtet man häufig bei Kranken, die ihre sprachlichen Eigenleistungen rezeptiv nicht zu kontrollieren vermögen und denen ihre Fehlleistungen nur in den Reaktionen der Umgebung zum Bewußtsein kommen, daß sie durch einen übermäßigen Wortschwall („Logorrhoe“, PICK) sich auf alle Weise verständlich zu machen versuchen, wie in der Hoffnung, daß unter den vielen angebotenen Worten sich vielleicht das richtige finde.

Solche psychologischen Beweggründe reichen indessen nicht zur Erklärung der fraglichen Erscheinungen aus. Oft dürfte es sich vielmehr um ein den apha-

sischen Störungen *nebeneordnetes* Symptom handeln, das nur aus dem *Sitz der anatomischen Läsion* zu begreifen ist. Es besteht hinreichender Grund, für diesen sprachlichen Antriebsausfall, der oft nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen „Mangels an Antrieb“ ist, das *Stirnhirn* verantwortlich zu machen (QUENSEL, KLEIST, GOLDSTEIN, FORSTER u. a.). Die in den letzten Jahren so wesentlich geförderte Kenntnis der strio-pallidären Affektionen läßt indessen nicht mehr allein an das Stirnhirn, sondern auch an die *großen Ganglien* als *Bildungsstätten der sprachlichen Antriebe* denken, was den *MARIESchen* Lehren eine erneute Bedeutung gibt. Auffallende Ausfälle an Sprachimpulsen werden z. B. bei der *Wilson'schen Krankheit* und den ihr nahestehenden klinischen Bildern (*Athétose double*) beobachtet (vgl. FORSTER, Linsenkern und psychische Symptome, Fall A. B.). Auch bei den Residuärzuständen der epidemischen Encephalitis wird man die oft sehr ausgesprochene sprachmotorische Hemmung auf derartige Antriebsstörungen beziehen dürfen. Wie die Herabsetzung der intentionellen Anregung zum Sprechen, so ist auch das Übermaß an Sprachantrieben in der Hauptsache unter dem organischen Gesichtspunkt einer Enthemmung des Sprachapparates zu begreifen.

Bei den Schädigungen der Spontansprache ist zu unterscheiden zwischen *Störungen der Wortfindung* und *Störungen der Satzformulierung*. Dabei ist zu bedenken, daß die Wortfindung im allgemeinen nur im Zusammenhang der Rede in Betracht kommt und dabei gegenüber der Satzfindung eine *spätere* Etappe des ganzen sprachlichen Formulierungsvorganges darstellt in dem Sinne, wie das oben (S. 267f.) bei der Erörterung des „Weges vom Denken zum Sprechen“ dargelegt worden ist.

Daß es sich bei der *Wortfindung* um einen keineswegs einfachen und leicht durchsichtigen Prozeß handelt, lehrt schon die Selbstbeobachtung unter normalen Umständen zur Genüge. Neben dem passiven Einfallen, das bei ungestörtem sprachlichen Ablauf ja zweifellos die Regel ist, spielt dabei auch das aktive Suchen nach dem Wort unter Anwendung der verschiedenartigsten Hilfen überall da eine Rolle, wo es sich eben nicht sofort einstellt. Man denke an die eigenartige Situation, wo einem „das Wort auf der Zunge schwebt“. Auf die nahen Beziehungen, wie sie zwischen der Wortamnesie als Ausnahmeerscheinung beim Normalen, als physiologischer Begleiterscheinung der Hirninvolution des höheren Lebensalters, als Krankheitserscheinung bei den verschiedensten organischen Hirnprozessen und als aphasischem Herdsymptom — wenn es hier überhaupt berechtigt ist, von einem solchen zu sprechen — bestehen, ist seit *PITRES* oft und mit Recht hingewiesen worden. Am deutlichsten pflegt die Wortfindungsschwierigkeit in Erscheinung zu treten, wenn man die Kranken auffordert, vorgelegte Gegenstände zu benennen¹. Entweder bringen sie dann einfach ihr Unvermögen durch entsprechende Gesten zum Ausdruck oder sie versuchen durch *Umschreibungen* die ausgefallene Bezeichnung zu ersetzen, aus denen, bei Abwesenheit sonstiger Komplikationen, meist deutlich wird, daß sie den Gegenstand richtig erkannt haben. Eine Patientin *GOLDSTEIN'S* reagierte z. B. auf eine vorgezeigte Kaffeemühle: „Schöns Stückli, wo man oben kann reintun, schöns Stückli.“ (Bohnen!) „Damit so machen (macht die Bewegung des Mahlens) und dann unten hat.“ (Streichholzschachtel!) „Schöns Stückli, wo man kann überführen (macht Streichbewegungen), Dingli drin (nimmt Streichholz heraus), so überfahren, wo man kann kochen mit.“ Nicht selten wird die Evokation des Wortes durch *Gebrauchsbewegungen*, die der Kranke mit dem betreffenden Objekt

¹ Hier sei auch auf die experimentell-psychologischen Untersuchungen *SIEGFR. FISCHERS* über die Nennfunktion der Worte hingewiesen.

ausführt, erleichtert. Das vergeblich gesuchte Wort wird, wenn dargeboten, sofort *rekognosziert* und kann meist *richtig nachgesprochen* werden. Bietet man eine Anzahl von Wörtern an, unter denen sich das gesuchte befindet, so erfolgt bei dem richtigen lebhaftere Zustimmung. *Im Zusammenhang der Rede* tritt die Störung der Wortevokation meist weniger stark in Erscheinung als *beim einfachen Benennen von Gegenständen* (RIEGER). Doch macht sich auch in der Konversationsprache der Ausfall an Gegenstandsbezeichnungen und Eigennamen bemerkbar.

Neben der Wortfindungsstörung ist der *Wortverwechslung* und *Wortentstellung* zu gedenken, der *verbalen* und *literalen Paraphasie* (KUSSMAUL). Auch diese Erscheinungen, besonders die literalen Entgleisungen, sind vom Normalen her nicht unbekannt. Sie zeigen sich beim gewöhnlichen Versprechen und Verlesen und sind von MERINGER und MAYER eingehend studiert worden. Der Bedeutung der darin zum Ausdruck kommenden psychologischen Mechanismen für die sprachlichen Analogiebildungen im Rahmen der Sprachgeschichte ist zuerst von THUMB und MARBE nachgegangen worden. Auch hier sind die normalpsychologischen Feststellungen für die Analyse der aphasischen Phänomene nicht ohne Interesse.

Verbale Paraphasien sind besonders häufig in Verbindung mit erschwerter Wortfindung und in gewisser Hinsicht durch sie bedingt. Während bei reiner Wortamnesie die sprachliche Äußerung einfach ausbleibt oder die fehlende konkrete Bezeichnung durch Umschreibungen ersetzt wird, ist bei Hinzukommen mangelhafter sprachlicher Eigenkontrolle zu Wortverwechslungen Gelegenheit gegeben. Der *Inhalt* der Paraphasien erklärt sich oft durch Entgleisungen auf klang- oder sinnverwandte Ausdrücke: „Masse“ statt Tasse, „Brille“ statt Kneifer u. dgl. Manchmal wird der Gattungsbegriff an Stelle des Individualbegriffes genannt; besonders häufig sind Verwechslungen innerhalb desselben Gattungsbereiches (Farbennamen) oder zwischen häufig zusammen genannten Gegenständen, wie Hammer und Ambos, Messer und Gabel (HEILBRONNER). Daß neben der *klanglichen* und *begrifflichen* Verwandtschaft auch *katathyme* Beziehungen der Wortbedeutungen eine Rolle spielen können, erscheint nach Analogie der Fehlreaktionen beim Gesunden ohne weiteres verständlich.

Der *literalen Paraphasie* liegt eine Lockerung des Wortgefüges in sich zugrunde. Nicht nur die Wortentstellungen durch falsch gesetzte Laute, sondern auch Wortverstümmelungen durch Weglassen von Lauten wird man hierher zu rechnen haben. Im einzelnen kann man mit MERINGER und MAYER unterscheiden: Antezipationen, Postpositionen, Auslassungen und Reduplikationen (von Buchstaben und Silben) und Kontaminationen, d. h. Verschmelzungen von Bestandteilen mehrerer Wörter, die oft im Verhältnis der Sinnverwandtschaft zueinander stehen.

Ferner sind hier die Fehlleistungen durch *Haftenbleiben* oder *Perseveration* (CL. NEISSER) zu nennen, die eine große Rolle spielen. An Stelle des durch den Zusammenhang geforderten Wortes tritt ein unmittelbar oder kurz vorhergegangenes Wort auf, eine Erscheinung, die bekanntlich auch im Bereich des Normalen bei Ermüdung und abgesunkener Aufmerksamkeit, überhaupt in Zuständen herabgeminderter Intentionalität, vor allem aber bei den verschiedenen organischen Gehirnkrankheiten häufig zu beobachten ist. Bemerkenswert sind die Kontaminationen zwischen Haftenbleibendem und Neuintendiertem („Bastardbildungen“, LIEPMANN). In schwereren Fällen können die sprachlichen Äußerungen Aphasischer durch Paraphasien und Perseverate bis zur völligen Unverständlichkeit entstellt werden, besonders wenn noch agrammatische (paragrammatische) Störungen hinzutreten („*Kauderwelsch-*“ oder „*Jargonaphasie-*“).

Die verschiedenen Elemente der aphasisch gestörten Spontansprache treten z. B. in folgenden Äußerungen einer Patientin WERNICKES (ADAM) recht gut hervor: (Eine Uhr wird der Patientin gezeigt) „Eine Uhr, (leise:) eine Taschen-, (lauter:) eine Taschenuhr, eine schöne.“ (Die Brille wird ihr gegeben, sie setzt sie auf, betrachtet damit die Uhr und sagt:) „Damit kann ich doch nicht hören. Eine sehr schöne Uhr, das lasse ich mir schon gefallen“ (sichtliche Freude). (Die Uhr wird ans Ohr gehalten, entfernt und wieder genähert) „Ja, das höre ich schon, das auch, jetzt höre ich's nicht, jetzt kommt's ein Stück dünner.“ (Ein Knopf wird ihr gezeigt) „Das weiß ich schon, eine Knure, eine Knoppe“. (Ihr Haarzopf wird angefaßt. Lächelnd:) „Das sind ja meine —“. (Sind das Ihre Haare?) „Ja meine Uhr, meine Hore, meine Haaruhre“ (Ein Dreier wird ihr gegeben) „Das ist ja ein Dreker, ein Dreier“. (Ein Zweigroschenstück) „Das ist ja zwei Dokter, zwei Droschen, (endlich:) zwei Groschen“. (Es wird ihr geschenkt) „Da lasse ich mir viel viel Mal alles Mögliche, was Sie mir haben gesehen. Ich denke halt will viel liebes Mal, daß Sie mir das alles gesagt. Na, da danke ich viel Mal, daß Sie sind so gut gewesen, daß Sie sind so gütig gewesen.“ Es zeigt sich hier eine relativ geringfügige Erschwerung der Wortfindung, verbale Paraphasien, literale Paraphasien, die sich z. T. als Kontaminationen zwischen „Perseveraten“ — so bezeichnet PICK ganz zweckmäßig die Produkte der Perseverationstendenz — und neu-intendierten Wörtern darstellen usw. Die grammatikalische Form des Satzes ist gut erhalten. In der letzten Äußerung der Patientin begegnen wir auch jenem *Überschwall von Worten, redensartigen Wendungen und Höflichkeitsphrasen*, den diese Kranken oft produzieren, wenn sie ihren Dank ausdrücken oder etwas beteuern wollen.

Die *Störungen der Satzformulierung* werden in dem Kapitel über „Agrammatismus“ eine gesonderte Besprechung finden.

Es ist bekannt, daß die spontansprachlichen Leistungen Aphasischer (wie auch das Sprachverständnis und andere Funktionen) *in ihrer Qualität sehr wechseln*, daß sie in hohem Maße von der *Ermüdung* und *Aufmerksamkeitsspannung* abhängen, daß *Drängen seitens des Untersuchers* das Resultat zu verschlechtern pflegt usw. Auch die mehr minder erhaltene *Selbstkritik* gegenüber ihren sprachlichen Produktionen ist nicht nur von Einfluß auf die Sprechlust der Kranken, sondern zeigt sich auch in dem qualitativen Ausfall der Sprechversuche; sie kann die Kranken veranlassen, „vor einer gefährlichen Klippe Halt zu machen“ (HEILBRONNER).

Daß die *Verbalisation der Gedanken* bei Aphasischen in verschiedenem Umfang und in verschiedener Weise gestört erscheinen wird, je nachdem die sprachliche Leistung den Charakter eines reinen *Ausdrucksvorganges*, einer *Kundgabe* oder eines *sich in Worten vollziehenden gedanklichen Formulierungsprozesses* hat, kann schon nach dem wenigen, was darüber bekannt ist, nicht zweifelhaft sein. Eine systematische Untersuchung dieser Verhältnisse steht noch aus. Auf die Bedeutung der „*Situation*“, des „*Vorausgesetzten*“ als eines Umstandes, der bei der Gestaltung der sprachlichen Mitteilung dieselbe wichtige Rolle spielt wie beim Sprachverständnis und als ein wesentlicher Faktor in die Beziehung des Sprechers zum Hörer eingeht, hat PICK wiederholt und nachdrücklich hingewiesen, und auch GOLDSTEIN hat neuerdings diesem Moment Beachtung geschenkt.

b) Die Störungen des Reihensprechens.

Auch zum *Reihensprechen* ist eine Sprachintention erforderlich, es handelt sich natürlich auch dabei um einen Akt der Spontaneität. Aber gegenüber dem im engeren Sinne so genannten „spontanen“ Sprechen stellt sich das Sprechen in geläufigen Reihen als ein weitgehend *mechanisierter* Vorgang dar, insofern an die Stelle der freien Wortwahl eine enge assoziative Bindung tritt, die nicht nur zwischen den Bedeutungsinhalten der Reihenglieder, sondern vor allem auch zwischen den sie bezeichnenden Wörtern anzunehmen ist. Wegen des letzteren Umstandes ist das Reihensprechen ganz besonders als eine *rein sprachliche Leistung* anzusehen. *Geläufige Reihen*, die hier in Frage kommen, sind: die Reihe der ganzen Zahlen, das Alphabet, die Namen der Wochentage und Monate,

auswendig gelernte Gebete, Gedichte und Liedertexte, auch das kleine Einmaleins. Natürlich dürfen hier nur solche Reihenverbände in Betracht gezogen werden, die als solche auch wirklich *sprechen* gelernt worden sind. Die Reihe 1, 3, 5, 7 . . . wird nur ausnahmsweise sprachlich eingeübt sein. Ebenso handelt es sich beim Hersagen der Monate oder Wochentage in umgekehrter Folge nicht um eine rein sprachliche Leistung¹.

Die *Prüfung des Reihensprechens* bei Aphasischen kann für die Diagnose von Bedeutung sein, da es bisweilen gelingt, Patienten, von denen sonst keine oder zur Beurteilung nicht ausreichende spontane sprachliche Leistungen zu erhalten sind, zum Reihenhersagen anzuregen, wodurch sich dann Störungen der Sprechfähigkeit in dem oben bezeichneten Sinne ausschließen lassen. Oft finden die Patienten, auch wenn sie die Aufgabe richtig erfaßt haben, den notwendigen *Ansatz* nicht, es fehlt ihnen das erste Wort; sobald sie aber über diese Schwierigkeit hinweg sind, kann die Reihe ganz glatt ablaufen. Gewöhnlich gelingt das Hersagen der Reihe nur vom Beginn aus; bei Unterbrechungen fangen die Kranken wieder von vorn an. Wo die Funktion des Reihensprechens schwer gestört ist, beobachtet man oft, daß der Kranke sich bemüht, das Vorgesprochene zu wiederholen, aber nicht von der Stelle kommt. In leichteren Fällen kommt er manchmal zuerst in den durch den Sprechenden angeregten *Rhythmus* hinein, aber es klingt eventuell eine andere, zu dem Rhythmus passende, Wortreihe an: auf vorgesprochenes *a, b, c* erfolgt 1, 2, 3. Der Rhythmus erleichtert offenbar den Fortgang des einmal angestoßenen Ablaufes. Es ist auch bekannt, daß Liedertexte in der Regel sehr viel besser gesungen als hergesagt werden können, wobei die Eindeutigkeit der rhythmischen Gliederung und der darin liegende Zwang, in bestimmter Weise fortzufahren, eine Rolle spielen dürfte. Jedenfalls ist das *rhythmische Schema*, wenn einmal erregt, vor der Findung der einzelnen Wörter vorhanden und übt einen Einfluß auf die Evokation der Worte aus. Das Unvermögen, einen Reihenrhythmus (und ähnlich so auch einen Satzrhythmus) zu produzieren, scheint eine besonders tiefe Abbaustufe der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit anzuzeigen und schon den Störungen der Mienen- und Gebärdensprache nahezustehen. In inhaltlicher Beziehung sind die häufigsten Fehler beim Reihensprechen durch Entgleisungen in eine andere Reihe gegeben, z. B.: 8, 9, 10, 20, 30, 40 . . . oder: . . . Sonntag, Montag, Februar, März . . .

c) Die Störungen des Nachsprechens.

Nach der Auffassung WERNICKES wäre das *Nachsprechen* als ein „psychischer Reflex“ zu charakterisieren, dessen intrapsychische Phase in der Erweckung des Wortbewegungsbildes durch das entsprechende Wortklangbild gegeben ist. Später hat WERNICKE zwei verschiedene *Modalitäten des Nachsprechens* unterschieden: neben dem eben gekennzeichneten direkten senso-motorischen Übertragungsprozeß ein Nachsprechen auf dem Umweg „über den Begriff“. In dieser Unterscheidung sind jedenfalls die beiden hauptsächlichsten Varietäten des Vorganges erfaßt und seine Störungen dem Verständnis näher gebracht.

Eine genauere Analyse läßt allerdings erkennen, daß ein einfacher, nach Art eines Reflexes zu denkender, nicht durch interkurrente psychische Vorgänge komplizierter Überleitungsprozeß niemals anzunehmen ist, was aus den Bedingungen des Sprechenslernens ohne weiteres erhellt und auch schon von WERNICKE

¹ Der Versuch, eine exakte *Definition der sprachlichen Reihe* zu geben — was uns nur auf der Grundlage *gestalttheoretischer* Überlegungen (Frage der Umkehrbarkeit, Bedeutung des Reihenrhythmus, Beziehungen zur Melodiegestalt usw.) möglich erscheint —, muß hier unterbleiben.

beachtet worden ist. STORCH hat die Voraussetzungen des Erlernens einer motorischen Fertigkeit überzeugend klargestellt; er hat gezeigt, daß schon in der einfachen willkürlichen Nachahmung einer Bewegung psychische Momente enthalten sind. Seine Ausführungen, die insbesondere auch für das Nachsprechen gelten, sind durch GOLDSTEIN weiter ausgebaut worden. Das korrekte Nachsprechen hat die entsprechenden „Wortbegriffe“ bzw. „Sprachvorstellungen“ zur Grundlage, die durch das Hören in Verbindung mit motorischer Übung gewonnen worden sind. „Deshalb können wir schwierige Worte einer fremden Sprache nicht richtig nachsprechen, selbst wenn wir das Lautgebilde schon richtig erfassen und auch seinen Sinn schon verstehen.“ Daher muß das Nachsprechen bei Läsion der Sprachvorstellungen gestört sein. WERNICKE hatte angenommen, daß bei Dissoziation der Wortbegriffe in sich nur das *direkte* (echolalische) Nachsprechen leide, während das *indirekte* Nachsprechen über den Begriff noch möglich bleibe, und daß also unter dieser Voraussetzung — die er in der Leitungsaphasie realisiert glaubte — Unverstandenes nicht, wohl aber Verstandenes nachgesprochen werden könne. GOLDSTEIN macht demgegenüber geltend, daß eine Läsion der Sprachvorstellungen nicht nur die Reproduktion sinnloser Lautzusammenstellungen unmöglich machen, sondern auch die Wiederholung sinnvoller, aber sprachlich schwieriger Wörter erschweren müsse, eine Auffassung, die ohne weiteres einleuchtet. Es könne daher, im Gegensatz zu der WERNICKESchen Auffassung, im konkreten Falle dahin kommen, daß der Kranke Unverstandenes sogar besser nachspreche als Verstandenes, wenn nämlich ersteres sprachlich besonders einfach, letzteres besonders schwierig ist. Hieraus geht hervor, daß die dem Nachsprechen zugrunde liegenden Vorgänge doch wesentlich verwickelter sind, als nicht selten angenommen wird. Die verschiedenen Modalitäten gestörten Nachsprechens, die die klinische Beobachtung kennenlehrt, stehen mit diesen theoretischen Überlegungen in gutem Einklang.

Daß es sich auch beim Nachsprechen, mit einer gleich zu erwähnenden Ausnahme, um einen *intentionellen Akt* handelt, bedarf nur eines Hinweises. BLEULER hat das so formuliert: „Es [das Nachsprechen] wird doch wohl meist so vor sich gehen, daß das Klangbild apperzipiert wird und dann vom bewußten Ich aus der Impuls zur Aussprache des Wortes gegeben wird, in gleicher Weise wie irgendein anderer willkürlicher Bewegungsakt ausgeführt wird.“

Als die *niedrigste Stufe des Nachsprechens* („die einfachste und älteste Sprachfunktion“, LIEPMANN) kann die *echte Echolalie* insofern betrachtet werden, als es sich hier um ein am meisten automatisches, zwangsläufiges, dem Willenseinfluß entrücktes und dabei vom Sinnverständnis unabhängiges sprachliches Reproduzieren handelt. Zwei Unterformen (bzw. Funktionsstufen) lassen sich hier noch unterscheiden: 1. die Echolalie „auf Anhieb“ (WERNICKE), wobei, unabhängig von jeder Aufforderung, das Gehörte in den gleichen Worten und oft auch in unverändertem Tonfall (z. B. im Tonfall der Aufforderung) wiederholt wird; 2. die „mitgierten Formen“ der Echolalie (PICK), wobei z. B. eine Transformation in die Ich-Form stattfindet (Wie heißen Sie? „Wie ich heiße?“ — auch als „fragendes Nachsprechen“ bezeichnet). Die letztere Form läßt gegenüber der ersteren, aus der sie zuweilen hervorgeht, nach PICK ein „Erstarken der Intention gegenüber dem Zwange der Echolalie“ annehmen. PICK sieht überhaupt die Ursache für das Auftreten der Echolalie wie auch anderer Iterativ- und Perseverationserscheinungen in dem Nachlassen der in der Intention gelegenen Hemmungen, wodurch es den Automatismen möglich wird, frei in Erscheinung zu treten. Diese letzten Endes wieder auf JACKSON zurückgehende Auffassung kann jetzt wohl als allgemein akzeptiert gelten. Besonders hervorzuheben ist noch, daß beim echolalischen Nachsprechen die Worte sprachlich korrekt hervor-

gebracht werden, wie es der Voraussetzung, daß diese Art des Nachsprechens über die intakten Wortbegriffe erfolgt, entspricht.

Eine *höhere Stufe* stellt das *Nachsprechen auf Geheiß, aber ohne Sinnverständnis* dar. Um ein solches handelt es sich auch im Normalen, wo Worte einer fremden Sprache oder sinnlose Lautkombinationen zu reproduzieren sind. Es ist bekannt, daß gesunde Personen, die den Zweck der Aufgabe nicht erfassen, solchen Nachsprechversuchen gewöhnlich Widerstand entgegensetzen, was wohl bis zu einem gewissen Grade das Widerstreben der in ihrem Sprachverständnis geschädigten Patienten gegen das Wiederholen unverständener Worte erklärt. Jedenfalls wird nicht selten beobachtet, daß der Kranke mit teilweise erhaltenem Sprachverständnis nur das nachspricht, was er dem Sinne nach verstanden hat. Daß die *sprachliche Schwierigkeit* des dargebotenen Materials eine Rolle spielt, wurde schon oben angemerkt; kurze und geläufige Wörter und Wendungen gelingen im allgemeinen besser als lange und ungebräuchliche. Isolierte Laute und Buchstabenbezeichnungen machen meist größere Schwierigkeiten als kurze Wörter. Die bei dieser Form des Nachsprechens auftretenden *Fehler* bestehen vor allem in literalen Paraphasien und Perseveraten.

Schließlich ist das *Nachsprechen auf Geheiß bei erhaltenem Sinnverständnis* zu betrachten. Dabei wird man, unter normalen Umständen, nicht anzunehmen haben, daß „über den Begriff“ gesprochen werde, sondern daß vielmehr der Begriff, die Wortbedeutung, bei dem rein sprachlichen Ablauf des Vorgangs nur mit anklänge, wodurch dieser zweifellos sehr gefördert wird. Anders unter pathologischen Verhältnissen, bei Schädigung oder Zerfall der Wortbegriffe. Dann bleibt nur der *Weg über den Begriff* offen, und die *Qualität* der Nachsprechleistung wird durch den Wegfall der direkten senso-motorischen Regulierung verschlechtert werden müssen. Es kommt zu Paraphasien literaler und verbaler Art. Unter den verbalen Paraphasien sind besonders schon oben (S. 276) erwähnten Wortverwechslungen innerhalb derselben „Sphäre“ interessant. Den dort angeführten Beobachtungen von HENNEBERG und MOHR sind ähnliche von HEILBRONNER, KLEIST und GOLDSTEIN an die Seite zu stellen. Unter diesen Verwechslungen sind solche von Gliedern einer Reihe (Montag statt Freitag, jeweils Elemente der Buchstaben- oder Zahlenreihe, wobei natürlich von Perseveraten abzusehen ist) besonders häufig (HEILBRONNER). Derartige Fehlleistungen sind natürlich nur erklärlich durch das Anklingen der „Sphäre“, der die betr. Wortbedeutung zugehört, also unter der Voraussetzung, daß „über den Begriff“ gesprochen werde. Ähnlich erklären sich auch solche Fehlreaktionen beim Nachsprechen, die als assoziative Ergänzungen zu charakterisieren wären, z. B.: Schnecke — „klein“, Feuer — „heiß“ u. dgl., wobei also Resultate erzielt werden, die den gewöhnlichen Reaktionen beim Assoziationsexperiment entsprechen; ferner (HEILBRONNER) Nachsprechleistungen wie: Der Löwe brüllt — „Das wilde Tier“, wo die Reaktion „eine Art Kommentar des vorgesprochenen Wortes“ darstellt. Der eben genannte Autor macht auch auf die Bedeutung der „Einstellung“ (v. KRIES) auf das Zustandekommen der Fehler beim Nachsprechen aufmerksam. Läßt man den Patienten eine Reihe von Buchstaben nachsprechen und geht dann zu Zahlen über, so werden zunächst noch weiter Buchstaben genannt, bis nach einiger Zeit eine Umstellung erfolgt, wobei gelegentlich Kontaminationen zwischen Buchstaben- und Zahlbezeichnungen beobachtet werden. Es zeigt sich also hier auch das aus der Normalpsychologie als „Perseverieren der Aufgabe“ bekannte Phänomen. Die *Perseverationstendenz* spielt bei schweren Störungen des Nachsprechens überhaupt eine bedeutende Rolle. Die Perseverate, literalen und verbalen Paraphasien, sind im übrigen der gleichen Art, wie sie beim Spontansprechen auftreten; doch sind sie beim Nachsprechen oft zahl-

reicher als beim Gegenstandsbezeichnen und besonders in der freien Konversation.

Die *Prüfung des Nachsprechens* gehört zu den wichtigsten Erfordernissen bei der Untersuchung Aphasischer. Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, sind Störungen dieser Funktion bald auf eine Schädigung der impressiven, bald der expressiven Phase des Sprachvorganges, bald auf die innere sprachliche Verarbeitung zu beziehen. Von besonderer Bedeutung für die Differenzierung der klinischen Symptomenkomplexe ist das Verhältnis der Leistungen, die beim Nachsprechen und beim Spontansprechen erzielt werden.

d) Die agrammatischen Störungen.

Auf die *Störungen der Grammatik* hinzuweisen, war schon wiederholt Gelegenheit gegeben. Sie sind allgemein den Schädigungen der „inneren Sprache“ zuzurechnen und finden einerseits bei der Betrachtung der höheren Stufen des Sprachverständnisses, andererseits der dem Spontansprechen zugrunde liegenden sprachlichen Formulierungsvorgänge ihren systematischen Ort. Aus darstellerischen Gründen sollen sie hier zusammenhängend behandelt werden. Die Arbeiten von PÍTRES, BONHOEFFER, HEILBRONNER, KLEIST, PICK, GOLDSTEIN, SALOMON, FORSTER, ISSERLIN, um nur die wichtigsten zu nennen, haben die Kenntnis dieses schwierigen Gebietes erschlossen. Das Studium der agrammatischen Sprachstörungen hat nicht zuletzt dazu beigetragen, die schematisierende Betrachtung der aphasischen Symptomenbilder, wie sie lange Zeit üblich war, zu überwinden. Wenn PICK die Agrammatismusfrage als das zentrale Problem der ganzen Aphasieforschung zu erkennen glaubt, so wird man ihm, jedenfalls in Rücksicht auf den psychologischen Aspekt der Frage, darin beistimmen dürfen.

Die Bezeichnung „*Agrammatismus*“ stammt von KUSSMAUL (1877), der darunter die verschiedenen syntaktischen Diktionsstörungen, „Störungen der grammatischen Formung der Rede“ verstand. Schon vorher hatte STEINTHAL (1871) die Erscheinung aus dem Gesamtkomplex aphasischer Störungen herausgehoben und für sie den Namen „*Akataphasie*“ vorgeschlagen, der sich indessen nicht durchgesetzt hat. In der älteren Aphasieliteratur wird der Agrammatismus in der Regel als Ausdruck einer *Intelligenzstörung* betrachtet, wie das am deutlichsten aus der ZIEHENSchen Auffassung hervorgeht: „Die Zusammenordnung der Wörter zum Satze ist keine koordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der assoziativen Verknüpfung der Objektvorstellungen abhängig“. Diese den Sachverhalt entstellende Ansicht tritt später immer wieder hervor, so auch in der GOLDSTEINSchen Unterscheidung zwischen einer „Grammatik der Sprache“ und einer „Grammatik des Denkens“ (?), bzw. zwischen grammatischen Störungen, „die von Störungen der Sprache abhängen“ und solchen, „die von Störungen des Denkens abhängen“. Auch wo sich, wie so oft, bei Imbezillen und Dementen Störungen des grammatischen Ausdrucks finden, sind diese auf eine Insuffizienz der *sprachlichen* Formulierungsfähigkeit zu beziehen, die als Teilerscheinung des dementen usw. Symptomenkomplexes zu betrachten ist. Verworrene Gedanken können natürlich auch nur einen verworrenen Ausdruck finden; aber das Agrammatische dieses Ausdrucks ist eine *spezifisch sprachliche Minder- oder Fehlleistung*. Die reinliche Trennung der Grammatisierungsvorgänge von allem, was ihnen an rein gedanklichen Prozessen vorausgeht, mag psychologisch, in der Selbstbeobachtung, schwierig oder kaum zu vollziehen sein, begrifflich ist sie notwendig, um dem Wesen des Agrammatismus gerecht zu werden.

Eine kurze *Definition* des Agrammatismus würde nach PICK folgendermaßen zu geben sein: „Agrammatismus ist die Form pathologisch veränderten Sprechens, in welcher die bei dem grammatischen und syntaktischen Aufbau der

Sprache wirksamen Vorgänge in verschiedenfältiger Weise gestört oder überhaupt nicht oder nur unvollständig sich vollziehen“ (letzterer Zusatz im Hinblick auf die durch mangelhafte Sprachentwicklung bedingten Agrammatismusformen). Dabei soll der Begriff der Grammatik grundsätzlich weiter gefaßt werden, als es in der herkömmlichen Unterscheidung von Formenlehre und Syntax geschieht, und alles unter sich begreifen, was zu den Ausdrucksmitteln der Rede gehört, wie sie im Satze zur Geltung kommen. Diese Ausdrucksmittel lassen nach H. PAUL folgende Kategorien unterscheiden: 1. die Wortstellung, 2. die Betonung, 3. die Modulation der Tonhöhe, 4. das Tempo (mit Einschluß der Pausen), 5. die Verbindungswörter (Präpositionen, Konjunktionen) und 6. die Flexion der Wörter (Deklination, Konjugation, Komparation). Gerade auf die Bedeutung der „musischen Elemente“ für den gesprochenen Satz hat PICK mit besonderem Nachdruck hingewiesen.

Es ist bisher nur auf die expressive Seite des sich in Sätzen vollziehenden sprachlichen Übermittlungsprozesses Rücksicht genommen worden. Aus dem Vorangehenden wird aber ohne weiteres deutlich, daß neben dem „*expressiven Agrammatismus*“ auch ein „*impressiver Agrammatismus*“ in Betracht zu ziehen ist, auf den durch BONHOEFFER und durch SALOMON die Aufmerksamkeit in stärkerem Grade hingelenkt wurde. Häufig werden die Bezeichnungen „Störung der Satzfindung“ und „Störung des Satzsinverständnisses“ damit gleichbedeutend gebraucht. Nun kann aber zum mindesten die Bezeichnung „Satzsinverständnis“ in diesem Zusammenhang zu Mißverständnissen Anlaß geben, da ja bei der Erfassung des *Satzsinnes* noch andere Momente eine Rolle spielen als die Erfassung seiner grammatikalischen Struktur. Man wird es daher prägnanter finden, von *Störungen des grammatischen Verständnisses* und *Störungen des grammatischen Ausdrucks* zu sprechen.

Bei der Darstellung der Erscheinungsweisen des *expressiven Agrammatismus* war es früher üblich, mit PÍTRES zwei Formen zu unterscheiden, die dieser Autor als „*style nègre*“ und „*style télégraphique*“ bezeichnet. Der Kranke mit Negerstil spreche „en se servant des substantifs et de quelques rares adverbess, adjectifs ou prépositions, qu'il est incapable de réunir sous la forme grammaticale“, er gebrauche „les verbes à l'infinitif“; der Telegrammstil sei charakterisiert durch die „*réduction de la phrase à des mots essentiels*“. Man wird KLEIST und ISSERLIN zustimmen müssen, daß diese Typisierung, die noch von PICK für wertvoll erachtet wurde, nicht scharf und für klinische Zwecke unzulänglich sei. Nur der aus der Mannigfaltigkeit der Agrammatismen herausgehobene *Telegramm-* oder *Depeschenstil* ist als ein sicheres Bestandteil in die klinische Symptomatologie eingegangen, während bei der Feststellung des „*parler nègre*“ auch die französischen Autoren in Schwierigkeiten geraten. BONHOEFFER kennzeichnet den Depeschenstil als eine Art der sprachlichen Formulierung, bei der „nur die stärksten betonten Worte, gewissermaßen das Skelett des Gedankenganges, die Hauptwörter zum Ausdruck kommen und alles grammatikalische Beiwerk wegfällt“.

Charakteristische Beispiele für den Depeschenstil sind folgende: „Eugen Rieger, 18. VIII. 1876, Mathatias gymathum, Kauffam Kauffmann, ich hab gelehnt. Bildhauer und Modelleur, ein Vater ist Bildhauer und Modelleur“ (schriftliche Äußerung eines Patienten BONHOEFFERS auf Aufforderung, seinen Lebensgang niederzuschreiben). „Eliapsie Epielsie 1889 14 Tage, 3 Wochen“ (Spontanschriftprobe desselben Patienten, in der er seine Krankheitsentwicklung zu schildern versucht). „Erst Morgen, Kaffee trinken, und fegen, ausfegen und Feld gehen, Mittag so'ne Pille, eins, und Feld gehen, und $\frac{1}{6}$ zu Hause, ne, ringehen, Abendbrot essen, 7, Pille, um $\frac{1}{9}$ Bette“ (Beschreibung seines Tageslaufs durch einen Patienten HEILBRONNERS). Ein sehr schönes „Telegramm“ produzierte auch ein Kranker ISSERLINS: (Aufgabe, eine vorerzählte kleine Geschichte nachzuerzählen): „Bauer sagt: Knecht, holen Mühle Mehl. Knecht Mühle fahren. Mehl aufladen. Knecht schaute Taubenschlag. Taubenschlag junge, schöne Tauben. Sehen. Knecht fährt heim. Nachts Knecht Weg Mühle.“

Leiter lehnen. Knecht klettert. Dann Taubenschlag (durch) hinein. Hört Müller, merket Dieb. Gehen, Leiter weg. Knecht Leiter weg, ganze Nacht liegen *bleibt*. Nächsten Morgen, schaut Leiter, nix. Leiter Ecke. Müller kommt Leiter hin. Knecht kommt.“

Dieser Form des Agrammatismus, bei der also nur die notwendigsten und zur Erweckung des Sinnverständnisses eventl. ausreichenden Begriffswörter produziert werden, während die grammatikalischen Bildungswörter und Bildungsilben (Präpositionen, Konjunktionen, Artikel, Prä- und Suffixe der Flexion usw.) mehr oder minder ausfallen und die geschlossene Satzform erheblich leidet, steht eine *andere* gegenüber, die durch einen Mangel an Begriffswörtern bei reichlicher, oft überreicher Verwendung der kleinen Redeteile und Erhaltensein der äußeren Form der Rede gekennzeichnet ist. Auch hier handelt es sich um eine wohlcharakterisierte Störung grammatischer Ausdrucksfindung, deren Unterscheidung vom Depeschestil sich in prägnanten Fällen geradezu aufdrängt. Schwierig und manchmal unmöglich kann allerdings die Differenzierung solcher Agrammatismen von paraphasischen Entgleisungen sein. FORSTER ist der Ansicht, daß die mit Paraphasie komplizierten Fälle von Agrammatismus für letzteren überhaupt keine überzeugende Beweiskraft haben. BONHOEFFER hebt hervor, daß die Differenzierung von Paraphasien und Agrammatismen sich manchmal dadurch ergebe, daß der Patient bei Anbieten der richtigen grammatischen Form unsicher bleibt, während eine paraphasische Entgleisung sogleich zu korrigieren versucht wird.

Als Beispiel diene die Äußerung eines Patienten BONHOEFFERS, der über einen ihm zugestoßenen Unfall und seinen Krankenhausaufenthalt an seine Frau berichtet: „Komme es macht Dich anna, macht du ehr ehs, ich werde wies es sage ich sage niemand. Ich werde jetzt wie ich am besten konnte mich nach und hierauf habe gesprochen, werde ich.“ Ein Kranker HELBRONNERS äußerte auf die Frage nach seinem Befinden: „Ja ich danke, ich danke, daß ich jetzt so ungefähr bin, daß ich jetzt viel mit anderen gewissermaßen geradezu.“

Bemerkenswert ist in vielen derartigen Fällen auch die reichliche Verwendung *geläufiger Phrasen*, die immer wiederkehren, auch wo der Kranke offenbar etwas ganz anderes sich auszudrücken bemüht, so von Ausdrücken des Bedauerns und der Dankbarkeit (vgl. auch das oben angeführte Beispiel der Patientin WERNICKES). Die schwersten Grade dieser Störung, bei denen zwischen Agrammatismen und Paraphasien in der völlig unverständlichen Silbenzusammenhäufung nicht mehr zu unterscheiden ist, werden, wie schon oben gesagt, als „*Jargonaphasie*“ bezeichnet.

Von einem anderen Gesichtspunkte ausgehend, hat KLEIST eine Unterscheidung der grammatischen Ausdrucksstörungen vorgenommen, deren Resultat zu der oben gegebenen Einteilung nicht ohne Beziehung ist, aber sich doch nur teilweise mit ihr deckt. Er unterscheidet „*Agrammatismus*“ und „*Paragrammatismus*“. „Agrammatismus (in diesem engeren Sinne) äußert sich in einer Vereinfachung und Vergröberung der mehrwortigen Ausdrucksweisen, die ihren höchsten Grad im sog. Depeschestil erreicht. Beim Paragrammatismus ist dagegen die Fähigkeit zur Bildung von grammatischen Wortfolgen an sich erhalten, aber der Kranke vergreift sich in der Wahl der grammatischen Ausdrucksmittel; die Worte werden falsch gestellt, es werden unrichtige Konjugations- und Deklinationsformen gebildet, falsche Partikel und Pronomina gebraucht, verschiedene Wendungen und Sätze verwickeln sich miteinander, Satzkonstruktionen werden nicht durchgeführt u. a.“

Auf das Vorliegen eines *impressiven Agrammatismus* weist BONHOEFFER (1902) hin, wenn er bei Besprechung seiner Fälle von in der Restitution befindlichen motorisch Aphasischen sagt, daß „nicht allein der sprachliche Ausdruck der das Satzgefüge bildenden Worte fehle, sondern daß man in derselben Zeit auch das sprachliche Verständnis für diese Begriffe fehlen sieht. Es scheint mir wenigstens,

daß das defekte Verständnis für komplizierte Sätze und Satzperioden in diesem Sinne aufzufassen ist“. Die weitere Kenntnis dieser Störung ist dann besonders durch SALOMON gefördert worden, der sie durch eine sorgfältig ausgearbeitete Methodik der systematischen Untersuchung zugänglich gemacht hat. Er hat gezeigt, daß das Verständnis grammatischer Formen in spezifischer Weise, ohne daß sonst nennenswerte Schädigungen des Sprachverständnisses vorliegen, gestört sein kann, wodurch der impressive („sensorische“) Agrammatismus erst die Bedeutung einer Störung sui generis gewinnt. Fälle von FORSTER und von ISSERLIN lassen erkennen, daß Störungen der grammatischen Ausdrucksfindung ohne Störungen des grammatischen Verständnisses vorkommen. Umgekehrt wird allerdings bei Schädigung des grammatischen Verständnisses auch eine solche des grammatischen Ausdrucks in dem Umfange zu vermuten sein, wie Störungen der sprachlichen Eigenkontrolle und Korrekturfähigkeit ganz allgemein eine Verschlechterung des sprachlichen Formulierungsvermögens nach sich ziehen. Dieser Auffassung gibt auch FORSTER Ausdruck und begründet sie so: „ . . . der Weg von den nichtsprachlichen Vorstellungen zum grammatisch richtigen Sprechen führt zweifellos über die Klangbilder des grammatisch richtigen sprachlichen Ausdrucks, so daß, wenn diese nicht richtig geweckt werden können, auch eine agrammatische Ausdrucksstörung zu erwarten ist“. ISSERLIN glaubt, zwei *verschiedene Arten* (nicht Grade) von impressivem Agrammatismus unterscheiden zu können: „Es ist nicht das gleiche, wenn ein Kranker gelegentlich nicht weiß, ob die Zuordnung von Präposition und Kasus richtig ist, ob eine Deklination oder Konjugation stark oder schwach zu erfolgen hat, wenn sich die dargebotenen Produkte auch bei Falschbildungen noch im Rahmen gewohnter Formen bewegen, oder wenn ein anderer Kranker sich den schwersten klanglichen Verbindungen gegenüber hilflos verhält“.

Den *pathopsychologischen Vorgängen*, die den Erscheinungen des Agrammatismus zugrunde liegen, ist, seit PICK unter vielfacher Heranziehung der normalen Sprachpsychologie, von der Aphasieforschung immer mit besonderem Interesse nachgegangen worden. Zwei auch für die Pathologie der Sprache hervorragend wichtige Gesichtspunkte hatten sich PICK ergeben: die *Notwendigkeit einer Trennung gedanklicher und sprachlicher Formulierung* und die *Überzeugung vom Primat des Satzes gegenüber dem Wort*. Hier kann nur an die kurzen Bemerkungen bei der oben gegebenen Darstellung des „Weges vom Denken zum Sprechen“ und der höheren Stufen des Sprachverständnisses erinnert und im übrigen auf die Arbeiten der am Eingang des Kapitels genannten Autoren verwiesen werden. Nur auf einen Punkt soll noch etwas näher eingegangen werden: das Zustandekommen des *Depeschenstil-Agrammatismus*. BONHOEFFER hatte auf die „geringe sprachliche Initiative“ der diese Erscheinung darbietenden Kranken hingewiesen und der Vermutung Ausdruck gegeben, daß es mit der Erschwerung des Sprechaktes zusammenhänge, wenn sie sich bei der sprachlichen Mitteilung auf das eben Notwendigste, „gewissermaßen das Skelett des Gedankenganges“ beschränken. Er hatte aber gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, daß das Bestehen rezeptiver Störungen zur selben Zeit gegen die ausschließliche Wirksamkeit dieses rein funktionellen Momentes und für eine wirkliche Ausfallerscheinung spreche, eine Auffassung, der später HEILBRONNER und SALOMON beigetreten sind. Auch FORSTER betrachtet die Störung der grammatischen Ausdrucksfindung als ein echtes Ausfallssymptom, das in seinem Falle sogar als selbständige, nicht durch sonstige aphasische Erscheinungen komplizierte Störung vorlag. ISSERLIN, gestützt auf ausgezeichnete Beobachtungen und sehr eindrucksvolle Selbstschilderungen seiner Patienten, rückt das funktionelle Moment wieder in den Vordergrund und erklärt den Depeschenstil als ein aus der „*Sprachnot*“ ent-

springendes „*Einstellungsphänomen*“. „Der Depeschenstil ist die Satzform der Gebärdensprache, er ist die Ausdrucksform der Primitiven, der Taubstummen, der Kinder auf bestimmten Entwicklungsstufen, und der Normalen in bestimmten Situationen der Not, etwa bei mangelhafter Beherrschung einer fremden Sprache oder bei dem Zwang, mit ganz wenigen Worten Wichtiges sagen zu müssen (eben im Telegramm)“. „In einer solchen Sprachnot befindet sich aber der motorisch Aphasische, welchem die geläufige Münze der Wendungen, Formeln, kleinen Redeteile nicht zur Verfügung steht. Für ihn ist in seinem Ringen um den Ausdruck das Telegramm eine immerhin korrekte und den meisten Erfordernissen auch genügend gerechte Form der Rede“. Es ist bemerkenswert, daß die Patienten für bestimmte Zwecke den Depeschenstil wählen, für andere Zwecke sich auf eine andere Ausdrucksweise einstellen. Ein Kranker ISSERLINS bedient sich in der Spontansprache stets des korrekten Depeschenstils, soll er aber Vorerzähltes oder Selbstgelesenes wiedergeben, so nähert er sich mehr der Ausdrucksform des vorher Aufgenommenen an, wobei paragrammatische Bildungen auftreten. Auch kann, wie in solchen Fällen die Regel, der schriftliche Ausdruck auf die korrekte Satzform angelegt sein, während im mündlichen Ausdruck im Telegrammstil gesprochen wird. Auch PRICK ist auf die Bedeutung der Sprachnot für das Zustandekommen des Agrammatismus eingegangen. Er weist auf ähnliche Erscheinungen im Gebiete des Normalen hin, wo entweder aus dem Konflikt verschiedener Sprachen oder dem mangelhaften Erwerb einer fremden Sprache eine Beeinträchtigung der Grammatik in ganz ähnlicher Weise entstehen könne wie in der Pathologie. So komme es unter solchen Umständen zu einem Sprechen im Infinitiv, zu einem sprachlichen Infantilismus, einem der kindlichen Sprache verwandten Lautwandel, alles Erscheinungen, die von den Linguisten aus einem Trieb zur „Erleichterung“ erklärt werden.

Die Zuordnung der verschiedenen Arten agrammatischer Störung zu den verschiedenen aphasischen Syndromen soll in der speziellen Formenlehre besprochen werden. Daß expressiver Agrammatismus auch als *isolierte* Störung beobachtet wird, zeigt, wie gesagt, der Fall FORSTERS. An späterer Stelle wird auch auf die Frage der *Lokalisation des Agrammatismus* einzugehen sein.

4. Die Störungen der Schriftsprache.

Die Notwendigkeit einer systematischen Untersuchung der Lese- und Schreibfähigkeit in jedem Falle von Aphasie und die Bedeutung der Störungen dieser Funktionen für die Abgrenzung der klinischen Formen ist seit LICHTHEIMS Publikation allgemein erkannt, und jeder zulängliche Krankheitsbericht enthält seitdem detaillierte Angaben über die schriftsprachlichen Leistungen des Patienten. WERNICKE hat über den Aufbau der Schriftsprache und ihre Beziehungen zur Lautsprache sehr präzise und ins einzelne gehende Vorstellungen entwickelt, und wir konstatieren nur eine jedem Kenner der Aphasieliteratur geläufige Tatsache, wenn wir bemerken, daß man bis in die jüngste Zeit über diese Anschauungen nicht wesentlich hinausgekommen ist. Das gilt zum mindesten für die zentralen Stationen des Lese- und Schreibaktes, die in das Gebiet der „inneren Sprache“ fallen. Über die peripheren Vorgänge, die allerdings im Zusammenhange der Aphasiefrage weniger interessieren, sind wir durch eine Reihe gründlicher Arbeiten weit besser unterrichtet. Die normalpsychologischen Untersuchungen über diesen Gegenstand entstammen in der Hauptsache der rein experimentellen Ära. Sie beziehen sich ganz wesentlich auf die Vorgänge beim Lesen, während wir über den Schreibakt und besonders seine innere Vorbereitung auch von jener Seite her wenig erfahren. Die experimentell-psychologische Unter-

suchung des Lesens hat jedenfalls manche Aufschlüsse gebracht, an denen auch die Pathologie nicht vorübergehen darf. Es ist erstaunlich, daß man eine so grundlegende Arbeit wie die von ERDMANN und DODGE und alles, was sich daran anschließt, in der Aphasieliteratur nur ganz gelegentlich zitiert findet. Dieser Vernachlässigung ist es zuzuschreiben, wenn eine so abwegige Anschauung wie die von GRASHEY ausgesprochene, daß nämlich das Lesen unter allen Umständen buchstabierend erfolge, auch heute noch für viele klinische Untersucher maßgebend zu sein scheint.

Die *Schriftsprache*, in ihrem rezeptiven und expressiven Anteil, ist ein *Derivat der Lautsprache*. Die *Schriftwörter* fungieren als *Symbole von Lautwörtern*, wie diese wieder als Symbole von Gegenständen der Sinnes- und Selbstwahrnehmung bzw. von Gedankeninhalten. Die Schriftwörter symbolisieren also *mittelbar* die bezeichneten Gegenstände, sie sind „symbols of symbols“ (HUGHLINGS JACKSON). Nun ist die Symbolbeziehung, wie sie zwischen den Gegenständen und den Lautwörtern einerseits, zwischen diesen und den Schriftwörtern andererseits besteht, offenbar eine sehr verschiedenartige. Die Lautwörter sind den gegenständlichen Inhalten in toto zugeordnet, und die irgendwie zu bestimmenden Teile beider Gebilde stehen sich — im Unterschiede von der Darstellung durch „Ideogramme“ — durchaus beziehungslos gegenüber. Dagegen repräsentieren, in den hier allein zu betrachtenden Schriftsystemen, der *Buchstabenschrift*, die einzelnen Buchstaben Glied für Glied die einzelnen phonetischen Elemente („Phoneme“) der Lautwörter, was allerdings nur im groben zutrifft. Die „Gleitlaute“, Rhythmus, Akzent usw., die zum Bestande des akustisch-motorischen Lautwortes gehören, kommen in der Buchstabenschrift nicht oder nur sehr fragmentarisch zur Darstellung. Auf diese tatsächlich sehr komplizierten Verhältnisse, auch auf die in der phonetischen und historischen Schreibweise gelegenen Unterschiede, deren Berücksichtigung nach HELBRONNER u. a. für die feinere Analyse alektisch-agraphischer Störungen in Betracht kommen kann, ist hier nicht näher einzugehen.

Von dem akustischen *Lautwert der Buchstaben* wohl zu unterscheiden ist die *Buchstabenbezeichnung*. Sie ist einem Worte gleichzustellen und verhält sich dementsprechend. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn bei amnestisch-aphasischen Störungen die Evokation des Buchstabennamens unmöglich sein kann, während der Buchstabe erkannt und im Worte richtig verwandt wird, eine Erscheinung, auf die vor allem von GOLDSTEIN aufmerksam gemacht worden ist. Man wird sogar erwarten dürfen, daß der Gebrauch dieser relativ selten verwandten Bezeichnungen besonders leicht verlorengeht. Überhaupt muß man sich gegenwärtig halten, daß die schriftsprachlichen Leistungen Schädigungen leichter unterliegen als die lautsprachlichen. Die Schriftsprache stellt gegenüber dem „Naturprodukt“ der Lautsprache ein „Kunstprodukt“ dar (ERDMANN und DODGE, ähnlich WERNICKE), das (phylogenetisch und ontogenetisch) relativ spät erworben worden ist. Es handelt sich bei ihrer Ausübung um eine Fertigkeit, die bei den verschiedenen Menschen in immerhin verschiedener Weise erlernt und in verschiedenem Grade eingeübt ist. Man denke nur an die sehr unterschiedlichen Methoden des Lesenslernens (buchstabierend oder, in neuerer Zeit, in der Regel lautierend, Schreibmethode oder Normalwörtermethode; auch daß manche Individuen von vornherein ausschließlich an ganzen Wörtern lesen lernen, kann keinem Zweifel unterliegen [SCHUMANN, RIEGER]). Die *Art des Erwerbs* dieser Kunst wird nicht nur für ihre Ausübung, sondern auch für die Störungen, denen sie unterliegen kann, nicht gleichgültig sein. Die Selbstverständlichkeit solcher funktionellen Gesichtspunkte wird bei der Analyse schriftsprachlicher Störungen oft zu wenig berücksichtigt. Wenn irgendwo beim Aufbau aphasischer

Symptomenbilder müssen derartige *individuelle Unterschiede* gerade hier Bedeutung gewinnen.

GRASHEY war durch seine geistvolle, aber in ihren Ergebnissen viel zu wenig an der Wirklichkeit des psychologischen Geschehens kontrollierte Deduktion zu der Überzeugung geführt worden, daß unter allen Umständen *buchstabierend* gelesen werde. Das optische Erfassen des Schriftwortes geschehe „nicht in der Weise, daß das Aussehen und die komplizierten Gestalten der gesehenen Wörter in toto festgehalten werden“, das „entstehende Schriftbild“, d. h. die „sukzessiv die macula lutea passierenden“ Buchstaben des optischen Wortes, errege ebenso *sukzessiv* die entsprechenden Laute des Wortklangbildes. Nach WERNICKE besteht das Lesen darin, daß „das Wort aus seinen Buchstaben zusammengesetzt“ wird. Demgegenüber hatte schon LOEWENFELDT in einer sorgfältigen Arbeit darzulegen versucht, daß in der Regel „nichtbuchstabierend“, vielmehr in Wortbildern gelesen werde. GOLDSCHIEDER und MÜLLER unternahmen es, die strittige Frage experimentell einer Lösung zuzuführen. Sie sprachen sich zusammenfassend dahin aus, „daß der Streit um das buchstabierende Lesen und das Lesen in Wortbildern gegenstandslos ist; ein solcher Unterschied besteht nicht“. „Wir befolgen beim Lesen die verschiedensten Wege: Einzel-Buchstabieren, gruppenweises Erkennen, Erraten usw. durcheinander, ganz nach der Rücksicht, wie wir am schnellsten zum Ziele kommen“. Auf breiter Grundlage und in exaktester Weise haben ERDMANN und DODGE sich mit dem Problem des Lesens befaßt. Aus ihren Untersuchungen, deren hauptsächlich experimentelle Ergebnisse von dem Wandel der theoretischen Anschauungen unabhängig sind, geht hervor, daß wir Wörter und kurze Sätze innerhalb bestimmter Grenzen *simultan* lesen und daß für das optische Erkennen der Wörter ihre „Gesamtform“ — eine Bezeichnung, die dann sehr bald durch SCHUMANN u. a. durch „Gestaltsqualität“ im Sinne v. EHRENFELS' ersetzt wurde — wesentlich maßgebend ist. „Daß wir uns optisch geläufige Schriftwörter unter Bedingungen erkennen, die jedes Erkennen der einzelnen Buchstaben ausschließen, hat seinen Grund in der typischen Gesamtform, die jedem Worte auch unter solchen Bedingungen bleibt.“ Die Beziehungen der Einzelbuchstaben zum optischen Wortganzen, die Rolle der „determinierenden“ Buchstaben usw. werden ausführlich erörtert, ebenso die seltenen Umstände, unter denen tatsächlich buchstabierend gelesen wird. Weiter werden die Vorgänge untersucht, die der Reproduktion der Lautworte durch die Schriftworte zugrunde liegen. In die Behandlung der letzteren Frage gehen allerdings Momente der theoretischen Stellungnahme ein, die der Kontroverse nicht entzogen sind. Daß im allgemeinen *nicht buchstabierend gelesen wird*, sondern *wortweise* und gewöhnlich sogar in größeren Verbänden, darf jedenfalls als gesicherte Tatsache gelten. Die buchstabierende Zerlegung der Wörter stellt eine schwierigere und viel weniger geübte Leistung dar. Damit dürfte es wohl zusammenhängen, daß in nicht ganz seltenen Fällen von Alexie wohl manche Wörter, nicht aber die sie komponierenden Buchstaben gelesen werden können. Das Umgekehrte ist allerdings sehr viel häufiger zu beobachten. Wo die komplizierten Buchstabenformen nicht erkannt werden, ist auch eine Erfassung der Gesamtgestalt des Wortes nur ausnahmsweise zu erwarten. Mit der Betonung der Gesamtform soll ja nicht gesagt sein, daß in dem simultanen Akt des Lesens nicht in der Regel eine Mannigfaltigkeit von Einzelbuchstaben erfaßt werde, sondern zum Ausdruck gebracht werden, daß das Lesen nicht in einem sukzessiven Zusammenfügen der Buchstaben zum Worte bestehe.

Die Untersuchung auf die Integrität des „*Buchstabenwortes*“ ist indessen, ganz abgesehen von ihrer Bedeutung für gewisse Fragen, die sich bei der feineren Analyse alektisch-agraphischer Störungen ergeben, schon deshalb von Wichtig-

keit, weil bei schwereren Störungen des laut- und schriftsprachlichen Expressivvermögens der positive Ausfall dieser Prüfung der einzige Anhaltspunkt sein kann, aus dem ein Urteil über die innersprachlichen Vorgänge (Evokation der Klangbilder durch vorgelegte Gegenstände bzw. vom Begriff aus) zu gewinnen ist. Man verfährt dabei gewöhnlich so, daß man den Kranken aus ungeordnet vorgelegten Buchstabentäfelchen ein genanntes oder nicht genanntes Wort zusammenlegen läßt (sog. „typographisches Schreiben“). Von den weiteren zu diesem Zwecke ersonnenen Methoden ist am bekanntesten und führt noch am ehesten zum Ziel die LICHTHEIMSche Probe (s. S. 258) und die von THOMAS-ROUX, wobei der Kranke anzugeben hat, welche von den ihm vorgesprochenen Silben in der Bezeichnung eines ihm gleichzeitig vorgelegten Objektes vorkommen.

Die Frage nach den *Bedingungen der lautsprachlichen Reproduktionen durch die Schriftwörter* sowie der *Umsetzung der Lautwörter in die graphischen Schriftzeichen* betrifft eine *höhere Station* der dem Lesen und Schreiben zugrunde liegenden Ablaufreihen. Die verwickelten Vorgänge können hier nur in schematisierender, aber die tatsächlichen Verhältnisse jedenfalls in erster Approximation wiedergebender Weise zur Darstellung kommen.

Das Lautwort besteht aus zwei Komponenten, der *akustischen* und der *motorischen* (kinästhetisch-innervatorischen), die beide im „Wortbegriff“ miteinander verbunden sind. Die Schriftsprache fügt zwei weitere Komponenten hinzu, die *optische* und die *graphische* (schreibmotorische). Der Inbegriff dieser vier Komponenten (in WERNICKES Schema a, b, α, β) stellt das „*innere Wort*“ im weiteren Sinne dar.

Der Vorgang des *Lesens* besteht nun nach dieser — wie gesagt sehr im groben arbeitenden — Betrachtungsweise darin, daß durch die optische Wortkomponente die akustische Wortkomponente (das Wortklangbild) erweckt wird, oder vielmehr, daß sogleich der *ganze* „Wortbegriff“ erweckt wird. Diese letztere Aufstellung geht zweifellos schon über den reinen Erfahrungsbestand hinaus und führt eine Hypothese ein, ohne die allerdings eine einheitliche Darstellung der Tatsachen der Sprachpathologie kaum möglich sein dürfte. Dabei ist es, wie oben ausgeführt, ganz gleichgültig, ob man die Bezeichnung „Wortbegriff“ oder „Sprachvorstellung“ bevorzugt.

Der Lesevorgang läßt *verschiedene Modalitäten* unterscheiden. Vom Wortbegriff aus können die motorischen Foci der Sprechmuskulatur erregt werden; das geschieht beim *Vorlesen*. Das Lesen kann weiter „mechanisch“, *ohne Sinnverständnis*, erfolgen, wie das unter normalen Verhältnissen beim Lesen sinnlosen Materials oder einer unbekannten Sprache, in Zuständen der Ermüdung, bei vom Sinne abgelenkter Aufmerksamkeit usw. der Fall ist. Oder aber es handelt sich, wie gewöhnlich, um ein *verständnisvolles Lesen*, das wieder *leise* oder *laut* erfolgen kann. Beim verständnisvollen Lesen wird durch den Wortbegriff der „Objektbegriff“, der Bedeutungsinhalt des Wortes, wachgerufen. Ähnlich wie beim Nachsprechen ist auch hier daran zu denken, daß eventuell nur „über den Begriff“ gelesen werden könne, da die Prozesse des Nachsprechens und des Lautlesens ja eine „gemeinsame Strecke“ aufweisen, bei deren Unterbrechung eben nur jener Umweg verfügbar bleiben würde. Auch daß unter Umständen eine direkte Assoziation zwischen dem Schriftbild und der Wortbedeutung bestehen kann und bei manchen Individuen vielleicht eine besondere Rolle spielt, ist in Betracht zu ziehen. Außer bei den sog. *Ideogrammen* bestehen solche direkten Beziehungen zum Objekt wohl manchmal bei Namensunterschriften u. dgl. Eine besondere Stellung nehmen in dieser Hinsicht auch die *Zahlzeichen* ein. Generell aber ist festzuhalten, daß *die Beziehung des Schriftwortes zu seinem Bedeutungsinhalt durch das Lautwort vermittelt wird*.

Den verschiedenen Stationen des Lesevorgangs entsprechen die verschiedenen *Formen alektischer Störung*. Zunächst die *Störungen des optischen Erkennens* der Schriftwörter, wobei an alles, was den Wahrnehmungsprozeß bereits in seinen physiologischen Bedingungen treffen kann (mangelhafte Sehschärfe, Refraktionsanomalien des Auges, hemiopische und andere Gesichtsfelddefekte usw.) nur erinnert zu werden braucht. Von eigentlich alektischen Störungen wird man erst da sprechen können, wo die physiologischen Bedingungen der Wahrnehmung ausreichend erfüllt sind und trotzdem das Wort (bzw. der Buchstabe) in seinem *optischen Bestande* nicht erfaßt zu werden vermag. Es handelt sich hier also um Störungen des Erkennens von *räumlich-optischen Gestalten* besonderer Art, wie sie eben in den Schriftbildern gegeben sind. Die psychologischen Grundlagen dieses gestaltsmäßigen Erfassens sind zuerst von ERDMANN und DODGE genauer untersucht worden, die jüngste Forschung hat unsere Einsicht in diese Gesetzmäßigkeiten wesentlich vertieft. Von den Arbeiten, die insbesondere die pathologische Seite der Frage behandeln, sind vor allem die von GOLDSTEIN und GELB, POPPELREUTER, VAN WOERKOM zu nennen. Den Ertrag dieser Forschungen, wie er schon jetzt in reichem Maße vorliegt, auch nur in den wesentlichsten Ergebnissen darzustellen, wäre nur auf breitem Raume möglich. Alektische Ausfälle auf diesem Niveau sind gewöhnlich Teilerscheinung einer allgemeineren Störung der optischen Gestalterfassung. Es wird mit Recht betont, daß je genauer die Untersuchung erfolgt, um so weniger eine in diesem Sinne „reine“ Alexie zu konstatieren sei, daß die alektischen Störungen sich vielmehr in der Regel als Partialphänomen der *Seelenblindheit* („Seelenblindheit für Buchstabenformen“) erweisen. Störungen auf dieser Funktionsstufe sind aber insofern als „reine Alexie“ zu kennzeichnen, als sie nur das optische Erkennen der schriftsprachlichen Zeichen betreffen und nicht ihre Beziehungen zu der durch sie repräsentierten Lautsprache. Wenn WERNICKE die reine Alexie mit der „literalen“ Alexie identifiziert, so beruht das auf der falschen Voraussetzung, daß das Lesen durchweg buchstabierend erfolge. Die Minderleistungen, die auf die hier betrachtete Funktionsstufe zu beziehen sind, lassen bereits verschiedene Störungsgrade unterscheiden. Den schwersten Grad wird man mit HEILBRONNER in den Fällen annehmen dürfen, wo die Patienten überhaupt nicht erkennen, daß es sich um Schriftzeichen handelt, wo sie etwa die Buchstaben vom Papier abzuheben sich bemühen u. dgl. Eine leichtere Störung liegt offenbar dann vor, wenn die Kranken „auf den Kopf gestellte“ Buchstaben und Wörter in die richtige Lage versetzen, auch wenn sie durchaus nicht imstande sind, sie zu lesen.

Von jener reinen Schriftblindheit sind diejenigen Lesestörungen zu unterscheiden, die auf einer *Schädigung der Beziehungen der Schriftbilder zu den Klangbildern*, überhaupt zur *inneren Sprache* beruhen oder die sich als *Folgeerscheinung einer Läsion der inneren Sprache als solcher* erweisen lassen. WERNICKE faßt sie unter der Bezeichnung „verbale Alexie“ zusammen. Die Symptomatologie der durch Störung der Beziehungen zwischen Schriftwort und Lautwort zustande kommenden Alexie (WERNICKES „transcorticale Alexie“ bzw. „subcorticale verbale Alexie“) müßte sich, theoretisch deduziert, so darstellen, daß Buchstaben und Wörter in ihrem optischen Bestande erfaßt, daß sie korrekt abgeschrieben (nicht nur nachgezeichnet) werden können, daß aber, wie bei der reinen Schriftblindheit, das Lesen in allen seinen Modalitäten unmöglich ist, soweit nicht direkte Beziehungen zwischen den bezeichnenden Schriftwörtern und den gegenständlichen Inhalten bestehen. Diese theoretische Möglichkeit ist wohl noch in keinem Falle reinlich realisiert gefunden worden. Alle Störungen der inneren Sprache werden auch beim Lesen zum Ausdruck kommen müssen. Lockerungen oder Verstümmelungen der Wortbegriffe werden zu entsprechenden *Lesefehlern*,

paralektischen Entgleisungen führen, deren Genese durch die Bezeichnung „gelesene Paraphrasien“ treffend gekennzeichnet wird. Da der Sinn der Schriftworte im allgemeinen nur durch die Vermittlung der Lautworte wachgerufen wird, werden Störungen der Beziehungen zwischen diesen und den Begriffen auch das verständnisvolle Lesen beeinträchtigen. Auf die Mannigfaltigkeit der Erscheinungskomplexe, die die Klinik kennen lehrt — so auf das Verhältnis von Lautlesen, Spontansprechen und Nachsprechen, von Leseverständnis und sonstigem Sprachverständnis, von mechanischem Vorlesen und verständnisvollem Lesen usw. — kann hier im einzelnen nicht eingegangen werden. Die genaue Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist begreiflicherweise für die *Differenzierung der klinischen Formen* von größter Wichtigkeit. So würde z. B. gutes Leseverständnis bei schwer geschädigtem Verständnis für die gehörte Sprache an sog. „reine Sprachtaubheit“ (subcorticale sensorische Aphasie) denken lassen. Indessen ist auch in anderen Fällen die Störung des Verständnisses für Gehörtes zuweilen hochgradiger als für Gelesenes, wie auch wieder das Umgekehrte beobachtet wird. Eine bekannte, wenn auch wohl seltene Erscheinung ist die, daß das Sinnverständnis erst durch Lautlesen ermöglicht wird. Anlagemäßig bedingte Gewohnheiten (motorischer Sinnestyp) werden dabei mitwirken können. Ebenso ist bekannt, daß das Lesen, das (bei reiner Alexie) vom Auge aus nicht möglich ist, durch Nachfahren der Buchstabenformen mit der Hand zustande kommen kann, ein Kunstgriff, dessen solche Kranke sich manchmal spontan bedienen (sog. „*schreibendes Lesen*“, WESTPHAL, LISSAUER, MÜLLER, STORCH, v. STAUFENBERG, POPPELREUTER, GOLDSTEIN und GELB). Beim Lesen von Einzelwörtern, vor allem aber von zusammenhängenden Texten, spielt auch das *Erraten* eine nicht zu unterschätzende Rolle. Ebenso wie der Inhalt mündlich gegebener Aufträge bei schwer gestörtem Sprachverständnis, aber guten kombinatorischen Fähigkeiten bis zu einem gewissen Grade aus der Situation erschlossen werden kann, ist das auch bei schriftlich übermittelten Aufforderungen und gleichviel auf welcher Stufe geschädigtem Leseverständnis möglich. Es wird auch nicht selten beobachtet, daß Kranke, die bei dem einfachsten Text aus der Fibel versagen, Briefe ihrer Angehörigen inhaltlich ganz gut zu erfassen imstande sind. Bei mangelnder Berücksichtigung solcher *Hilfen* kann der Untersucher leicht ein falsches Urteil über die Lesefähigkeit des Patienten gewinnen.

Der Akt des *Schreibens* ist noch komplizierter als der Lesevorgang und läßt ebenfalls *verschiedene Modalitäten* erkennen. Am einfachsten gestaltet sich das *Abschreiben*. Hierbei ist das sog. „*servile*“ *Kopieren* und das *eigentliche Abschreiben* auseinanderzuhalten. Im ersteren Falle, der wohl nicht allzu häufig ist, weil derart in ihrer Schreibfähigkeit gestörte Patienten gewöhnlich gar nicht erst zu einem Schreibversuch zu bewegen sind, wird die Vorlage sklavisch nachgemalt, wobei kein Unterschied zwischen Buchstabenformen und keinerlei Zeichenwert besitzenden Schnörkeln u. dgl. gemacht wird, auch etwa spiegelbildlich vorgeschriebene oder auf den Kopf gestellte Buchstaben einfach kopiert werden. Solche Kranken verhalten sich also nicht anders als Analphabeten. Bei der anderen Form des Kopierens, wie sie gewöhnlich stattfindet, erfolgt die Transformation der Vorlage in die individuelle Handschrift; Druckschrift wird in Kurrentschrift übertragen. Bei diesem eigentlichen Abschreiben (nicht so beim servilen Nachzeichnen der Buchstaben) wird durch die optische Wortkomponente die graphische Komponente wachgerufen. Die Übertragung der Druckschrift in die Schreibschrift, die der Innervation der entsprechenden Schreibbewegungen vorangeht, wird man als einen sich rein im Optischen abspielenden Prozeß aufzufassen haben; zwischen den Elementen beider Schriftsysteme besteht auf Grund vielfacher Übung eine feste Assoziation. Die graphische Komponente be-

sorgt die Innervation des motorischen Erfolgsorgans, das natürlich nicht gerade die Hand oder gar die rechte Hand zu sein braucht, sondern durch *jeden beweglichen Körperteil* (Fuß, Zunge usw.) dargestellt sein kann, soweit die mechanischen Bedingungen ein Schreiben erlauben. Was unter der *graphischen (schreibmotorischen) Komponente* zu verstehen sei, kann hier nicht näher ausgeführt werden, so bedeutungsvoll die Frage für die Analyse der Schreibstörungen auch ist. Der Hinweis auf die Analogie mit der sprechmotorischen Komponente führt nicht viel weiter, da die Verhältnisse hier doch in mancher Hinsicht anders liegen. Ein Eingehen auf die Frage würde es notwendig machen, die Physiologie der motorischen Zentren, wie sie nach moderner Auffassung sich darstellt, sowie die Beziehungen des graphischen Apparates zum „Eupraxie“-Apparat bzw. zwischen agraphischen und apraktischen Störungen ausführlich zu erörtern. Nur auf solche Weise wäre ein tiefergehendes Verständnis zu gewinnen. Den Arbeiten von KLEIST, PICK, GOLDSTEIN, HENSCHEN, MINGAZZINI und der großen Monographie von HERMANN und PÖTZL verdanken wir in dieser Hinsicht sehr wertvolle Aufschlüsse. Beim *Diktatschreiben* wird mit dem Klangbilde der ganze Wortbegriff erregt, der seinerseits die optische Wortkomponente wachruft, von der aus nun die Erweckung der schreibmotorischen Komponente erfolgt. Im Falle des verständnisvollen Schreibens nach Diktat werden gleichzeitig die Bedeutungsinhalte ekphoriert. Das Diktatschreiben kann ebenso wie das Kopieren weitgehend unabhängig vom Sinnverständnis vor sich gehen. Beim *Spontanschreiben* schließlich verläuft der Erregungsvorgang von dem schriftlich auszudrückenden Inhalt über den Wortbegriff, die optische Wortkomponente und die graphische Komponente zum motorischen Erfolgsorgan. Auch diese Angaben können, ebenso wie beim Lesevorgang, nur eine grobschematische Anschauung von den verwickelten Ablaufreihen vermitteln. Daß bei den verschiedenen Modalitäten des Schreibaktes wie beim Sprechen und beim Lesen eine *intentionelle Anregung* notwendig ist und daß überall auch Störungen dieses intentionellen Momentes in Betracht zu ziehen sind, bedarf nur der Erinnerung.

Beim Schreiben spielt das *buchstabierende Vorgehen* allem Anschein nach eine weit stärkere Rolle als beim Lesen. Der Unterschied ist nicht einfach damit gegeben, daß das Lesen einen für größere Einheiten simultanen, das Schreiben aber einen sukzessiven Akt darstellt. Auch das akustisch-motorische Lautwort bildet ja einen sukzessiven Inbegriff und trotzdem, im Unterschiede von dem künstlichen Buchstabenwort, eine Einheit, was schon WERNICKE hervorhebt. Aus Gründen, die im einzelnen anzugeben hier zu weit führen würde, liegen die Verhältnisse für das schreibmotorische Wortgebilde komplizierter. Die bekannte Tatsache, daß schreibungewandte Personen sich das Wort Buchstaben für Buchstaben gewissermaßen in die Feder diktieren, ist nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen zu dem unter gewissen Umständen buchstabierend erfolgenden Lesen. Die Intaktheit des „Buchstabenwortes“ dürfte jedenfalls für das Schreiben allgemein eine weit größere Bedeutung haben als für das Lesen. Daß manche Wörter, vor allem die eigene Namensunterschrift als „Monogramme“ geschrieben werden, wobei eine voraufgehende buchstabenmäßige Zerlegung nicht anzunehmen ist, ist ja bekannt. Ebenso die Tatsache, daß in Fällen von Agraphie, wo die Schreibfähigkeit sonst fast gänzlich aufgehoben ist, das Schreiben des eigenen Namens noch möglich sein kann. Daß der zugrunde liegende Ablauf dabei nicht über das Buchstabenwort führt, wird durch die gelegentliche Beobachtung wahrscheinlich gemacht, daß solche Kranke u. U. nicht imstande sind, den eben geschriebenen Namen aus Buchstabentäfelchen zusammensetzen, ihn also „typographisch zu schreiben“. Eine ähnliche Stellung wie diese Monogramme

nehmen die *Zahlzeichen* ein, die ja ebenfalls das lautsprachliche Zahlwort nicht buchstabenmäßig repräsentieren. Auch von diesen Zeichen ist bekannt, daß sie von manchen agraphischen Kranken mit sonst schwer geschädigter Schreibfähigkeit spontan oder auf Diktat noch geschrieben werden können. Die frühere Geläufigkeit des Schreibens und allerlei individuelle Umstände gewinnen bei den agraphischen Störungen jedenfalls eine bis jetzt noch schwer zu übersehende Bedeutung. Auf ein zweifellos sehr wesentliches Moment macht PICK aufmerksam, wenn er betont, daß auch für das Schreiben Buchstaben und Wort nicht im Verhältnis von „leichter und schwerer“ zueinander stehen, „daß dieses Verhältnis vielmehr je nach dem Festhalten an der Wortgestalt oder dem später erworbenen Buchstabieren sich durchaus verschieden darstellt“.

Aus der die Schwierigkeiten nur andeutenden Darstellung wird jedenfalls deutlich, daß die *Symptomatologie der Schreibstörungen* ungemein mannigfaltig sein muß. Man kann ihrer Deskription verschiedene Einteilungsprinzipien zugrunde legen. Am einfachsten und natürlichsten erscheint dasjenige, das sich aus der Berücksichtigung der verschiedenen *Etappen des Schreibaktes* ergibt. Dieser psychologische Gesichtspunkt läßt zugleich eine *klinische Einteilung der Agraphieformen* gewinnen. Agraphie kann demnach durch *aphasische, optische* oder *motorische Primordialstörungen* bedingt sein. Daß *aphasische Störungen* auch in der Schriftsprache ihren Ausdruck finden müssen, ergibt sich als selbstverständlich. Paragraphische Entgleisungen dieser Art werden treffend als „geschriebene Paraphasien“ bezeichnet. Nach PICK sind zwei Formen von Paragraphie auseinanderzuhalten, diejenigen, wo das Geschriebene dem entspricht, was der Kranke sich laut oder unhörbar diktiert, und die, wo Geschriebenes und Selbstdiktirtes auseinandergehen. HERRMANN und PÖTZL tragen der klinischen Erfahrung Rechnung, wenn sie betonen, daß bei paraphasierenden Aphasikern eine solche Kongruenz zwischen Sprechen und Schreiben in der Regel nicht angetroffen wird, daß sehr häufig Formelemente des Wortes richtig geschrieben werden, die das Sprechen verstümmelt und umgekehrt. Aphasisch bedingte Paragraphien und Perseverate und solche, deren Entstehung einer tieferen Station der ganzen Ablaufreihe angehört, lassen sich manchmal unterscheiden; so sind die wiederkehrenden Häkchen, Schnörkel und sinnlosen Kritzeleien zweifellos auf eine tiefere (schreibmotorische) Störungsstufe zu beziehen. *Optisch-agraphische Störungen* liegen dann vor, wenn die Bedingungen der Erweckbarkeit der optischen Wortkomponente irgendwie krankhaft verändert sind. Die Bedeutung dieser Komponente für den Schreibakt ist, besonders von französischen Autoren, unter dem Einfluß der CHARCOTSchen Typenlehre wohl manchmal überwertet worden; daß sie eine integrierende, wenn auch individuell verschiedene Rolle bei der inneren Vorbereitung des Schreibens spielt, kann nicht bezweifelt werden. Das Schreibenlernen geschieht unter Führung des Schriftbildes, auch beim Ungeübten wird dieses immer mehr minder bewußt erregt sein, während der Schreibgewandte nichts davon in seinem Bewußtsein antreffen mag. Die Bezeichnung „optische Agraphie“ ist jedenfalls umfassender als „agnostische Agraphie“, die manchmal damit äquivok gebraucht wird. Von agnostischer Agraphie kann man natürlich nur da reden, wo die Schreibstörung eine Folgeerscheinung der reinen Wortblindheit („Seelenblindheit für Buchstabenformen“) bildet. Bei dieser Form der Agraphie („Alexie-Agraphie“) wirkt die Vorlage verwirrend, das Kopieren geschieht mühsam und fehlerhaft, während Spontan- und Diktatschreiben leicht und oft fehlerlos gelingt. Wo die Evokation der optischen Wortkomponente von innen her gestört ist, liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Ob selbständige *motorisch-agraphische Störungen* anzunehmen seien und wie ihre *Beziehungen zur Apraxie* zu charakterisieren waren, ist eine be-

sonders schwierige und seit langem (WERNICKE, DEJERINE, PICK) kontroverse Frage, die erst kürzlich von HERRMANN und PÖTZL wieder sehr eingehend erörtert worden ist.

5. Der „Geisteszustand“ der Aphasischen.

Aus dem Studium der aphasischen Störungen hatte sich WERNICKE der für seine ganze Psychiatrie so wesentliche Begriff des „*psychischen Herdsymptoms*“, der lokalisierbaren psychischen *Elementarstörung* ergeben. In der Heraushebung der psychischen Herderscheinungen aus der Mannigfaltigkeit psychopathologischer Zustandsbilder und ihrer Zusammenordnung zu scharf umrissenen und in sich gesetzmäßig verknüpften klinischen Symptomenkomplexen glaubte er die Zukunftsaufgabe der Psychiatrie zu erblicken. Die Beschäftigung mit den aphasischen Störungen erschien ihm nicht nur als Ausgangspunkt des psychiatrischen Rasonnements, die Aphasielehre schwebte ihm vielmehr geradezu als Vorbild für die endgültige Darstellung der Geistesstörungen vor. „Jede Geisteskrankheit, soweit sie in verkehrten sprachlichen Äußerungen der Kranken zutage tritt, ist für uns ein Beispiel von transcorticaler Aphasie“. Die klinische Forschung ist tatsächlich andere Wege gegangen. Aber wenn in letzter Zeit sich wieder gewichtige Stimmen bemerkbar machen, die gegenüber einer rein psychologisierenden Betrachtungsweise den Anspruch einer „neurologischen Forschungsrichtung in der Psychopathologie“, die Forderung einer stärkeren Berücksichtigung des hirnpathologischen Standpunktes geltend machen, so ist darin der Einfluß WERNICKES unverkennbar.

Eines der wesentlichsten und man darf wohl sagen gesichertsten Ergebnisse, die das Eintreten der Aphasieprobleme in den Gesichtskreis der Forschung für die Psychiatrie gehabt hat, ist die *Auflösung des überkommenen Demenzbegriffes*, der Nachweis, daß in dem früher nur mangelhaft analysierten Bilde der Demenz eine Mannigfaltigkeit von Einzelsymptomen zu unterscheiden sei, für deren Herausarbeitung das Studium der aphasischen Phänomene erst den Blick geschärft hat. Es wird immer als eine seltsame Tatsache erscheinen, daß gegen diese Erregenschaft gerade von seiten der Aphasieforschung angegangen worden ist. Das Bestreben von PIERRE MARIE geht aber eben dahin, die Mehrzahl wohlcharakterisierter aphasischer Symptome wieder in dem allgemeinen, undifferenzierten Begriff der Demenz untergehen zu lassen. Der Geisteszustand der Aphasischen ist nach ihm gekennzeichnet durch eine allgemeine schwere *Intelligenzstörung* „Il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle en général“, Aphasie ist (abgesehen von den „anarthrischen“ Störungen, auf die noch zurückzukommen sein wird) ihrem Wesen nach gar nichts anderes als eine „*échéance intellectuelle*“. Es erscheint heute kaum notwendig, die MARIESche Lehre, jedenfalls nach *dieser* Richtung hin und nach der Art ihrer Begründung, kritisch zu erörtern. LIEPMANN, der selber auf dem von WERNICKE angebahnten Wege der Zerlegung der Demenz durch Aufstellung des Krankheitsbildes der Apraxie erfolgreich fortgeschritten war, hat bereits 1906, drei Jahre nach dem Erscheinen der MARIESchen Publikationen, die Unhaltbarkeit dieser These überzeugend nachgewiesen.

Wenn also der Versuch, die aphasischen Störungen schlechthin aus der Demenz zu erklären, in die Zeiten zurückversetzt, wo man von Aphasie und Apraxie noch nichts wußte und solche Kranken einfach als „blödsinnig“ einordnete, so bleibt doch die Frage, ob in den aphasischen Phänomenen nicht eine *allgemeinere* und natürlich genauer zu präzisierende *psychische Leistungsstörung* zum Ausdruck komme, voll berechtigt. Nicht die MARIESche Fragestellung als solche, sondern nur die Art, wie er unter Außerachtlassung des bis dahin Geleisteten

sie in Angriff nimmt, kann Gegenstand der Kritik sein. Das bezeichnete Problem gehört zu den *Hauptfragen der gegenwärtigen Aphasieforschung*. Die von der *Gestaltpsychologie* ausgehenden Anregungen beginnen in vielerheißender Weise gerade hier wirksam zu werden, wie das vor allem aus den Arbeiten von GOLDSTEIN und GELB, BOUMAN und GRÜNBAUM, VAN WOERKOM u. a. hervorgeht. Diese Autoren gelangen übereinstimmend zu der Überzeugung, daß in ihren Fällen die Störung über das rein Sprachliche hinausgeht oder vielmehr, daß *den aphasischen Symptomen eine allgemeinere, eine Mehrheit von psychischen Äußerungen umfassende Funktionsschädigung zugrunde liegt*.

Bei dem Patienten von BOUMAN und GRÜNBAUM, dessen Störung als „verbale Aphasie“ im Sinne HEADS (sie entspricht etwa der motorischen Aphasie der gewöhnlichen Terminologie) gedeutet wird, machte das Auffinden einer Einzelheit innerhalb eines optischen Komplexes keine Schwierigkeiten, während ähnliche Aufgaben, die „zur deutlichen Erfassung ihres Sinnes noch der Fixierung einiger begrifflich nahen Bedeutungen“ bedürfen, schlecht gelöst wurden. Diese Erschwerung beruhte nicht auf einer Störung der elementaren Merkfähigkeit, sondern auf einem „spezifischen Nichtauseinanderhaltenkönnen der Begriffe beim ‚Begreifen‘ der Aufgabe“. Auch die Erschwerung der Unterscheidung zwischen rechts und links war nicht durch ein momentanes Nichtwissen, wo rechts und links liegt, zu erklären, sondern in ähnlicher Weise auf ein „Nichtauseinanderhalten der Symbole in ihrer gegenseitigen Beziehung während des Prozesses des Begreifens der Aufgabe“. Bei Denkaufgaben versagte der Kranke, sobald er gezwungen war, eine Aufgabe „in der Richtung auf Einzelheiten“ durchzudenken; „jede gedankliche Fixation der Einzelinhalte“ war dem Patienten versagt. Diese auf dem Gebiete der Wahrnehmung und des Denkens angetroffenen Störungen ließen sich, nach der Anschauung der Autoren, auch auf dem Gebiete der Sprache wiedererkennen. Das Lesen geläufiger Worte, wobei es sich „nicht um ein eigentliches Zusammenstellen der artikulatorischen Einzelheiten zu einem Ganzen, sondern um die Reproduktion einer fest eingepägten artikulatorischen Gestalt auf Grund eines optischen Gesamteindrucks“ handelt, gelang gut, wohingegen das synthetische Lesen, „die Zusammenstellung eines artikulatorischen Ganzen aus Einzelinnervationen ohne Stütze durch gegebene Gestalten“ sehr erschwert war. Ebenso zeigte sich die artikulatorische Analyse erschwert. Pat. war nicht imstande, eine artikulatorische Einzelheit aus dem Ganzen einer „artikulatorischen Gestalt“ herauszugreifen. Mehrsilbige Wörter konnten vom Kranken leichter ausgesprochen werden als einsilbige, offenbar weil die mehrsilbigen artikulatorischen Gestalten „prägnanter“ sind als die einsilbigen. Wegen der weiteren interessanten Einzelheiten, so das Zustandekommen der Paraphrasien, muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Das wesentlichste Ergebnis ist die Konstatierung, daß „auf allen Gebieten des Psychischen im allgemeinen und in der sprachlichen Psychomotorik im besonderen . . . formal eine und dieselbe Störung“ vorlag, die sich als „ein Stehenbleiben des psychischen oder des psychomotorischen Prozesses auf einer früheren Phase seiner normalen Entwicklung, und zwar in der Richtung von einem amorphen Gesamteindruck zu differenzierten und prägnanten Ausgestaltungen desselben“ charakterisieren läßt.

Nicht minder interessant und in dieselbe Richtung weisend sind die Ergebnisse von WOERKOMs. Die experimentelle Untersuchung der Denkleistungen bei seinen 7 Patienten erstreckte sich auf das anschaulich-geometrische Denken, die Zeitvorstellungen und den Zahlbegriff. In dem 1. Falle — es handelte sich um eine Atrophie des linken Stirnlappens — waren die Störungen am deutlichsten. Auf räumlichem Gebiet war der Patient wohl imstande, „gebildete Komplexe zu erkennen und seine Handlungen im Einklange mit den gegebenen räumlichen Beziehungen auszuführen“, hatte aber „von diesen Beziehungen selbst keinen Begriff“, konnte nicht zu einer „isolierenden Erfassung“ derselben kommen. Dieselbe Erscheinung zeigte sich bei der Erfassung phonetischer Komplexe und der Zahlbegriffe; obgleich das Zählen erhalten war und Komplexe, in denen die Zahl eine Rolle spielt, prompt erfaßt wurden, fehlte der Begriff der Einheit als Basis der Reihe. Die Defekte, die der Patient zeigte, lagen „speziell auf dem Gebiet der Produktion von Vorstellungen und Begriffen, des analytischen Verarbeitens der Eindrücke“. Die Sprach- und Schreibstörungen des Patienten — nach der alten Nomenklatur würde man von einer motorischen Aphasie sprechen — paßten durchaus in diesen allgemeinen Rahmen hinein. Sehr bald konnte er in bestimmten Situationen, besonders wenn sie affektbetont waren, spontan sprechen. Dagegen war es für ihn äußerst schwierig, einen selbst ausgesprochenen Satz zu behalten, ihn hernach zu diktieren und „sich in der Reihenfolge der Phoneme des gehörten oder selbst gesprochenen Wortes zu orientieren“. Beim Nachlegen einzelner Buchstabenreihen und beim Nachschreiben zeigte sich der Defekt in der räumlichen Erfassung der Vorlage, während, in charakteristischem Gegensatz hierzu, ein ganzes Wort prompt als Komplex aufgefaßt und

gelesen wurde. Beim Schreiben war der Buchstabe zwar gut geformt, aber als Ganzes verkehrt orientiert. Auch auf sprachlichem Gebiete fanden sich also die allgemeinen Züge der gestörten psychischen Persönlichkeit wieder. Dieselben Störungen des analytischen Erfassens bei intakter Verarbeitung der ganzen Komplexe zeigen die nächsten drei Fälle in abnehmender Intensität. Im Gegensatz zu diesen Fällen von *motorischer Aphasie* stehen die drei folgenden, die der *sensorischen* Gruppe zugehören. Hier werden die elementaren Beziehungen richtig erfaßt, die Fähigkeit zur Analyse ist erhalten, die Begriffsbildung ungestört. Vom Gesichtspunkt des Funktionsabbaues aus betrachtet, handelt es sich bei der Brocaschen Aphasie um einen Rückfall auf ein niedrigeres Niveau; die Patienten „nähern sich mehr dem Zustand des Tieres, das die Beziehungen wohl im Komplexzustand erlebt und unter dem Einfluß bestimmter Trieb- und Affektlagen sein Handeln danach richtet, aber nicht zu einer abstrahierenden Anschauung imstande ist“. Die motorische Aphasie stelle nur eine Teilerscheinung dieser allgemeineren Störung dar.

Am großzügigsten, auch im Hinblick auf die hirnlokalisatorischen Fragen, hat GOLDSTEIN das Problem behandelt. Auf seine geistvollen Ausführungen, die sich auf engem Raum nicht referieren lassen, kann hier nur hingewiesen werden. Am besten orientiert der schon mehrfach erwähnte Züricher Vortrag. Nur zur kurzen Veranschaulichung seiner Betrachtungsweise soll es dienen, wenn hier seine Auffassung von der *amnestischen Aphasie* zugrunde liegenden allgemeinen Störung wiedergegeben wird. Diese Form der Aphasie ist nicht einfach durch eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen zu erklären, die Analyse hat vielmehr eine ganz andere Verursachung des Verhaltens dieser Kranken ergeben. „Es ergab sich zunächst, daß die Symptomatologie sich keineswegs in der erschwerten Wortfindung erschöpft, sondern daß noch eine Reihe anderer Symptome besteht, und daß sich alle Symptome auf eine Veränderung des gesamten Verhaltens der Kranken zurückführen lassen, eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zu begrifflichem, kategorialen Verhalten, wie wir sagten, überhaupt. Die Kranken sind konkreter, mehr in der Wirklichkeit wurzelnde Menschen geworden, und die Erschwerung der Wortfindung ist nur ein Ausdruck dieser Grundveränderung. Die Kranken haben die Worte nicht vergessen, sondern weil ihre Fähigkeit beeinträchtigt ist, Worte als Zeichen für Begriffe zu verwenden, stehen sie ihnen in solchen Situationen nicht zur Verfügung, wo ein solches Verhalten notwendig ist, so besonders bei der Gegenstandsbezeichnung im Versuch . . .“ Es ist höchst interessant, wie diese Auffassung speziell an dem Verhalten Hirngeschädigter gegenüber Farben („*Farbennamnamnesie*“) verifiziert bzw. aus ihm hergeleitet wird. GOLDSTEIN gelangt auf Grund seiner Untersuchungen, die nach seiner Überzeugung mit den Beobachtungen anderer Autoren in gutem Einklang stehen, zu der Auffassung, daß umschriebene Rindenherde niemals zu umschriebenen psychischen Veränderungen auf nur *einem* Gebiet führen, sondern daß immer *alle* Leistungen mehr oder weniger verändert sind. Und zwar habe sich gezeigt, daß „alle Symptome der Ausdruck ein und derselben Funktionsstörung“ sind, die bei den verschiedenen Kranken der Art nach anscheinend überall die gleiche ist. „Die Leistungen sind undifferenzierter . . . sie sind reizgebundener, primitiver, konkreter . . .“ GOLDSTEIN spricht in diesem Zusammenhange von der „Figur-Hintergrundsbildung“, die an Konstanz eingebüßt habe.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Aphasie und Intellekt wird gewöhnlich unter einem anderen, ebenfalls volle Aufmerksamkeit verdienenden Gesichtspunkt behandelt, wobei der Gedankengang sich gewissermaßen in umgekehrter Richtung bewegt. Kann Aphasie intellektuelle oder sonstige Störungen höherer psychischer Funktionen zur *Folge* haben, gibt es so etwas wie eine *spezifische* „*aphasische Demenz*“? Hier handelt es sich also nicht um die „Erklärung“ der aphasischen Erscheinungen aus einer vorausgesetzten Demenz im Sinne PIERRE MARIES, sondern um die Frage der etwaigen *intellektuellen Einbuße oder Einengung auf der Grundlage aphasischer Störungen*. Die definitiven Schwierigkeiten des Intelligenz- wie Demenzbegriffes sind bekannt. Es ist leicht, einzelne Funktionen anzugeben, die als der intellektuellen Sphäre zugehörig zu betrachten sind; eine umfassende Begriffsbestimmung, die wirklich befriedigen könnte, existiert nicht. Eine nicht geringere Schwierigkeit liegt darin, daß es im gegebenen Falle kaum möglich sein wird, das Nebeneinander und Auseinander der Erscheinungen auch nur einigermaßen reinlich zu trennen. Daß aphasische und intellektuelle Störungen sich zunächst der rein deskriptiven Betrachtung *gleichzeitig in demselben* Zustandsbilde darbieten können, entspricht der alltäglichen klinischen Erfahrung.

Hierbei ist zunächst an die Möglichkeit zu denken, daß es sich um wirklich *koordinierte* und dann vielleicht — wie gewöhnlich — auf eine gemeinsame Ursache zu beziehende Krankheitserscheinungen handle, wie sich das aus der Natur der zugrunde liegenden pathologischen Hirnveränderungen ergibt. Bei senil-atrophischen und arteriosklerotischen Gehirnprozessen sind aphasische Erscheinungen *neben* intellektuellen und sonstigen psychischen Insuffizienzen nicht selten; bei der Alzheimerschen Krankheit gehört die Kombination von Demenz mit aphasischen (apraktischen und agnostischen) Symptomen geradezu zu den pathognomonischen Krankheitsmerkmalen. Aphasische Störungen können bei solchen mit allgemeinem intellektuellen Verfall einhergehenden organischen Gehirnerkrankungen in jedem Stadium des Verlaufs (als mehr verwaschene oder ausgesprochen massive Herdsymptome) auftreten, sie können sich den Erscheinungen einer mehr oder minder fortgeschrittenen Demenz jederzeit als neue Krankheitszeichen hinzugesellen, wodurch sie ihre relative Selbständigkeit dem dementen Komplex gegenüber dartun.

Um zweifellos *sekundäre*, durch die zugrunde liegende Aphasie bedingte Störungen der Denkleistung handelt es sich bei der nicht selten zu beobachtenden *Ablenkung des Gedankenganges durch verbale Paraphasien*. Es wird an die Bedeutung des am falschen Orte sich einstellenden Wortes inhaltlich angeknüpft und dadurch der Kranke vom Thema abgebracht (LIEPMANN, PICK, S. FISCHER). Auch an die *Störung des Gedankenfortschritts durch Haftenbleiben* ist hier zu erinnern. Schwieriger in ihren Beziehungen zu den aphasischen Erscheinungen zu beurteilen ist eine von dem letztgenannten Autor und in ähnlicher Weise auch von HEAD hervorgehobene „*Aufmerksamkeitsstörung*“, die sich darin äußert, daß die (transcortical-aphasischen, nach HEAD semantisch-aphasischen) Patienten bei vorgelegten Bildern immer nur Teile derselben erfassen, Beziehungen zwischen den Einzelheiten aber nicht herzustellen, relevante Bestimmungsstücke nicht herauszuheben vermögen und so nicht dazu gelangen, den Zusammenhang und Sinn des Ganzen zu verstehen. (Vgl. auch S. 324). Man wird hier von einer *Störung des gestaltmäßigen Erfassens* sprechen dürfen. „Die Kranken sehen den Wald vor Bäumen nicht“ (RIEGER). Der *Einfluß von Wortfindungsschwierigkeiten auf den Denkablauf* bei Aphasischen ist von LOTMAR eingehend studiert worden.

Aus dieser vorbildlichen und zu weiteren Forschungen in dieser Richtung anregenden Arbeit sei folgendes wiedergegeben: „Die Selbstbeobachtung des Kranken ergab sowohl beim Objekterkennen wie bei einfachen Denkaufgaben, welche vom Sprachgesunden gleicher Geistes- und Bildungsstufe fast durchweg glatt gelöst werden, daß beim Aphasiker sehr häufig während des verlängerten Besinnens gegenständliche und sprachliche Zwischenerlebnisse, darunter auch unausgesprochen bleibende Doppellösungen auftraten. Die Mehrzahl der Zwischenerlebnisse wie der Lösungsschiefheiten läßt sich vom Standpunkt einer Komplextheorie des geordneten Denkverlaufs darauf zurückführen, daß infolge sprachlich bedingten Mißlingens der unmittelbaren Aufgabelösung ein viel umfassender Wissenskomplex als beim Sprachgesunden ins Spiel tritt. Durch seine nach und nach erfolgende Aktualisierung gelingt die determinierte Komplexergänzung, in deren Vollzug die Aufgabelösung besteht, häufig trotz der krankhaften sprachlichen Hindernisse. — Die besonders behinderte Wortfindung für Abstrakta führt namentlich da zu hochgradiger Erschwerung des Denkvorganges auch auf gegenständlicher Seite, wo der ins Spiel tretende Wissenskomplex eine Reihe nahe verwandter abstrakter Gegenstände umfaßt, aus welcher die scharfe gedankliche Ausscheidung des optimalen bei Mangel einer genügenden und einigermaßen gleichmäßigen Ansprechbarkeit ihrer Beziehungen im allgemeinen nicht geleistet werden kann. Ein Teil der Abirrungen endlich ließ sich mit einiger Wahrscheinlichkeit zurückführen auf eine Abschwächung der Determinierung des Denkverlaufs, als Folge einer behinderten sprachlichen Nachwirkung oder Wiedervergegenwärtigung der durch ein abstraktes Beziehungswort gegebenen Aufgabe. — Bei stärkerer Ausprägung der überall zugrunde liegenden Wortfindungsstörung muß eine schwere Behinderung des Denkens namentlich im Bereich unanschaulicher Gegenstände erwachsen.“

Wirklich „reine“ Fälle von Aphasie, also solche, wo die aphasische Störung als der einzige pathogenetische Faktor für das Zustandekommen des gesamten psychischen Zustandsbildes in Rechnung gestellt und alle weiteren Symptome als Reaktion des psychischen Organismus auf jene Grundveränderung gedeutet werden können, kommen ja realiter kaum vor. Daß auch die Kriegsverletzungen des Gehirns diesem Desiderat nur sehr annäherungsweise genügen, hat die Erfahrung gelehrt. Immerhin zeigen doch die Beispiele, wo jugendlich rüstige Gehirne von einer zur Aphasie führenden Schädlichkeit getroffen wurden, in ihrem psychischen Gesamthabitus in mancher Hinsicht ein wesentlich anderes Bild als das gewöhnliche Material der Klinik; von Intelligenzstörungen in dem üblichen Sinne wird man hier häufig gewiß nicht reden können (man denke z. B. an die HEADSchen Kriegshirnverletzten). Jedenfalls wird man, wenn man in diesem exklusiven Sinne vom „Geisteszustand der Aphasischen“ spricht, nur jene psychischen Störungen in Betracht ziehen dürfen, die sich als eine *unmittelbare Rückwirkung der Einbuße sprachlicher Fähigkeiten auf das psychische Gesamtverhalten* auffassen lassen. Daß diese Rückwirkungen sich geringfügiger darstellen werden, wenn nur die tieferen Stufen sprachlicher Rezeptiv- und vor allem Expressivvorgänge betroffen sind, als wenn es sich um eine Schädigung der „inneren Sprache“ handelt, ist bei der großen Bedeutung, die die innere Sprache als Mittel zur Formulierung der Gedanken, besonders bei höheren, abstrakten Denkleistungen, zweifellos besitzt, ohne weiteres zu erwarten. Zieht man weiter in Erwägung, daß die Verbalisation der Gedankeninhalte für die Klarheit, die Differenzierung und den Fortgang des Denkens bei den verschiedenen Individuen offenbar eine verschiedene Rolle spielt, so liegt die Vermutung nahe, daß eine Schädigung dieses Instrumentes des Denkens sich auch nach dieser Richtung in verschiedener Weise auswirken werde. Leider fehlt es hier noch an genaueren Daten. Neuerdings hat BIANCHI mit dem Hinweis auf die Bedeutung speziell der Schriftsprache für die intellektuelle Betätigung einen interessanten Beitrag zu dieser Frage geliefert. Er betont zweifellos mit Recht, daß eine cerebrale Schädigung, die nach ihrer Lokalisation einen Verlust der Schriftsprache herbeizuführen geeignet ist, bei dem Analphabeten ganz anders in Erscheinung treten werde als bei dem gebildeten Kulturmenschen, dessen geistiger Besitzstand so sehr in der gelesenen und geschriebenen Sprache wurzelt; während bei dem ersteren die Störung ohne belangreiche Folgen bleibe, könne man im letzteren Falle von einer Art „Demenz“ reden. Vergewenigt man sich ferner die Wirkungen, die die Ausschaltung bzw. Leistungsminderung der Sprache in ihren *Beziehungsfunktionen* (Kundgabe und Kundnahme) auf den Geisteszustand der so Geschädigten haben muß, so hat man nicht nur an den negativen Effekt, der auch hier in einer geistigen Einschränkung und Verarmung bestehen wird, zu denken, sondern ebenso sehr an das positive Moment der *Kompensationsbestrebungen* zum Zwecke möglicher Aufrechterhaltung dieser Beziehungen. PICK hat in mannigfachen Andeutungen (bessere Ausnutzung der „Situation“, des „Vorausgesetzten“ usw.) auf die Fruchtbarkeit, die dieser Gesichtspunkt für die künftige Aphasieforschung gewinnen könnte, hingewiesen, sehr mit Recht.

Störungen des affektiven Verhaltens bei Aphasischen sind jedem, der im Umgang mit solchen Patienten Erfahrung hat, vertraut. Bekannt ist vor allem die „eigenartige sanfte Ergebenheit und Höflichkeit“ der sensorisch Geschädigten (S. FISCHER), eine Erscheinung, die in der Tat so eindrucksvoll sein kann, daß sie eine Vermutungsdiagnose gestattet, noch ehe man an eine Untersuchung der sprachlichen Leistungen herangetreten ist. Demgegenüber zeigen motorisch Aphasische nicht selten eine morose, ablehnende Haltung. Wie weit es sich dabei

um Reaktivbildungen auf der Grundlage der empfundenen sprachlichen Behinderung, wie weit um Erscheinungen, die den aphasischen Störungen nebengeordnet sind, handelt, ist im allgemeinen schwer auseinanderzuhalten. (Vgl. auch S. 285.) Wenn DAVIDENKOFF eine „larmoyante Sentimentalität“ im Wesen der Aphasischen hervorhebt, ohne diese Stimmungsanomalie zu bestimmten Formen aphasischer Störung in Beziehung zu setzen, so hat man dabei wohl mehr an den Ausdruck einer allgemeinen organischen Hirnschädigung als an ein dem aphasischen Komplex als solchem zugehöriges Symptom zu denken.

Nur einige Worte seien hier über die **Störungen der Rechenfähigkeit** bei Aphasischen gesagt. Die Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten haben unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet wesentlich bereichert, allerdings galten die Untersuchungen mehr den lokalisateurischen Fragen als der psychologischen Analyse der Rechenoperationen. Zunächst sind die *Ziffermalexie* und *Ziffernagraphie*, die schon von BASTIAN genauer studiert wurden, sowie die Störungen des *Zählens* (Aufsagens der Zahlenreihe), die unter dem Gesichtspunkt des Reihensprechens zu betrachten sind — auch das mechanisch-gedächtnismäßige Lösen einfacher Einmaleins-Aufgaben gehört hierher — von den *eigenlichen Rechenstörungen* zu unterscheiden, wenn auch Schädigungen jener elementaren Funktionen für die höheren Rechenleistungen nicht gleichgültig bleiben. Die Bedeutung der sprechmotorischen Reihenleistungen für das Rechnen, die besonders bei den motorischen Aphasien geschädigt sind, wird von GOLDSTEIN betont. GOLDSTEIN weist ferner darauf hin, daß der durch Schädigung der einzelnen Komponenten bedingte Grad der Rechenstörung abhängig sei von dem Vorstellungsgebiet, das bei dem betr. Individuum beim Rechnen die wesentliche Rolle spielt. Personen, die gewohnt waren, bei einfachen Aufgaben vorwiegend sprechmotorisch zu verfahren, werden durch motorische Störungen in ihren Rechenleistungen stärker geschädigt als solche, die dem visuellen Typus zugehören und die wieder durch Störungen in der optischen Sphäre entsprechend stärker betroffen werden. Demgegenüber wird von anderen Autoren (PERITZ, KLEIST, ebenso auch HENSCHEN) der Hauptakzent auf die optische Leistung beim Rechnen gelegt. Zu erwähnen sind hier ferner die Arbeiten von POPPELREUTER und von SITIG sowie die vorbildliche psychologische Analyse von BENARY in einem Falle von Seelenblindheit (es handelt sich um den bekannten GOLDSTEIN-GELBSCHEN Patienten). Besonders eingehend, allerdings unter einseitig lokalisateurischen Gesichtspunkten, ist die Frage der Rechenstörungen von HENSCHEN untersucht worden, der auch die Bezeichnung „Akalkulie“ geprägt hat. Wertvolle Beiträge zur Analyse der Rechenleistungen bei Aphasischen finden sich ferner in der großen Monographie von HEAD.

Die **Technik der Aphasieprüfung** ausführlich darzustellen, hieße, soweit es sich um die geläufigen Methoden der Klinik handelt, allgemein Bekanntes sagen. Die wesentlichsten Gesichtspunkte ergeben sich übrigens aus dem Vorhergehenden. Für die feinere Analyse der aphasischen Störungen aber gilt der Satz, daß sie sich durchaus nicht schematisch behandeln lasse, daß vielmehr die Untersuchung sich weitgehend von den Besonderheiten des individuellen Falles leiten lassen müsse. Diese Forderung ist heute, wo man das Ziel der Untersuchung nicht einfach mehr in der bloßen klinischen Einordnung erblickt, sondern wo das Interesse an den funktionellen Zusammenhängen im Vordergrund steht, eine Selbstverständlichkeit. Die Anwendung der Methoden der experimentellen Psychologie auf die Probleme des Aphasiegebiets, vor allem aber eine vertiefte psychologische Betrachtungsweise, wie sie in den genannten Arbeiten zum Ausdruck kommt, bedeutet einen in seiner Tragweite für die weitere Forschung noch gar nicht abzuschätzenden Fortschritt. Eine beachtenswerte Bereicherung hat die Methodik der Untersuchung Aphasischer auch durch die besonders von HEAD verwandten *Serientests* erfahren, die es gestatten, die Schwierigkeit der Aufgabe in subtiler Weise abzustufen, und die vor allem bei dem Studium der Schwankungen im Verlaufe des Krankheitsprozesses und bei der Verfolgung der Restitutionsvorgänge gute Dienste leisten.

C. Spezielle Formenlehre der aphasischen Krankheitsbilder.

Der Weg der Aphasieforschung hat, seiner Hauptrichtung nach betrachtet, nicht von der Konstatierung einzelner und zunächst unverbunden nebeneinanderstehender Tatsachen in allmählichem Fortgang zur Erfassung immer weiterer Erfahrungszusammenhänge geführt, die Anfänge dieser Forschung stehen vielmehr unter dem Zeichen großer prinzipieller Konzeptionen. Die ein-

zelen Krankheitsbilder sind, wie LICHTHEIM ausdrücklich betont, zunächst „auf dem Wege der Deduktion gewonnen worden“; und erst nachträglich konnte die Richtigkeit dieser Ableitungen durch die klinische Beobachtung erwiesen werden. Die auf dem Boden einer streng lokalisatorisch orientierten Hirnphysiologie und einer aufs engste mit ihr verbundenen Psychologie erwachsenen Grundanschauungen ihrer Schöpfer blieben, bei mannigfachen Modifikationen im einzelnen, auf lange hinaus für die Aphasielehre maßgebend, sie bestimmten den Horizont der Forschungsaufgaben. Bezeichnend dafür ist das eine Zeitlang vorwaltende Interesse an den sog. „reinen Fällen“, d. h. solchen, die den theoretischen Voraussetzungen möglichst gerecht werden, und das Beiseitelassen der der Einordnung widerstrebenden „Merkwürdigkeiten“ auf symptomatologischem Gebiet. Die methodologischen Bedenken, die einem solchen Verfahren entgegenstehen, liegen auf der Hand, und es kann darüber kein Zweifel herrschen, daß infolge der Überwertigkeit theoretischer Überzeugungen den Tatsachen in vieler Hinsicht Zwang angetan wurde und daß der heuristische Wert, den die klassische Lehrmeinung unter allen Umständen gehabt hat, durch solche Einseitigkeiten herabgemindert worden ist. Indessen hieße es den wahren Sachverhalt verkennen, wollte man übersehen, daß gewissen doktrinären Voreingenommenheiten gegenüber kritische Besonnenheit und empirisches Bedürfnis sich jederzeit geltend gemacht haben. Das zeigt recht eindringlich schon die Entwicklung der Anschauungen, die bei WERNICKE selber festzustellen ist. Bisher haben die Versuche, bei der Darstellung der klinischen Symptomengruppierungen über das WERNICKE-LICHTHEIMSche Schema hinauszukommen, bei der Mehrzahl der Autoren nur zu Modifikationen geführt, in denen die Grundzüge dieses Schemas sich unschwer wiedererkennen lassen. Die in ihren Ansätzen auf HUGHLINGS JACKSON zurückgehenden Bestrebungen, die klinische Formenlehre auf eine gänzlich andere Grundlage zu stellen, haben erst in jüngster Zeit zu umfassenderen Ergebnissen geführt. Angesichts dieser Situation werden wir uns hier darauf beschränken müssen, die über die klassische Lehre hinauszielenden Tendenzen in der Hauptsache zu referieren. Eine ausführliche Behandlung der einzelnen Tatbestände unter den alten Gesichtspunkten der Gruppierung würde im wesentlichen darauf hinauslaufen, das in den bekannten zusammenfassenden Darstellungen berücksichtigte Material durch weitere Erfahrungen zu ergänzen. Den praktisch klinischen Bedürfnissen soll durch eine kurze Zusammenstellung der geläufigen Krankheitsbilder und ihrer Symptomatologie Rechnung getragen werden. Eine ganz andere Aufgabe wäre es, die verschiedenen aphasischen Symptomenkomplexe im Hinblick auf ihre Bedeutung für die *neurologische Lokal-diagnose* darzustellen. Der Erkenntniszuwachs ist in dieser Hinsicht in der Tat nicht gering. Doch würde das den Rahmen dieser Darstellung überschreiten.

Zunächst also ein kurzer *Überblick über die Entwicklung der nachklassischen Forschung und Theoriebildung* im besonderen Hinblick auf die *klinische Formenlehre*.

Als einer der ersten und zugleich der radikalsten Kritiker an der klassischen Aphasielehre ist FREUD mit seiner geistvollen Studie „Zur Auffassung der Aphasien“ (1891) hervorgetreten. Seine Anschauungen über den Aufbau der „inneren Sprache“ sind bereits erörtert worden (vgl. S. 279f.). Sein Haupteinwand richtet sich gegen die *Zentrenlehre*. FREUD legt sich die Frage vor, ob es nach den klinischen Tatbeständen denn überhaupt gerechtfertigt sei, zwischen Zentren und Leitungsbahnen, Zentrums- und Leitungsaphasien zu unterscheiden. An dem Beispiel der WERNICKEschen Leitungsaphasie und der transcorticalen Aphasien wird der Nachweis zu liefern versucht, daß diese Unterscheidung überflüssig und durch nichts begründet sei und daß alle Aphasien sich auf die Unterbrechung von Assoziationsbahnen zurückführen lassen. „Die Zerstörung eines sogenannten Zentrums kennzeichnet sich bloß durch gleichzeitige Unterbrechung mehrerer Bahnen, und jede solche Annahme kann durch die Annahme der Läsion mehrerer Leitungsbahnen ersetzt werden . . .“ Dieses Ergebnis

wird durch die psychologische Analyse unterstützt. FREUD versucht deutlich zu machen, daß wir psychologisch zwischen Empfindung und Assoziation nicht unterscheiden. „Empfindung“ und „Assoziation“ sind zwei Namen, mit denen wir verschiedene Ansichten desselben Prozesses belegen.“ Es bestehe also auch keine Berechtigung, das Empfinden bzw. Vorstellen und das Assoziieren der Vorstellungen gesondert zu lokalisieren. Damit entfalle aber ein Hauptmotiv, zwischen Zentren und Leitungsbahnen der Sprache zu unterscheiden. (Wir müssen gestehen, daß diese Argumentation in ihrem psychologischen Teile uns nicht recht einleuchtend erscheinen will.) FREUD gelangt jedenfalls zu der Überzeugung, daß die Annahme, der Sprachapparat bestehe aus gesonderten Zentren und Leitungsbahnen, der Begründung in den Tatsachen entbehre. Das corticale Sprachgebiet sei ein „zusammenhängender Rindenbezirk“, „innerhalb dessen die Assoziationen und Übertragungen, auf denen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näher zu bringenden Kompliziertheit vor sich gehen“. Das Assoziationsgebiet der Sprache, in welches akustische, optische und motorische Elemente eingehen, breite sich zwischen den Rindenfeldern dieser Sinnesnerven und den betreffenden motorischen Rindenfeldern aus, die also gewissermaßen die „Ecken des Sprachfeldes“ bilden. Denkt man sich in diesem Assoziationsgebiet eine Läsion verschiebbar, so werde dieselbe, bei gleicher Ausdehnung, um so mehr Effekt machen, „je näher an eines dieser Rindenfelder sie heranrückt, je peripherischer im Sprachbezirk sie also liegt“. Bei unmittelbarem Anstoßen an eines dieser Rindenfelder wird sie dem Sprachfelde „einen seiner Zuflüsse abschneiden“, es wird das optische, akustische usw. Element ausfallen; je mehr sich die Läsion ins Innere des Sprachfeldes verschiebt, um so mehr „wird der Effekt ein undeutlicher sein“, er wird sich weniger spezifisch darstellen. „Auf diese Weise gewinnen die an die Rindenfelder des Opticus, Acusticus und die motorischen Hirnnerven anstoßenden Teile des Sprachfeldes die Bedeutung, welche die Pathologie aufweist, und welche zu ihrer Aufstellung als Zentren der Sprache geführt hat.“ Alle Aphasien beruhen auf Assoziations-, d. h. Leitungsunterbrechung. „Aphasie durch Zerstörung oder Läsion eines ‚Zentrums‘ ist für uns nicht mehr und nicht weniger als Aphasie durch Läsion jener Assoziationsbahnen, die in den Zentren genannten Knotenpunkten zusammenlaufen.“ FREUD unternimmt es, auf der Grundlage seiner Anschauungen die Erscheinungskomplexe der verschiedenen Aphasieformen, wie sie bis dahin bekannt geworden waren, zu erklären. Dabei nimmt er das bekannte BASTIANsche Prinzip zu Hilfe, nach dem ein Hirnapparat, je nach der Stärke der Schädlichkeit, in verschiedener Weise funktionell gestört werden kann: bei schwerster Läsion reagiert der Apparat auf keinerlei Anregung mehr, bei einer geringeren zwar noch auf den direkten sensiblen Reiz, aber nicht mehr auf assoziative oder auf willkürliche Anregung, bei dem leichtesten Grade der Schädigung bleibt die Reaktion nur auf willkürliche Anregung aus. Interessant ist ein Einteilungspunkt für die Aphasien, der sich FREUD ergibt. Er unterscheidet nämlich *verbale, asymbolische und agnostische Aphasien*. Bei den verbalen Aphasien handelt es sich um Störungen der Assoziationen zwischen den einzelnen Elementen der Wortvorstellung, bei den asymbolischen Aphasien ist die Assoziation zwischen Wort- und Objektvorstellung gestört, die agnostischen Aphasien — FREUD denkt dabei besonders an den bekannten Fall von „optischer Aphasie“, den C. S. FREUND beschrieben hat — beruhen auf Störungen des Objekterkennens, wodurch dem Sprachapparat die entsprechenden Anregungen entzogen werden.

Wir haben diese hochbedeutsamen Gedankengänge besonders ausführlich wiedergegeben, zunächst und vor allem, weil sie von der klassischen Theorie sich so beträchtlich entfernen, sodann aber, weil sie den Ausgangspunkt für eine weitere Entwicklungsreihe gebildet haben, die anders gar nicht zu verstehen wäre. Es ist nun leicht ersichtlich, daß diese Differenzen gegenüber der klassischen Lehre weit mehr die hirnpysiologische Auffassung als den psychologischen Aspekt und die daraus herzuleitenden klinischen Konsequenzen betreffen. Die Ablehnung der Unterscheidung zwischen den psychischen Inhalten und der Assoziation dieser Inhalte wird, wie gesagt, nicht recht deutlich, sie wird auch keineswegs festgehalten; spricht doch FREUD fortwährend von Assoziationen, Objekt- und Wortvorstellungen, von dem „Assoziationsvorgang“, den die „Elemente visueller, akustischer und kinästhetischer Herkunft miteinander eingehen“ usw. So ergeben sich denn auch, wie schon an früherer Stelle bemerkt, bezüglich der Auffassung vom Wesen und der Konstitution der inneren Sprache keine grundsätzlichen Abweichungen gegenüber den geläufigen Anschauungen. Es erscheint unnötig, auf diese Seite der FREUDschen Ausführungen hier näher einzugehen, da ja ihr Schwerpunkt offenbar auf den hirnpysiologischen Fragen, auf den lokalisatorischen Gesichtspunkten liegt. Hierin hat sich die FREUDsche Betrachtungsweise als sehr fruchtbar erwiesen, sie hat nicht wenig dazu beigetragen, daß die unbekümmerte Art, in der so oft von den „Zentren“ der Hirnrinde gesprochen wurde, durch eine kritischere Auffassung in lokalisatorischen Fragen abgelöst wurde. Die für die klinische Formeneinteilung mehr angedeuteten als ausgeführten Gesichtspunkte enthalten nichts wesentlich neues; die „verbale“ Aphasie entspricht den Störungen des „Wortbegriffs“ (WERNICKES Leitungsaphasie usw.), die „asymbolische“ den transcorticalen Formen usw. Wichtig ist die Heranziehung des

BASTIANschen Prinzips, das, wenn sein Erklärungswert auch wohl geringer ist, als man vielfach glaubte, doch unzweifelhaft die Bedeutung hat, einer rein anatomisch-lokalisatorischen Betrachtungsweise gegenüber den funktionellen Gesichtspunkt in die Aphasielehre eingeführt zu haben.

Die psychologischen Grundlagen, auf denen die STORCHsche Aphasiebetrachtung sich aufbaut, sind ausführlich erörtert worden (S. 279 ff.). STORCH gelangt zu der Unterscheidung eines „stereopsychischen Feldes“, das ein zwischen den verschiedenen Sinneszentren sich ausbreitendes einheitliches Assoziationsorgan darstellt, und eines „glossopsychischen Feldes“ als eines Neuronsystems, das im Schläfenlappen wurzelt und in der Brocaschen Windung endigt und „dessen Tätigkeit für unser Bewußtsein Sprachvorstellungen bedeutet“. Läsionen des zentralen Sprachapparates können entweder das glossopsychische Feld an sich oder seine Verbindungen mit der Peripherie oder seine Verbindungen mit dem stereopsychischen Felde betreffen. Danach ergibt sich folgende Einteilung der Aphasieformen:

„A. Aphasieformen ohne wesentliche Beteiligung des stereopsychischen Feldes (bei intakter Intelligenz).

I. Proglossopsychische Aphasien. Der Herd sitzt peripher vom glossopsychischen Feld subcorticale Formen).

a) Subcorticale sensorische Aphasie oder reine Worttaubheit. Der Herd sitzt im Stiel des linken Schläfenlappens, das glossopsychische Feld ist gar nicht oder nur unbedeutend geschädigt. Der Kranke kann lesen und schreiben.

b) Subcorticale motorische Aphasie, Aphemie, reine Wortstummheit. Der Herd sitzt im Broca selbst oder unmittelbar darunter im Marklager, läßt das glossopsychische Feld selbst beinahe oder völlig intakt. Sprachverständnis, Lesen und Schreiben erhalten, Sprechen unmöglich.

II. Glossopsychische Aphasien.

a) Corticale sensorische Aphasie. Der Herd hat nicht nur das glossopsychische Feld von dem peripheren Gehörorgan ganz oder fast ganz abgeschnitten, sondern auch die GlOSSONE in größerem oder geringerem Umfange geschädigt. Je nach der Ausdehnung dieser Schädigung treten zu den Symptomen der reinen Worttaubheit paraphasische Erscheinungen, Lese- und Schreibstörungen.

b) Corticale motorische Aphasie. Der Herd hat nicht nur das glossopsychische Feld mehr oder weniger von den phonetischen Kernen in der Medulla oblongata getrennt, sondern dieses selbst in höherem oder geringerem Grade geschädigt. Je nach dem Grade dieser Schädigung ist auch das Sprachverständnis, das Lese- und Schreibvermögen in Mitleiden-schaft gezogen.

c) Rein glossopsychische Aphasien (Leitungsaphasie, WERNICKE). Nur die Elemente des glossopsychischen Feldes sind erkrankt, die Schädigung der motorischen Rindenneurone und des akustischen Neuronsystems selbst ist unbedeutend. Sprachverständnis, spontanes und Nachsprechen ebenso wie Schreiben und Lesen erheblich gestört.

d) Totale Aphasie. Das gesamte glossopsychische Feld ist zerstört.

B. Aphasieformen unter Mitbeteiligung des stereopsychischen Feldes (metaglossopsychische Formen).

I. Rein stereopsychische Formen. Gewisse Formen der transcorticalen motorischen und sensorischen Aphasie. Die reine Wortblindheit, manche Formen der Agraphie, Psychosen.

II. Gemischte oder stereo-glossopsychische Aphasien.“

Ähnliche Anschauungen über den Aufbau des zentralen Sprachmechanismus hat KLEIST entwickelt, der sich später allerdings wieder mehr dem WERNICKEschen Standpunkt angenähert hat, ja sogar sehr entschieden für die Lehre von den getrennten Zentren der Sprache eingetreten ist. Da indessen seine prägnanten Formulierungen aus dem Jahre 1905 in der Entwicklung des Problems: einheitliches Sprachfeld oder getrennte Sprachzentren?, das zu den wichtigsten Gegenwartsfragen der Aphasieforschung gehört, eine bedeutsame Etappe darstellen, so müssen sie hier kurz wiedergegeben werden. Seine Beobachtungen und Überlegungen, in deren Mittelpunkt der „Wortbegriff“ steht (vgl. S. 281), lassen ihn zu folgenden Ergebnissen gelangen:

„1. Diejenigen Symptome, welche der sensorischen bzw. der motorischen corticalen Aphasie außer der Aufhebung des Sprachverständnisses bzw. des Sprechvermögens und außer denjenigen Symptomen eignen, welche auf eine Störung der Beziehungen der Sprachregion zu den transcorticalen Systemen zurückzuführen sind, sind identisch.

2. der beiden Aphasieformen gemeinsame Symptomenteil ist mit dem Grundphänomen der sogenannten Leitungsaphasie identisch: der Dissoziation der Wortbegriffe.“

Wenn hier von Dissoziation die Rede ist, so handelt es sich natürlich um den Zerfall des Wortbegriffs in seine einzellauteichen (akustisch-motorischen) Elemente, nicht aber um eine Aufspaltung in der Richtung, daß Klang- und Bewegungskomponente voneinander getrennt würden, eine Möglichkeit, die KLEIST als auch unter pathologischen Verhältnissen nicht eintretend ja ausdrücklich ablehnt. Die Dissoziation der Wortbegriffe ist Ausdruck einer

der motorischen, sensorischen und Leitungsaphasie „gemeinschaftlichen Schädigung eines und desselben funktionell gleichwertigen anatomischen Substrates“.

Es ergeben sich damit für die rein deskriptive Betrachtung drei Fundamentalsymptome:

1. die Aufhebung des Sprechvermögens,
2. die Aufhebung des Sprachverständnisses,
3. die Dissoziation der Wortbegriffe.

Die „Peiler eines Schemas für Aphasien“ würden dann diejenigen drei Aphasieformen bilden, die je eins dieser Symptome allein enthalten:

1. die reine Wortstummheit (subcorticale motorische Aphasie),
2. die reine Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie),
3. die reine *Wortbegriffsaphasie*, wie KLEIST die WERNICKESche Leitungsaphasie zu bezeichnen vorschlägt.

„Die corticale motorische und corticale sensorische Aphasie stellen Mischformen von Wortstummheit bzw. Worttaubheit mit Wortbegriffsaphasie dar, d. h. Wortbegriffsaphasien von so lokalisierter Läsion innerhalb der Sprachregionen, daß sie zugleich die Verbindung der subcorticalen motorischen bzw. sensorischen Bahn mit dem Sprachfelde aufhebt.

Ähnliches, wie für die subcorticalen, wird voraussichtlich auch für die transcorticalen Bahnen gelten, so daß reine transcorticale (motorische und sensorische) und Mischformen von transcorticalen Aphasien und Wortbegriffsaphasie anzunehmen wären.“

Als Sprachregion betrachtet KLEIST „den durch die Vormauer ausgezeichneten Rindenbezirk der linken Hemisphäre“, also die Insel und den sie umgreifenden und überlagernden ersten Urwindungsbogen.

Auf der insbesondere durch FREUD und STORCH geschaffenen Grundlage hat GOLDSTEIN weitergebaut. Die psychologischen Voraussetzungen seiner Betrachtungsweise sind oben dargestellt und kritisch erörtert worden (S. 281 ff.). Hier handelt es sich um die klinischen Konsequenzen. GOLDSTEIN nimmt also mit FREUD, STORCH und KLEIST ein einheitliches *Sprachfeld* an, d. h. einen großen „zentralen Assoziationsapparat“, der der eigentliche Träger der Sprachfunktionen ist. Um dieses Sprachfeld gruppieren sich eine Reihe von „Nebenapparaten“, die dem Sprachfeld einerseits sensorische Anregungen akustischer oder optischer Art zuführen, andererseits die vom Sprachfeld ausgehenden Direktiven, die Sprech- und Schreibeaktionen, ausführen. „Die Nebenapparate entsprechen den verschiedenen Sprachzentren der Autoren.“ Das Sprachfeld steht weiter in Beziehung zum übrigen Gehirn, insbesondere zum „*Begriffsfeld*“, welchen Ausdruck GOLDSTEIN an die Stelle der von STORCH verwandten Bezeichnung „stereopsychisches Feld“ setzt. Im Begriffsfelde ist „der nichtsinnliche Teil der Vorstellungen und Wahrnehmungen, unter anderem besonders auch die sog. Bewegungsvorstellungen repräsentiert“ zu denken. Die sinnlichen Komponenten der Wahrnehmung und Vorstellung haben ihr Substrat in den verschiedenen *Sinnesfeldern*, die der motorischen Leistung als solcher zugrunde liegenden Mechanismen in den *motorischen Feldern*. Die Sinnesfelder sind nicht nur der Ort, wo die spezifischen Qualitäten zur Wahrnehmung kommen, es sind in ihnen auch gewisse vorgebildete Assoziationskomplexe anzunehmen, die sog. „*sinnlichen Merksysteme*“, „eine besonders innige Verknüpfung einzelner Elemente untereinander, die dazu führt, daß bei Anregung von irgendeiner Seite immer der ganze Assoziationskomplex als Ganzes abläuft (was psychisch uns den Charakter einer besonderen Einheit liefert)“. Ähnlich befinden sich in den motorischen Feldern „*Repräsentationen von Bewegungskombinationen einfacherer und komplizierterer Zusammensetzung*“, die „*motorischen Merksysteme*“. Derartige Merksysteme sensorischer und motorischer Art sind auch in den sensorischen und motorischen Nebenapparaten des Sprachfeldes lokalisiert zu denken. Für das zentrale Sprachfeld, den Ort der „*Sprachvorstellungen*“, nimmt GOLDSTEIN „die Insel und die anliegenden Abschnitte der benachbarten Windungen, besonders auch die erste Schläfenwindung und den Gyrus angularis“ in Anspruch. Die Sinnesfelder der Sprache, die die kompliziert gebauten Sprachmerksysteme enthalten, sind Teile der entsprechenden allgemeinen Perzeptionsfelder. Die motorischen Merksysteme der Sprache sind im motorischen Felde der Sprachmuskulatur lokalisiert, die graphischen Merksysteme im Zentrum der rechten Hand.

Die „*reinen*“ oder „*subcorticalen Aphasien*“ erklären sich durch Läsion derjenigen Gebiete, durch die das Sprachfeld mit der Peripherie in Beziehung steht. Bei der sensorischen Form gelangen die an sich perzipierten Gehörsreize nicht ins Sprachfeld, bei der motorischen ist die Übertragung der vom Sprachfeld ausgehenden Anregungen auf die Foci der Sprachmuskulatur unmöglich. Es handelt sich bei diesen Aphasieformen indessen nicht um einfache Bahnunterbrechungen, sondern um die Zerstörung von höherwertigen Gebieten, in denen jene als „*Merksysteme*“ bezeichneten Assoziationskomplexe eingelagert zu denken sind. Dafür spricht, außer der funktionellen Analyse, die Erfahrung, daß den sog. subcorticalen Formen in den meisten Fällen corticale Läsionen zugrunde liegen (GOLDSTEIN verweist auf die Fälle von BANTI und von v. MONAKOW-LADAME). Das Zugrundegehen eben jener Merksysteme führt zu den subcortical aphasischen Störungen.

Wenn also die reinen Aphasieformen sich als Läsionsfolgen von „Nebenapparaten“ des Sprachfeldes darstellen, so resultiert aus den Schädigungen des zentralen Sprachfeldes selber das Bild der „zentralen Aphasien“. — Dieser Begriff darf nicht verwechselt werden mit dem der „Zentrumsaphasien“, die, im Unterschiede von den durch Bahnunterbrechungen entstehenden „Leitungsaphasien“, durch Läsionen von „Zentren“ der Sprache zustande kommen, eine Unterscheidung, die den Hauptgegenstand der FREUDSchen Kritik bildete. — Der Komplex der zentralen Aphasie umfaßt die corticale motorische und die corticale sensorische sowie die Leitungsaphasie WERNICKES; ihre Beziehungen zu STORCHS „glossopsychischer Aphasie“ und KLEISTS „Wortbegriffsaphasie“ sind ohne weiteres ersichtlich. Diese Zusammenfassung wird nahegelegt durch die Tatsache, daß sich in der Regel zu den Symptomen der sensorischen Aphasie motorische Symptome hinzugesellen und umgekehrt, und daß diese „Plussymptome“ bei näherer Betrachtung sich als beiden Aphasieformen gemeinsam erweisen. (Auch KLEIST hatte auf diese identischen Symptome der motorischen und der sensorischen corticalen Aphasien nachdrücklichst hingewiesen; vgl. S. 311.) Sie bestehen in den sog. Störungen der inneren Sprache, „in der Unmöglichkeit der Angabe der Silben eines Wortes, der Paraphasie in ihren verschiedenen Modifikationen, in einer erschwerten Wortfindung und in verschiedenartigen, aber keineswegs in einer Form für die sensorische oder motorische Aphasie besonders charakteristischen Störungen des Lesens und Schreibens“. „Dieser identische Charakter der Plussymptome deutet darauf hin, daß sie weder mit der motorischen noch sensorischen Störung etwas zu tun haben, sondern der Ausdruck einer dritten selbständigen, mit beiden nur häufig sich kombinierenden Störung sind. Diese dritte Störung ist psychologisch gesprochen die Läsion der Sprachvorstellungen.“ Aus der Schädigung der Sprachvorstellungen werden auch die Störungen des Verständnisses bei der corticalen motorischen Aphasie erklärt, an deren Vorkommen nicht gezweifelt werden kann. Wenn sie wesentlich geringer sind als die motorischen Störungen, so findet das darin seinen Grund, daß für das Verstehen die Intaktheit der Wortvorstellungen eine geringere Rolle spielt als für das Sprechen, da wir noch aus Bruchstücken eines Wortes den Sinn desselben erfassen können, dagegen nicht imstande sind, ein Wort, das uns nur mangelhaft vorstellbar ist, richtig auszusprechen. Die corticalen motorischen und sensorischen Formen im Sinne WERNICKES ergeben sich aus der Kombination einer Schädigung des Sprachfeldes und der motorischen und sensorischen Nebenapparate, was in anatomischer Hinsicht zu der Anschauung führt, daß das bei beiden corticalen Aphasien stets miterkrankte identische Rindenfeld am wahrscheinlichsten zwischen den motorischen und sensorischen Rindenbezirken zu lokalisieren sei. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen steht ziemlich fest, „daß bei der corticalen motorischen Aphasie immer ein größeres, hinter der BROACschen Stelle gelegenes, und bei der corticalen sensorischen ein vor der WERNICKESchen Stelle mehr oder weniger ausgedehntes Rindengebiet mit erkrankt ist“. Die Gesamtheit der Symptome, die für die Läsion des zentralen Sprachfeldes charakteristisch sind, kommt auch als selbständiges Krankheitsbild vor; es würde etwa der WERNICKESchen Leitungsaphasie entsprechen. In den schwersten Formen stellt seine Symptomatologie sich folgendermaßen dar: „Fast völlige Aufhebung des Sprechens oder Paraphasie bei leidlichem Erhaltensein des Reihensprechens; schwere Störung des Nachsprechens, evtl. völliges Fehlen desselben, geringe Beeinträchtigung des Sprachverständnisses bei Intaktheit des Lautverständnisses, Paralexie, Störungen des Leseverständnisses, Paragrafie, Beeinträchtigung des Buchstabierens und Buchstabenzusammensetzens; evtl. Agrammatismus und Störungen der Merkfähigkeit für Lautgebilde und amnestische Aphasie.“

Die *transcorticalen Aphasien*, denen GOLDSTEIN eine ausführliche Monographie gewidmet hat, erklären sich nicht durch einfache Bahnunterbrechungen, sie sind vielmehr „das Produkt mehr oder weniger hochgradiger Beeinträchtigung der Beziehungen zwischen den beiden komplizierten Assoziationsfeldern der Sprache und der Begriffe oder der Schädigung der Begriffe selbst, wobei sich nicht selten beide Störungen kombinieren und womöglich noch mit einer Läsion des Sprachfeldes vergesellschaften“. So entsteht ein sehr vielgestaltiges Bild der transcorticalen Aphasien, das im groben motorische, sensorische und gemischte Formen unterscheiden läßt. Für alle drei Gruppen ist wesentlich das Erhaltensein des Nachsprechens, das entweder dem normalen Nachsprechen entspricht oder sich mehr oder weniger der Echolalie nähert. Den transcorticalen Aphasien gegenüber nimmt eine gewisse Sonderstellung die *amnestische Aphasie* ein, die durch das Symptom der erschwerten Wortfindung bei Fehlen aller sonstigen Störungen von seiten der Sprache wie der Begriffsbildung charakterisiert ist. GOLDSTEIN, der dieser Aphasieform besondere Aufmerksamkeit zugewandt hat, gründet seine Betrachtungen auf die Definition von PITRES: „L'aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres indolents des images verbales.“ Zusammenfassend formuliert er sein Ergebnis wie folgt: „Die amnestische Aphasie ist eine klinisch scharf umschriebene Aphasieform, die anatomisch ihre Ursachen in einer funktionellen Beeinträchtigung des Sprach- und Begriffsfeldes hat, ohne daß in den beiden Feldern sonstige schwere Schädigungen vorzuliegen brauchen. Die

gleichmäßige Herabsetzung der Leistungsfähigkeit im Begriffs- und Sprachfeld bedingt für die verschiedenen Funktionen des Wiedererkennens und der Wortfindung eine sehr verschiedene Störung, woraus die Symptomatologie der amnestischen Aphasie resultiert. Die amnestische Aphasie kommt entweder durch Affektionen feinsten und diffuser Art oder durch einen Herd (gewöhnlich im Mark des Schläfenlappens) zustande, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung weiter Gebiete zu bewirken.“

Gegenüber dieser Lehre von dem einheitlichen Sprachfelde hat die Mehrzahl der Forscher bis in die neueste Zeit an den getrennten Sprachzentren festgehalten und die WERNICKEschen Vorstellungen in diesem Sinne weiter auszubauen versucht.

DEJERINE unterscheidet zwei Gruppen von Sprachstörungen, je nachdem die innere Sprache dabei geschädigt ist oder nicht. Die innere Sprache ist an drei Zentren gebunden: das der Klangbilder (*images auditives*), das der Bewegungsbilder (*images motrices*) und das der Schriftbilder (*images visuelles*). Die Klangbilder stehen nach ihrer Bedeutung für die innere Sprache an erster Stelle; ihnen folgen die Bewegungsbilder und die optischen Bilder. Diese Ordnung ist für alle Menschen in gleicher Weise maßgebend. Jede Schädigung eines der drei Zentren ist von Einfluß auf die Gesamtheit der Leistungen der inneren Sprache, wenn auch der Ausfall der durch die Schädigung direkt betroffenen Erinnerungsbilder das klinische Bild beherrscht. Läsionen der Zentren der Klang- und Bewegungsbilder lassen die sensorischen und motorischen Sprachstörungen entstehen. DEJERINE hat, wie vor ihm schon LICHTHEIM, mit besonderem Nachdruck betont, daß auch bei motorischer Aphasie infolge der Beeinträchtigung der inneren Sprache Störungen des Sprachverständnisses sehr häufig beobachtet werden. Verlust der optischen Erinnerungsbilder bedingt Wortblindheit und Agraphie; auch hierbei werden leichte Paraphasie und wenig ausgesprochene Störungen des Sprachverständnisses angetroffen. Die transcorticale motorische Aphasie existiert nur als Rückbildungsstadium der BROCASchen Aphasie, die transcorticale sensorische Aphasie entbehrt der Begründung in der Erfahrung. — Andere Autoren, wie z. B. ZIEHEN, nehmen außer jenen drei Zentren noch ein besonderes Schreibzentrum an. WERNICKE hat bis zuletzt daran festgehalten, daß die Annahme besonderer Rindenzentren für die Schriftsprache zur Erklärung der aphasischen Phänomene nicht notwendig und durch die Tatsachen in keiner Weise nahegelegt ist. Dieser Standpunkt ist auch z. B. von LIEPMANN stets vertreten worden. Auf die den anatomisch-lokalisatorischen Gesichtspunkt in den Vordergrund der Betrachtung rückenden Forschungen von HENSCHEN, MINGAZZINI, NIESSL von MAYENDORF kann hier nur hingewiesen werden. Die zugleich anatomisch und physiologisch aufs umfassendste fundierte Betrachtungsweise, mit der von MONAKOW an hirnpathologische Phänomene herantritt, hat auch auf dem Aphasiegebiet bemerkenswerte Resultate gezeitigt. Der Begriff des Herdsymptoms erscheint hier in einer ganz neuen Beleuchtung, was, abgesehen von seiner grundsätzlichen Bedeutung, klinisch besonders für die Frage der Entwicklung und Rückbildung der aphasischen Symptomenkomplexe von Wichtigkeit ist.

Die Anschauungen, mit denen PIERRE MARIE 1906 hervortrat und die den Anspruch erhoben, eine Revision der Aphasiefrage von Grund aus herbeizuführen, sind in ihrer eigentlichen Bedeutung immer richtiger erfaßt worden. Seine bekannten Aufstellungen lassen sich in folgenden Leitsätzen kurz zusammenfassen: Es gibt nur *eine* Aphasie, die WERNICKEsche, die, je nach der Größe der Läsion, mehr oder minder ausgesprochen ist. Sie besteht in einer „Intelligenzstörung“, die sich in einem mangelhaften Verstehen, Schreiben und Lesen, aber auch in einer Einbuße an geistigen Fähigkeiten überhaupt manifestiert. Die Kranken sind nicht mehr imstande, einfache Rechenaufgaben zu lösen, ein aphasischer Koch, den MARIE als repräsentatives Beispiel anführt, hatte die Fähigkeit verloren, Spiegeleier zu bereiten usw. Die cerebrale Lokalität, deren Läsion eine derartige Intelligenzstörung zustande kommen läßt, entspricht etwa der Wernickeschen Stelle (Fuß der 1. und 2. Schläfenwindung, Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis). Die Brocasche Windung hat speziell mit der Sprache nichts zu tun, eine Behauptung, der MARIE durch die Nachuntersuchung der Gehirne von BROCAS ersten beiden Patienten besonderen Nachdruck zu geben versuchte (vgl. S. 254). Die BROCASche Aphasie, deren klinische Realität nicht bestritten wird, stellt eine Kombination von WERNICKEscher Aphasie, d. h. also von Aphasie schlechthin, mit „Anarthrie“ dar und läßt alle Symptome der Aphasie überhaupt in stärkerer oder geringerer Ausprägung, vor allem also auch Störungen des Sprachverständnisses erkennen; gegenüber der WERNICKEschen Aphasie ist sie nur dadurch charakterisiert, daß der Patient nicht sprechen kann oder allenfalls noch über einige Sprachreste verfügt. Diese Unfähigkeit zur artikulierten Sprache ist aber nicht als aphasische Störung aufzufassen, sie gehört vielmehr den anarthrischen Störungen zu und wird auch ganz unabhängig von aphasischen Symptomen als selbständiges Krankheitsbild beobachtet (subcorticale motorische Aphasie, *Aphasie motrice pure* nach DEJERINE). Die Anarthrie ist das Resultat von subcorticalen Herden, die in der „Linsenkernzone“ (*zone lenticulaire*) gelegen sind. Die Ausdehnung dieser Zone ist von MARIE verschieden umschrieben worden: zunächst nahm er dafür den Linsenkern selbst, den vorderen Schenkel und das Knie der inneren Kapsel sowie die äußere Kapsel in Anspruch, später

umfaßt sie die Inselrinde, das Inselmark, das Claustrum, die äußere und innere Kapsel, den Linsenkern und den Schweifkern. Während nach der ursprünglichen Annahme MARIES diese Form der Anarthrie auch durch Herde in der rechten Hemisphäre verursacht sein kann, läßt er später nur die linke Hemisphäre dafür maßgebend sein. Der häufigen Mitläsion der Brocaschen Stelle bei motorischen Sprachstörungen schreibt er nur eine akzidentelle Bedeutung zu, die sich aus der Art der Gefäßversorgung erklärt.

Die Fehler und Übertreibungen der MARIESchen Auffassung, wie sie vor allem aus seinem verschwommenen Begriff der Intelligenzstörung entspringen, sind offenbar, und wenn die weitere Entwicklung, besonders in den letzten Jahren, auch immer mehr zu der Überzeugung geführt hat, daß die aphasischen Phänomene bis zu einem gewissen Grade als Ausdruck einer „gesamtpsychischen“ Veränderung zu betrachten sind (GOLDSTEIN u. a.), so ist dieser Erkenntniszuwachs der subtilsten Analyse der dabei beobachteten sprachlichen Leistungsstörungen zu verdanken, aber nicht der Regression auf einen längst überholten Intelligenzbegriff. Daß PIERRE MARIE auch in seiner Beurteilung der anatomischen Befunde, besonders hinsichtlich der Bedeutung der BROCASchen Windung für die Sprache, den Tatsachen nicht gerecht wird, ist schon von Mme. DEJERINE in der Diskussion in der Société de Neurologie, die sich an die MARIESchen Publikationen anschloß, in glänzender Weise dargelegt worden. Diese höchst interessante Debatte ließ aber auch den positiven Wert der MARIESchen Anschauungen hervortreten. Mit der Behauptung, daß es im Grunde nur eine Aphasie gebe, sucht MARIE auf seine Weise der schon lange beachteten Tatsache Rechnung zu tragen, daß die *schematische Unterscheidung zwischen motorischer und sensorischer Aphasie der empirischen Begründung entbehre*. Diese wichtige Erkenntnis wird in jener berühmten Diskussion vor allem durch SOUQUES unterstrichen und auch durch ANDRÉ THOMAS, der im übrigen an dem Standpunkt der klassischen Lehre in der durch DEJERINE vertretenen Form festhält, bestätigt. Sehr bedeutsam wurde diese durch MARIE veranlaßte Erörterung auch dadurch, daß die Frage der lokalisierten, gleichsam „in den Zellen aufgespeicherten“ Erinnerungsbilder erneut in ihrer Problematik erkannt wurde. MARIE wandte sich mit Entschiedenheit gegen eine derartig primitive Auffassung, auch hierin von SOUQUES unterstützt. Ob die strikte Ablehnung bzw. Nichtbeachtung, die der MARIESche Begriff der „Anarthrie“ bei der Mehrzahl der Autoren erfahren hat, wirklich gerechtfertigt sei, muß doch recht zweifelhaft erscheinen. Der Unterschied zwischen der Anarthrie im Sinne von LEYDENS und der Aphemie im Sinne BROCAS ist begrifflich prägnant; klinisch betrachtet ist diese Unterscheidung keineswegs so klar und eindeutig. Die Berücksichtigung der anatomischen Befunde macht diese Schwierigkeit eher noch größer. Man wird aus der Lage und Ausdehnung eines subcorticalen Herdes in der Regel nicht erschließen können, ob er aphasische oder anarthrische Störungen gemacht habe. Die dem Schema entsprechende Auffassung, daß die „subcorticalen“ Strecke der Bahnverbindung zwischen dem Brocaschen Zentrum und den motorischen Foci der Sprachmuskulatur gleichzusetzen sei, wird kaum mehr aufrecht zu erhalten sein; die Erörterungen über den Verlauf der „motorischen Sprachbahn“ sind ja bekannt. Aber nicht nur die Unterscheidung zwischen subcortical aphasischen und anarthrischen Störungen ist klinisch und anatomisch einigermaßen problematisch geworden, auch die Differenzierung der corticalen Aphasie in dem strengen Sinne WERNICKES gegenüber der subcorticalen Aphasie läßt sich, gerade unter Berücksichtigung des anatomischen Materials, kaum so reinlich durchführen, wie es dem WERNICKE-LICHTHEIMSCHEM Schema entspricht. Diese Schwierigkeiten, die der klinischen und anatomischen Abgrenzung der Aphasieformen entgegenstehen, ins rechte Licht gesetzt zu haben, ist zweifellos ein Verdienst PIERRE MARIES und seines Schülers MOUTIER, der den MARIESchen Aufstellungen die nötige empirische Grundlage in einer umfangreichen Monographie zu geben versucht hat.

Aus dieser nur in großen Zügen skizzierten Entwicklung wird deutlich, daß die Frage, ob die Annahme *getrennter Sprachzentren* oder eines *einheitlichen zentralen Sprachfeldes zur Darstellung der klinischen Tatsachen* geeigneter sei, gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses steht. Es bedarf ja kaum einer näheren Begründung, daß es sich, bei dem gegenwärtigen Stande unserer Erkenntnis, hierbei nicht eigentlich um eine *Tatsachenfrage*, sondern vielmehr um eine *Hypothese* handelt, deren Bedeutung in ihrem Erklärungs- und Darstellungswert gelegen ist. Wir haben (S. 283f.) zu zeigen versucht, daß die „Sprachvorstellungen“ im Sinne STORCH-GOLDSTEINS gegenüber den Assoziationskomplexen der WERNICKESchen „Wortbegriffe“ vom psychologisch-deskriptiven Standpunkt aus den Vorzug einer adäquateren Wiedergabe des Erlebnistatbestandes nicht beanspruchen können und daß sie in explikativer Hinsicht nicht mehr als diese zu leisten

vermögen¹. Die FREUDSche Auffassung, nach der die Unterscheidung zwischen Zentren und Leitungsbahnen hinfällig ist, da letztere nichts anderes als Verknüpfungspunkte solcher Bahnen darstellen, ist gewiß sehr ansprechend. Aber diese Verknüpfungspunkte behalten doch damit, was ja FREUD selber betont, die Bedeutung funktionell ausgezeichneter Lokalitäten der Hirnrinde, deren Läsion jedenfalls sehr viel schwerere Folgen haben muß als eine einfache Bahnunterbrechung, und man wird sie immerhin als „Zentren“ bezeichnen dürfen. Auch das „zentrale Assoziationsgebiet“ der Sprache ist ja in diesem Sinne schließlich ein Zentrum. Ob man aber dem Begriff des Zentrums damit voll gerecht wird, muß zweifelhaft erscheinen, schon wenn man bedenkt, daß auch GOLDSTEIN sich genötigt sieht, „lokalisierte Merksysteme“ anzunehmen, also materielle Substrate funktionell zusammengehöriger Leistungseinheiten. Diese „Merksysteme“ fallen aber unter den Begriff des „Engramms“ als eines sei es gattungsmäßig vorgebildeten, sei es individuell erworbenen mnestischen Niederschlags, was ja schon die Bezeichnung anzudeuten scheint. Diejenigen Stellen im Zentralnervensystem, wo man sich solche Engramme lokalisiert denkt, hat man sich eben gewöhnt, als „Zentren“ zu bezeichnen. Damit soll nichts Entscheidendes für oder wider die Annahme von Zentren und Engrammen gesagt sein — eine solche Erörterung würde viel zu weit führen. Nur daß auf dem Wege der *psychologisch-funktionellen Betrachtung* eine Entscheidung zugunsten der getrennten Zentren der Sprache oder des einheitlichen Sprachfeldes bisher jedenfalls nicht zu gewinnen war, soll hier zum Ausdruck gebracht werden.

Es fragt sich nun, ob vielleicht unter Berücksichtigung der *anatomischen Befunde* einer solchen Entscheidung näher zu kommen wäre. Die pathologische Anatomie lehrt zunächst nichts weiter, als daß dem Rindengebiet zwischen der BROCASchen und der WERNICKESchen Stelle eine weit größere Bedeutung für die sog. motorischen und sensorischen Störungen der Sprachfunktion zukommt, als ursprünglich angenommen wurde. Diese Tatsache ist allerdings wichtig genug. Man kann sich unschwer vergegenwärtigen, daß sie heute noch ebenso wohl eine Interpretation in dem einen wie in dem anderen Sinne zuläßt. KLEIST, der ursprünglich für das einheitliche Sprachfeld eingetreten war, hat sich später wieder der Zentrenlehre zugewandt.

Ungleich wesentlicher aber als alle Deutungsversuche — und um solche handelt es sich doch nur — sind die *empirischen Sachverhalte*, die dazu Veranlassung geben. Sie sind vor allem in der schon von LICHTHEIM angedeuteten, von DEJERINE, THOMAS, ROUX, BERNHEIM, MARIE usw. besonders betonten und von WERNICKE ausdrücklich anerkannten klinischen Tatsache gelegen, daß bei der sog. motorischen Aphasie „sensorische“ Störungen leichterer Art fast nie vermißt werden, eine Tatsache, die die vollste Beachtung verdient und die vor allem auch bei der Unterscheidung und Abgrenzung der klinischen Formen in Zukunft nicht übersehen werden darf.

Der nächstliegende und am wenigsten mit hypothetischen Elementen arbeitende *Einteilungsgesichtspunkt* wäre zweifellos der rein symptomatologische. Die klassische Theorie verbindet damit überall das anatomische Einteilungsprinzip, sie gründet sich ja auf die Voraussetzung, daß psychologische und anatomische Tatbestände nur zwei verschiedene Ansichten von ein und demselben Gegenstande darstellen. Indessen macht sich auch hier schon das Bestreben bemerkbar, gegenüber den anatomischen Bezeichnungen die klinisch-symptomatologischen zu bevorzugen, also etwa statt von „subcorticaler sensorischer Aphasie“ von „reiner Worttaubheit“ zu sprechen u. dgl.

¹ Der Ausdruck „Wortbegriff“, der nur aus seinen historischen Voraussetzungen verständlich wird, erscheint uns heute allerdings kaum mehr akzeptabel.

Daß die von WERNICKE und seinen Nachfolgern unter dem maßgebenden Einfluß lokalisatorischer Gesichtspunkte aufgestellten Symptomenbilder sich mit der klinischen Erfahrung nicht mehr in voller Deckung befinden, wird auch von denjenigen zugegeben, die in der Ablehnung nicht so weit gehen wie etwa HEAD. Die Schwierigkeiten, die einer psychologisch-klinischen Systematik im gegenwärtigen Zeitpunkt entgegenstehen, werden aber gerade durch den von HEAD nach dieser Richtung unternommenen Versuch, auf den noch ausführlich zurückzukommen sein wird, recht deutlich vor Augen geführt. Wenn wir auch nicht mehr glauben können, in den WERNICKESchen Symptomengruppierungen klinische Entitäten zu erfassen, so haben wir es doch dabei, um eine vorsichtige Formulierung HEILBRONNERS zu gebrauchen, mit „diagnostizierbaren klinischen Komplexen“ zu tun. Die Anerkennung dieser Tatsache ist aber keinesfalls belanglos. Ein Skeptizismus, der darauf verzichten ließe, aus der Art der beobachteten Sprachstörungen einen Schläfenlappenabsceß zu diagnostizieren, weil zur Zeit die uns überkommenen Vorstellungen vom Wesen der sensorischen Aphasie ins Wanken geraten sind, wäre nicht nur unfruchtbar, sondern verhängnisvoll.

Die bekannten Symptomenkomplexe brauchen hier nur kurz geschildert zu werden.

1. Die subcorticale motorische Aphasie (reine Wortstummheit). Die Sprechfähigkeit in dem oben umgrenzten Sinne ist geschädigt bis aufgehoben, daher Spontanreden, Nachsprechen und Lautlesen in gleicher Weise gestört. Das Sprachverständnis ist erhalten, ebenso die innere Sprache samt allen Modalitäten der Schriftsprache bis auf das laute Lesen. Die Integrität des inneren Wortes manifestiert sich manchmal durch den Rhythmus, in dem die noch erhaltenen Worttrümmer oder unartikulierten Laute hervorgebracht werden (WERNICKE), auch durch den Ausfall der LICHTHEIMSchen Probe usw. Nach DEJERINE kann das wortlose Singen möglich sein. Die Differentialdiagnose gegenüber der BROCASchen Form wird vor allem durch die Berücksichtigung der Lese- und Schreibfähigkeit ermöglicht. Das Bild der reinen Wortstummheit ist nicht häufig, sein Vorkommen aber schon von TROUSSEAU und später besonders von DEJERINE („Aphasie motrice pure“) sichergestellt worden. Rechtseitige Facio-Lingualparese und sonstige hemiplegische Symptome sind als Begleiterscheinungen gewöhnlich beobachtet worden.

2. Die subcorticale sensorische Aphasie (reine Worttaubheit). Diese zuerst von LICHTHEIM nachgewiesene Form („Lichtheimsche Krankheit“) ist gekennzeichnet durch Störung des Wortlautverständnisses und damit natürlich auch des Wortsinnverständnisses, des Nachsprechens und Diktatschreibens. Die innere Sprache ist intakt, das spontane Sprechen und Schreiben, das Leseverständnis und das Kopieren lassen keine Schädigungen erkennen. In der Regel ist die Störung des Sprachverständnisses eine totale (LIEPMANN), doch sind auch Fälle von partieller reiner Sprachtaubheit beschrieben worden. In dem ZIEHLSchen Falle war die Auffassung von Einzellaute erhalten, während das Erkennen von Wörtern ihrem lautlichen Bestande nach völlig unmöglich war. Eine Patientin HENNEBERGS zeigte lediglich intaktes Wortverständnis für einfache und häufiger vorkommende Worte, insbesondere Bezeichnungen von Gebrauchsgegenständen, gelegentlich auch für ganz einfache Sätze (die indessen vielleicht erraten wurden); kompliziertere Worte und Wortgefüge wurden nicht erfaßt. Ein anderer Fall HENNEBERGS war dadurch bemerkenswert, daß lautlich mangelhaft erfaßte Worte offenbar ausreichten, ein Sinnverständnis zu ermöglichen, wobei das Nachsprechen jene oben (S. 276) erwähnten interessanten Verwechslungen innerhalb der „Sphäre“ zeigte. Mehr minder ausgesprochene Zeichen von Seelentaubheit (Störungen des Verständnisses für nichtsprachliche

Klänge und Geräusche) sind wiederholt beobachtet worden, so in LIEPMANN'S Fall Gorstelle, bei HENNEBERG'S Patientin usw. Auch sensorisch-amusische Störungen sind eine häufige Komplikation der reinen Sprachtaubheit. HENNEBERG'S Patientin war völlig melodietaub, in anderen Fällen konnten bei gestörtem Melodieverständnis Töne ihrer Höhe nach identifiziert oder Instrumente an ihrer Klangfarbe erkannt werden.

Ähnlich wie die Zugehörigkeit der reinen Wortstummheit zu den aphasischen Symptomenkomplexen in Zweifel gezogen wurde, ist auch der aphasische Charakter der reinen Worttaubheit bestritten worden. Sie wurde bald auf doppelseitige Erkrankung der corticalen Gehörzentren (der zentralen Acusticusausbreitung, die nach FLECHSIG in der HESCHL'Schen Querwindung gelegen ist) zurückgeführt (BLEULER, FREUD, PICK u. a.), bald auf noch weiter peripherwärts gelegene Schädigungen der Hörbahnen bzw. der Nn. acustici bezogen. Der bekannteste Versuch in dieser Richtung ist von C. S. FREUND unternommen worden, der die reine Sprachtaubheit durch eine doppelseitige Labyrinthkrankung erklären wollte. Dieser Auffassung ist besonders LIEPMANN entgegengetreten, der auch, ebenso wie WERNICKE, die Erklärung der reinen Worttaubheit aus der Läsion der corticalen Hörzentren verwirft. Eine große Rolle hat in den Erörterungen über das Zustandekommen der reinen Sprachtaubheit die sog. „Sprachsext“ von BEZOLD (vgl. S. 273) gespielt. Die auch von WERNICKE und LIEPMANN akzeptierte These BEZOLD'S, daß Aufhebung oder selbst erhebliche Abschwächung des Hörvermögens innerhalb der Tonstrecke $b' - g''$ die akustischen Bedingungen des Sprachverständnisses aufhebe, kann nach experimentellen Untersuchungen nicht aufrechterhalten werden. Selbstverständlich kann reine Worttaubheit nur diagnostiziert werden, wo nicht eine Schädigung des Hörvermögens vorliegt, die an sich ausreichen würde, das Sprachverständnis aufzuheben. Bemerkenswert ist ein von BONHOEFFER beschriebener Fall von doppelseitiger Schläfen- und Scheitellappenerkrankung, der bei vollständiger dauernder Worttaubheit erhaltenes Hörvermögen für die Tonskala, insbesondere auch innerhalb des Bereiches der Sprachsext, zeigte. — Eingehende Untersuchungen über die Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit besonders in ihren Beziehungen zur Leitungsaphasie und zur Tontaubheit hat PÖTZL vorgenommen.

3. Die corticale motorische Aphasie (vollständige motorische Aphasie, Broca'sche Aphasie). Das klassische Krankheitsbild wird in erster Linie durch die Aufhebung bzw. schwere Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit charakterisiert; der Kranke ist wortstumm, *aphemisch*, Spontansprechen, Nachsprechen, Lautlesen, Reihensprechen sind unmöglich. Nicht selten sind indessen noch gewisse spärliche Sprachreste erhalten geblieben, wie das besonders schön die beiden ersten BROCA'Schen Fälle zeigten und worauf dann später besonders JACKSON Wert gelegt hat (s. S. 271). Auch daß die Kranken noch singen können, gelegentlich sogar mit Textworten (DEJERINE, LIEPMANN, MARBURG, GOLDSTEIN), ist nicht selten beobachtet worden. In Zuständen affektiver Erregung werden manchmal kurze Sätze hervorgestoßen, deren Produktion „willkürlich“ oder in der Weise des Nachsprechens unmöglich ist. Gegenüber der „reinen“ Wortstummheit kennzeichnet sich diese „vollständige“ motorische Aphasie durch bestimmte Zusatzsymptome, die auf eine Schädigung der inneren Sprache hinweisen. Die Läsion der „Wortbegriffe“ bedingt Störungen des Lesens und Schreibens. Am schwersten ist in der Regel das Schreiben (Spontan- und Diktatschreiben) betroffen; das Kopieren pflegt ungestört zu sein. Eine gewisse Einbuße an Leseverständnis wird fast stets konstatiert. Auf die Wortbegriffsstörung wird auch die häufig zu beobachtende Schädigung des Sprachverständnisses zurückgeführt, eine besonders von DEJERINE und seinen Schülern hervorgehobene Tatsache, auf die wegen ihrer prinzipiellen Wichtigkeit für die theoretische Auffassung der corticalen Aphasien schon wiederholt hinzuweisen Veranlassung war. Einzelworte werden gewöhnlich ohne Schwierigkeit verstanden, während diesen Kranken oft die Fähigkeit fehlt, „mit Verständnis längeren vorgesagten Sätzen und Fragen zu folgen“ (BONHOEFFER). Schon LICHTHEIM hatte auf die „mangelhafte Auffassung komplizierter Aufträge“ aufmerksam gemacht. Das Vorkommen paraphasischer Entgleisungen in Form von Wortkürzungen durch Silbenaus-

lassung und von Buchstabenumstellung und Buchstabeneinsetzung hebt namentlich BONHOEFFER hervor, der auch die bei den leichteren Fällen bzw. im Rückbildungsstadium zu beobachtenden Agrammatismen einer eingehenden Analyse unterzogen hat. Charakteristisch für diese Aphasieform ist der Depeschentilagrammatismus, die Kranken sprechen in „skelettierten“ Sätzen. (Bezüglich der symptomatologischen Einzelheiten und der theoretischen Deutung vgl. S. 292 ff.) Im Rahmen der überhaupt verbliebenen bzw. wiedererlangten Sprechfähigkeit pflegen die Patienten sich durchaus sprechunlustig zu zeigen; bei einer systematischen Übungstherapie geben sie dieses Verhalten oft auf. Von neurologischen Begleitsymptomen sind, wie bei der subcorticalen Form, die häufigen hemiparetischen Erscheinungen, besonders im Facio-Lingualgebiet zu erwähnen. Hervorgehoben zu werden verdient auch die nicht seltene Komplikation mit apraktischen Störungen, deren mangelhafte Berücksichtigung über den Umfang der rezeptiven Ausfallserscheinungen (Sprach- und Leseverständnis) zu falschen Schlußfolgerungen gelangen lassen kann.

4. Die corticale sensorische Aphasie (vollständige sensorische Aphasie, Wernickesche Aphasie). Grundsymptom ist die Störung des Sprachverständnisses, genauer des Wortlautverständnisses in dem oben bezeichneten Sinne, als dessen Folge sich die Störung des Wortsinnverständnisses und weiter des Satzsinnverständnisses ergibt. Wegen der fehlenden oder mangelhaften Wortklangauffassung ist auch das Nachsprechen sowie das Diktatschreiben gestört. Im Unterschiede von der „reinen“ Worttaubheit ist hier auch die innere Sprache geschädigt. Die mangelnde Integrität der Wortbegriffe äußert sich zunächst in der ausgesprochenen Neigung zu Paraphasien verbalen und literalen Charakters, ferner im Haftenbleiben (Perseverieren) von Buchstaben und Silben. Wie das spontane Sprechen ist auch das Nachsprechen durch paraphasische Entgleisungen entstellt. In schweren Fällen kommt es zu dem Bilde der sog. Jargonaphasie, wobei ein völlig unverständliches Kauderwelsch hervorgebracht wird. Die Sprache der sensorisch Aphasischen ist arm an konkreten Ausdrücken, besonders an Gegenstandsbezeichnungen, während die kleinen Redeteile oft in großer Fülle produziert werden. Von den paraphasischen Entstellungen läßt sich unter Umständen eine gewisse Form des expressiven Agrammatismus unterscheiden (s. S. 293). Das mangelnde oder unzulängliche Verständnis für grammatikalische Formwörter, Flexionsendigungen usw. bedingt impressiven Agrammatismus (sensorischen Agrammatismus, SALOMON). Im Gegensatz zum motorisch Aphasischen besteht bei sensorisch Aphasischen überwiegend häufig eine ausgesprochene Redseligkeit („Logorrhoe“, PICK). Die Kranken erscheinen, wieder im Unterschiede von den motorisch Geschädigten, mit ihren expressiven Sprachleistungen meist ganz zufrieden (Wegfall der sensorischen Eigenkontrolle); daß sie auch manchmal keine rechte Einsicht in den Defekt des Sprachverständnisses und die daraus resultierende Unmöglichkeit einer Verständigung mit der Umgebung zeigen, ist viel beachtet worden (HEILBRONNER u. a. — Beziehungen zum sog. „ANTONschen Symptom“). Die Schriftsprache ist bei ihren engen Beziehungen zur Lautsprache, insbesondere zur Wortklangkomponente, obligat schwer beeinträchtigt. Im einzelnen gestalten sich die schriftsprachlichen Ausfälle bei der sensorischen Aphasie viel mannigfaltiger als bei der motorischen Form. Eine Störung des Leseverständnisses in dem Umfange, wie sie bei der reinen Alexie beobachtet wird, ist erfahrungsgemäß nicht die Regel. Doch pflegt das Leseverständnis stärker geschädigt zu sein als das Sprachverständnis. Beim Lautlesen treten paralektische Wortentstellungen auf. Entsprechende Wortverstümmelungen zeigen sich auch beim Diktatschreiben, dessen Störung zuweilen weniger schwer erscheint, als nach der Einbuße an Sprachverständnis zu er-

warten wäre. Beim Spontanschreiben kommt es außer zu literalen auch zu verbalen Paragraphien und zu Wortauslassungen. Eine ähnliche diagnostische Bedeutung wie den halbseitigen motorischen Ausfallserscheinungen bei der motorischen (corticalen und subcorticalen) Aphasie kommt bei den sensorischen Formen der Hemianopsie zu, die, besonders im Initialstadium, selten vermißt wird und bei progredienten Prozessen sich häufig den aphasischen Symptomen noch später hinzugesellt.

5. Die Totalaphasie. Sie stellt symptomatologisch eine Kombination der corticalen motorischen und corticalen sensorischen Aphasie dar. Sprechfähigkeit, Sprachverständnis und die von ihnen abhängigen Leistungen sind schwer geschädigt bis aufgehoben.

6. Die Leitungsaphasie. Diese meistumstrittene Aphasieform kennzeichnet sich nach WERNICKES letzter Darstellung durch Störung des Nachsprechens mit Paraphasie bei erhaltenem Sprachverständnis und erhaltener Sprechfähigkeit sowie vorhandener Kritik für die gemachten Mißgriffe. Die Lockerung der Wortbegriffe bedinge gerade eine Erschwerung oder Aufhebung des direkten Nachsprechens „auf Anhieb“ (des echolalischen Nachsprechens), während indirekt, „über den Begriff“, noch nachgesprochen werden könne, woraus folgen würde, daß bei der Leitungsaphasie das Nachsprechen von Unverstandenem nicht, von Verstandenem aber sehr wohl möglich ist. WERNICKE gibt zu, daß es sich dabei zunächst noch um eine theoretische Konstruktion und nicht um ein „empirisch begründetes klinisches Bild“ handle, deren Realität, auch was die zu postulierenden anatomischen Grundlagen anbelangt, noch der Bestätigung durch weitere Erfahrung bedürfe. Fälle, die der WERNICKESchen Aufstellung mehr minder entsprechen, sind in der Folge von KLEIST, HEILBRONNER, LEWY, FÖRSTERLING und REIN, STERTZ, LIEPMANN und PAPPENHEIM, GOLDSTEIN, PICK und neuerdings von GRUBEL beschrieben worden.

KLEIST, der besonders für die Existenzberechtigung dieser Aphasieform eingetreten ist, spricht sich in seiner letzten darauf bezüglichen Publikation dahin aus, daß die Leitungsaphasie klinisch keine reine Aphasieform darstelle, sondern „eine Verbindung von ‚Lautfindungsstörung‘ mit leichter Worttaubheit“. Die zum Bilde der Leitungsaphasie gehörende leichte Worttaubheit beruhe auf der Funktionsstörung einer der „tieferen Stufen der Wortklangauffassung“ und stehe der reinen Worttaubheit nahe. Als Grundlage dieser Aphasie sei nicht nur eine Verletzung im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum zu erwarten, sondern außerdem noch eine Verletzung innerhalb der Wortklangsphäre. Diese Erwartungen werden durch die bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei Leitungsaphasie ausreichend bestätigt. In den Ergebnissen, zu denen die Analyse der Leitungsaphasie ihn führt, findet KLEIST eine Stütze für die Lehre von den getrennten Sprachzentren.

7. Die transcorticalen Aphasien. Wie die Leitungsaphasie, wird man auch die transcorticalen Formen als „diagnostizierbare klinische Komplexe“ betrachten dürfen, unabhängig davon, ob klinische und anatomische Befunde sich zu voller Deckung miteinander bringen lassen. Wenn DEJERINE die klinische Existenz der transcorticalen Aphasien in Frage zieht und sie im wesentlichen für theoretische Konstruktionen erklärt, so geht er in der Ablehnung entschieden zu weit. Das Vorkommen von Aphasiefällen, bei denen Sprachverständnis oder Spontansprache oder beide schwer gestört sind, während sich das Nachsprechen als intakt oder relativ intakt erweist, kann als ausreichend belegte Tatsache gelten. Erhaltenes Nachsprechen bei gestörtem Sprachverständnis (Wortsinnverständnis“ nach LIEPMANN) bildet aber den Kernkomplex der *transcorticalen sensorischen*, erhaltenen Nachsprechen bei gestörtem Spontansprechen den der *transcorticalen motorischen Aphasie*. Dabei verbindet sich in der Regel mit der expressiven Störung eine rezeptive und umgekehrt. In dem berühmten HEUBNERschen Falle waren Sprach- und Leseverständnis und Willkürsprache in gleicher

Weise aufgehoben, während Nachsprechen, Lautlesen und Abschreiben möglich waren, was der Situation des Herdes recht gut entsprach. Die aus dem Schema abzuleitenden schriftsprachlichen Minder- und Fehlleistungen finden sich bei den transcorticalen Aphasien gewöhnlich nur sehr annäherungsweise verwirklicht.

Auf die Kasuistik und die lange Geschichte der Deutungsversuche der transcorticalen Aphasiformen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Man findet darüber alles wesentliche in der großen Monographie, die GOLDSTEIN diesem Gegenstande gewidmet hat. Der Autor selbst gelangt auf Grund einer subtilen Analyse der vorliegenden klinischen und anatomischen Befunde zu einer eingehend begründeten Systematik der transcorticalen Symptombilder, die sich in ihren Grundzügen mit der klassischen Lehre deckt, diese aber durch zahlreiche Einzelbeobachtungen und Analysen wesentlich bereichert.

Viel umstritten ist die Frage der sog. „optischen Aphasie“ (C. S. FREUND). Dabei sollen vorgezeigte Gegenstände zwar gesehen und erkannt, aber nicht bezeichnet werden können, während der Name sich einstellt, wenn derselbe Gegenstand etwa betastet oder durch das Gehör wahrgenommen wird. OPPENHEIM, VORSTER u. a. haben auch eine entsprechende „taktile Aphasie“ beschrieben, die indessen nicht selten, besonders von französischen Autoren, von der taktilen Agnosie (WERNICKES Tastlähmung) nicht reinlich unterschieden worden ist. Diese Aphasiformen wurden als „partielle transcorticale Aphasien“ eingeordnet. Nach der scharfsinnigen Kritik G. WOLFFS, der die Beweiskraft der mitgeteilten Beobachtungen in Abrede stellt und gegen die versuchten Deutungen gewichtige Argumente vorbringt, erscheinen diese „einzelsinnlichen Aphasien“ nicht ausreichend legitimiert.

Als eine Unterform der transcorticalen Aphasien ist gewöhnlich auch die **amnestische Aphasie** behandelt worden. (LIEPMANN bezeichnet sie als eine „verdünnte Form der transcorticalen motorischen Aphasie“). Demgegenüber ist vor allem GOLDSTEIN, zweifellos mit Recht, aus psychologischen und klinischen Gründen für ihre Selbständigkeit eingetreten. Das einzige Symptom dieser im übrigen nur negativ zu charakterisierenden Aphasieform ist die erschwerte Wortfindung (Wortamnesie — vgl. S. 285). Wortfindungsstörungen spielen allerdings im Zusammenhange der verschiedensten aphasischen Symptomenkomplexe eine Rolle und können namentlich als letzte Residuärercheinung im Stadium der Rückbildung noch lange bestehen bleiben; Wortamnesie kommt aber auch als *isolierte aphasische Störung* nicht selten zur Beobachtung (u. a. bei diffuser Rindenschädigung). Die verbale Amnesie erstreckt sich in erster Linie auf konkrete Gegenstandsbezeichnungen und Eigennamen, weniger auf Tätigkeits- und Eigenschaftswörter. Als eine besondere Abart ist die „Farbennamenamnesie“ (GOLDSTEIN und GELB) beschrieben worden. Wird das Wort, das der Patient nicht zu finden vermochte, ihm angeboten, so erkennt er es sofort und vermag es leicht und fehlerlos nachzusprechen. Im Flusse der Rede (bei „assoziativer“ Anregung) stellen die Worte sich leichter ein, als wenn der Kranke vor die Aufgabe gestellt wird, einen ihm vorgezeigten Gegenstand zu benennen. Die feineren psychopathologischen Charaktere der Störung sind besonders durch GOLDSTEIN eingehend studiert worden (vgl. S. 305 und S. 313).

8. Die reine (isolierte) Alexie und die reine (isolierte) Agraphie. Es handelt sich um Symptomenkomplexe, die sich ausschließlich aus schriftsprachlichen Störungen zusammensetzen. Die Zahl der Fälle, die den theoretischen Anforderungen an „Reinheit“ auch nur einigermaßen entsprechen, ist gewiß nicht groß. Außer leichteren Schädigungen der inneren Sprache sind die Alexiefälle häufig durch Zeichen von Seelenblindheit, die Agraphiefälle durch apraktische Erscheinungen kompliziert. Das Bekanntwerden mit den Apraxiephänomenen hat die ältere Auffassung der reinen Agraphie in wesentlichen Punkten modifizieren lassen und speziell zur Aufstellung einer „apraktischen Form der Agraphie“ geführt. Im übrigen muß hier auf die WERNICKESchen Aufstellungen (S. 260ff.) sowie auf die allgemein-symptomatologischen Ausführungen verwiesen werden.

Eine eingehende Beschreibung der hierher gehörigen Krankheitsbilder vom Standpunkt der klassischen Lehre hat WERNICKE in seiner letzten Darstellung der Aphasien („Die deutsche

Klinik . . .“ (1906) gegeben. Bezüglich der Agraphie sei an die schon genannte Monographie von HERRMANN und PÖTZL erinnert. Zwei ziemlich reine Fälle von „Alexie pure“ sind kürzlich von MICHAUX, LAMACHE und PICARD und von CROUZON und VALENCE mitgeteilt worden.

Die Einstellung der aphasischen Krankheitsbilder in die **größeren klinischen Zusammenhänge** würde eine besondere, über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehende Aufgabe darstellen. Die Behandlung der ätiologischen und pathogenetischen Fragen sowie der topisch-diagnostischen Gesichtspunkte muß daher hier unterbleiben. Nur auf die klinischen *Verlaufsweisen* der aphasischen Störungen soll ganz kurz eingegangen werden.

Die *reinen (subcorticalen)* Aphasieformen pflegen im allgemeinen besonders stabil zu sein. Sie bleiben gelegentlich als Residuärkomplexe der entsprechenden corticalen Formen zurück, wie auch umgekehrt eine zunächst reine Aphasie sich allmählich zu einer vollständigen entwickeln kann. Seit langem ist bekannt, daß die *motorische* Aphasie BROCAS sich gewöhnlich sehr langsam und meist auch nur in geringem Ausmaß restituiert. Doch sind Fälle beschrieben worden, wo eine völlige Sprachstummheit noch nach Jahren sich bis zu einem gewissen Grade zurückgebildet hat (KÜCHLER, DEJERINE, v. MONAKOW). Die Kenntnis der Restitutionsverläufe bei der Aphasie ist durch die Kriegserfahrungen wesentlich bereichert worden, wobei besonders auch dem Einfluß der Übungsbehandlung viel Beachtung geschenkt worden ist (POPPELREUTER, GOLDSTEIN, FRÖSCHELS, REICHMANN u. a.). Es bestätigte sich, daß bei den motorischen Aphasien die Rückbildungsbedingungen im allgemeinen viel ungünstiger liegen als bei den anderen Formen. Von besonderem Interesse sind die zeitlichen Verhältnisse, nach denen die einzelnen Sprachfunktionen sich wieder einstellen. In den beiden Fällen von postoperativer motorischer Aphasie, die BONHOEFFER beschrieben hat, und die wegen des Fehlens länger dauernder cerebraler Allgemeinerscheinungen für das Studium der Restitutionsvorgänge besonders geeignet sind, stellte sich die Fähigkeit des Nachsprechens früher wieder ein als die Spontansprache, ein Unterschied, der sich nach wenigen Tagen ausglich. Die Beobachtungen entsprechen also den Erwartungen, die sich aus dem BASTIANSchen Prinzip (S. 310) herleiten. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß von den spontanen Sprachleistungen das Gegenstandsbenennen am frühesten wieder gelang, also gerade diejenige Funktion, die bei der amnestischen Aphasie am schwersten betroffen ist, was für die Frage der oft behaupteten Beziehungen zwischen beiden Aphasieformen von Bedeutung ist. Bei der *sensorischen* Aphasie WERNICKES gestalten sich die Rückbildungsverhältnisse im allgemeinen viel günstiger. Ein längeres Bestehenbleiben des Bildes der schweren sensorischen Aphasie mit völliger Aufhebung des Sprachverständnisses über die evtl. Shockerscheinungen des Initialstadiums hinaus ist nach allgemeiner Erfahrung selten und auch bei den Kriegshirnverletzten fast gar nicht beobachtet worden. Gewöhnlich läßt sich schon innerhalb weniger Wochen eine deutliche Besserung konstatieren, und Fälle, die hinsichtlich des Sprachverständnisses keinerlei Restitutionstendenz erkennen lassen, legen immer die Vermutung einer doppelseitigen Hirnaffektion (QUENSEL) nahe. Der Gang der Restitution bezüglich der Wiederkehr der einzelnen Sprachleistungen (Sprachverständnis, Nachsprechen, Spontansprechen) zeigt nur insofern ein gewisses typisches Verhalten, als die Paraphasien gegenüber der Beeinträchtigung des Sprachverständnisses noch lange Zeit im Vordergrund zu stehen pflegen.

Von großem Interesse, auch in allgemein-psychopathologischer Hinsicht, sind die Rückbildungsvorgänge bei *polyglotten Individuen*, die von einer aphasischen Störung betroffen wurden. Es ist bekannt, daß in solchem Falle die geläufigste Sprache, in der Regel also die Muttersprache, am ehesten wieder zur Verfügung steht (den Wert der geläufigeren Sprache kann auch der lange gesprochene Dialekt gegenüber der erst später geübten „Schriftsprache“

haben). Nach PÏTRES, der diese Fragen eingehend behandelt hat, vollzieht sich die Restitution in typischer Weise so, daß zuerst das Verständnis, dann der Gebrauch der geläufigeren, weiter das Verständnis und schließlich der Gebrauch der weniger geläufigen Sprache zurückkehrt. RIBOT hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß diese Erfahrung der von ihm als „loi de la regression“ bezeichneten Gesetzmäßigkeit entspricht, nach der bei destruierten Prozessen der älteste Erwerb der Vernichtung am dauerhaftesten widersteht. Die nicht ganz seltenen Ausnahmen von dieser „Ribotschen Regel“ hat PICK zusammengestellt. Besonders instruktiv sind in dieser Hinsicht zwei Fälle, die von REICHMANN und REICHAU und von BYCHOWSKI mitgeteilt wurden. Im ersteren Falle handelt es sich um einen zunächst völlig wortstummen Kranken, der nach monatelanger optisch-taktiler Übungsbehandlung die geübte Schriftsprache wieder sprechen gelernt hatte, sich aber in seinem früher gewohnten ostpreussischen Dialekt nicht verständlich machen konnte. BYCHOWSKI Patient, ein russischer Soldat polnischer Muttersprache, der später etwas Deutsch und erst beim Militär Russisch gelernt hatte, wurde durch eine Hirnverletzung komplett motorisch aphasisch und befand sich nach der Verwundung in einem Lazarett, wo nur russisch gesprochen und er nur in Russisch unterrichtet wurde. Er konnte danach nur russisch sprechen, nicht polnisch, verstand aber seine Muttersprache. PICK erklärt die Abweichungen von der Ribotschen Regel im Restitutionsverlauf bei mehrsprachigen Aphasischen so, daß die am meisten mechanisierten Sprachfunktionen sich am ehesten wieder einstellen, wobei nicht allein deren Alter maßgebend sei, sondern Alter und Übung miteinander in Konkurrenz treten können. Eine sehr klare Erfassung des Sachverhalts drückt sich auch in den FREUDSchen Ausführungen aus, nach denen die später erworbene Sprache der früher erworbenen „superassoziert“ ist und „das Superassozierte, die Läsion mag sitzen, wo sie will, eher geschädigt wird als das primär Assoziierte“. Auch er weist bereits auf die Konkurrenz von Alter und Übung hin.

Während in der klassischen Aphasielehre bei der Aufstellung der klinischen Krankheitsbilder der anatomisch-lokalisatorische Gesichtspunkt überall eine maßgebende Rolle spielt, versucht HEAD unter grundsätzlichem Verzicht auf die lokalisatorische Betrachtungsweise zu einer *neuen Formeneinteilung* zu gelangen. Auf seine an HUGHLINGS JACKSON anknüpfenden Bestrebungen war schon wiederholt hinzuweisen.

Der Gebrauch der Sprache setzt den ungestörten Ablauf einer Reihe verwickelter Prozesse voraus. Während des individuellen Lebens erworben, wird die Herrschaft über diese Prozesse durch willkürliche Bemühung immer mehr vervollkommen. Sie vollziehen sich dann teils bewußt, teils unterbewußt oder völlig automatisch. Diese einmal erreichte „form of behaviour“ kann durch jeden Umstand gestört werden, der den ordnungsgemäßen Ablauf der ihr zugrunde liegenden physiologischen Vorgänge irgendwo unterbricht. Die resultierende Funktionsstörung drückt sich in den Charakteren des ganzen komplexen Aktes aus, sie legt nicht etwa die „Elemente“ bloß, aus denen man sich diesen Akt aufgebaut denkt. Die Funktionsgruppe, die bei diesen Sprachstörungen Not leidet, wird als „symbolic formulation and expression“ bezeichnet. Der Akt der symbolischen Formulierung und Expression gehört einem höheren Funktionsniveau an als die optische und akustische Wahrnehmung oder die motorische Entäußerung. Daraus folgt, daß die klinischen Erscheinungsweisen der Aphasie nicht als „visuelle“, „akustische“ oder „motorische“ Sprachstörungen klassifiziert werden können. Die klinischen Tatsachen entsprechen ferner in keiner Weise der Auffassung, nach der die verschiedenen Formen, unter denen die Störungen im Gebrauch der Sprache sich darstellen, in solche Kategorien wie Störungen des Sprechens, Lesens und Schreibens eingeteilt werden können. Diesen komplexen Leistungen entsprechen nicht ebenso viele spezifische psychologische Funktionsgruppen. Jeder Aphasiefall repräsentiert grundsätzlich die Reaktion eines individuellen Organismus, als eines Ganzen, auf eine abnorme Situation, auf durch den Krankheitsprozeß zustande gebrachte veränderte Bedingungen. Aber die Analyse der verschiedenen Formen aphasischer Leistungsstörungen läßt sie im groben in gewisse Gruppen mit charakteristischen Merkmalen einteilen. Rein deskriptiv, nach dem am meisten in die Augen springenden Defekt im Gebrauch der Sprache, können sie als „verbale“, „syntaktische“, „nominale“ und „semantische“ Aphasie bezeichnet werden. Irgendwelche spezifischen psychologischen Funktionen werden durch diese Begriffe nicht gedeckt. — Will man die HEADSchen Aufstellungen in ihrer Besonderheit erfassen, so wird man jedenfalls gut tun, der auf Schritt und Tritt sich aufdrängenden Versuchung, die neu entwickelten Begriffe in die geläufigen Kategorien wie „sensorisch“ und „motorisch“ u. dgl. umzudenken, zunächst einmal zu widerstehen.

Die *verbale Aphasie* besteht in der Schwierigkeit, Worte für den Gebrauch der äußeren oder inneren Sprache zu formen. Die Sprechfähigkeit des Patienten kann bis zu einer fast völligen Stummheit reduziert, auch das Nachsprechen unmöglich sein. Das Sprachverständnis überragt bei weitem das Sprechvermögen: der Patient versteht jedenfalls das meiste, was

er hört. Das stille Lesen ist behindert durch die Schwierigkeit, eine längere Wortreihe im Gedächtnis zu behalten, und das Schreiben zeigt dieselbe Art von Fehlleistungen wie das artikulierte Sprechen. Die Zahlworte werden in ähnlicher Weise durch die Störung betroffen, indessen können Rechenoperationen, außer in schweren Fällen, exakt ausgeführt werden.

Die *syntaktische Aphasie* stellt sich in der Hauptsache dar als eine Störung des Sprachrhythmus und des Satzbaus. Der Patient hat eine Menge von Worten zur Verfügung, vermag sie aber nicht zu wohlgefügten Sätzen zusammenzuordnen. Das führt zum Jargon-sprechen, erschwert auch die innere Verbalisation. Die Schreibfähigkeit übertrifft die Sprechfähigkeit. Das Sprachverständnis ist meist nur leicht gestört, aber der Kranke hat Schwierigkeit, der alltäglichen Unterhaltung zu folgen, weil er sich nur mit Mühe und ohne rechte Sicherheit Dinge, die er gehört oder gelesen, sprachlich formuliert ins Gedächtnis zurückrufen kann.

Die *nominale Aphasie* ist gekennzeichnet durch den Verlust der Fähigkeit, Bezeichnungen richtig zu gebrauchen und Worte und andere Symbole in ihrer Bedeutung zu erfassen. Der Patient kann nicht nur ihm vorgelegte Gegenstände nicht bezeichnen, er vermag auch, auf mündliche oder schriftliche Aufforderung, benannte Gegenstände nur langsam und mühsam herauszusuchen. Lesen und Schreiben sind grob gestört; auch einzelne Buchstaben und Zahlen werden schlecht erkannt. Kartenspielen, das eine rasche Erweckung von Bezeichnungen notwendig macht, ist unmöglich, während Dame und Domino gewöhnlich ohne Schwierigkeit gespielt werden können (zweifellos sehr interessante Beobachtungen!).

Die *semantische Aphasie* hat ihren Grund in dem Unvermögen, „die volle Bedeutung und Absicht von Worten und Sätzen über ihren direkten Inhalt hinaus zu erfassen“. Der Patient bleibt in den Details stecken; wenn ihm ein Bild vorgelegt wird, deutet er, wie ein Kind, auf diese oder jene Einzelheit, dabei nicht selten wesentliche Züge außer acht lassend. Der Sinn des Ganzen wird ihm nicht deutlich, weil relevante Eindrücke nicht in *einem* einheitlichen geistigen Akt verbunden werden können. Funktionen, die mit der eigentlichen Verbalisation nichts zu tun haben, leiden hier. Der Patient ist nicht imstande, sich einen „allgemeinen Begriff“ (general conception) dessen, was er gehört, gelesen oder gesehen hat, zu bilden. Solche Patienten können zwar lesen und schreiben, zeigen aber dabei die Neigung, ungenau und verworren zu werden. Zählen ist möglich, der Wert von Zahlen und Münzen wird erkannt. Aber Rechenoperationen können wegen mangelhafter Handhabung der dazu erforderlichen Verfahrensweisen nur mühsam ausgeführt werden. Die „konstruktive Fähigkeit“, sowohl bezüglich des logischen Denkens wie des geordneten Handelns, ist im weiten Umfange herabgemindert.

Je schwieriger eine Aufgabe in Rücksicht auf die sprachliche Formulierung und Expression, um so eher wird ihre Ausführung unmöglich werden. Grad und Art der Störung irgendwelcher besonderen Fertigkeit hängen ab von der Stufe, auf der sie erworben wurde. Rezent erwerb wird im allgemeinen stärker und in einer minder spezifischen Form affiziert als älterer Besitzstand. So erklärt es sich, daß Lautsprache und Wortverständnis bei den verschiedenen Aphasieformen spezifische Defekte erkennen lassen, während Schreiben und Rechnen in einer weniger spezifischen Weise leiden. Mit dem Fortschreiten der Restitution stellen diejenigen Funktionen sich am ehesten wieder her, die am wenigsten gelitten hatten. Im Falle einer neuerlichen Verschlimmerung leiden die Fähigkeiten am frühesten, die ursprünglich am schwersten betroffen waren. So gewinnt man einen Einblick in den *funktionellen Aufbau der Störungen* (JACKSON).

Sprech-, Lese- und Schreibzentren in dem herkömmlichen Sinne, als Depositorien lokalisierter Erinnerungsbilder, werden durchaus abgelehnt; sie existieren so wenig wie „Geh-“ oder „Eßzentren“. Wohl aber gibt es Hirngebiete, deren Verletzung Störungen des Aktes der symbolischen Formulierung und Expression hervorrufen kann. Vernichtung der anatomischen Struktur kann auf sehr verschiedene Weise die Abfolge der verwickelten Prozesse, die zum Zustandekommen der sprachlichen Formulierung notwendig sind, unterbrechen und so die verschiedensten klinischen Erscheinungsweisen der Aphasie entstehen lassen. Betrifft die Läsion die untere Partie der Zentralwindungen und die in der Tiefe dieser Gegend gelegenen Teile, so resultiert die verbale Form der Aphasie. Verletzung des Schläfenlappens läßt die syntaktischen Störungen zustandekommen. Nominale Aphasie wird beobachtet bei Herden in der Nachbarschaft des Gyrus angularis. Semantische Aphasie schließt sich ihre Grundlage in Herderkrankungen im Bereiche des Gyrus supramarginalis.

II. Die apraktischen und agnostischen Störungen.

A. Die Apraxie.

Die Lehre von der Apraxie ist durch HUGO LIEPMANN begründet und zugleich in einer Weise ausgebaut worden, die alles, was weiterhin auf diesem Gebiete geleistet worden ist, in der Hauptsache als Bestätigung seiner Auffassungen

oder als Ergänzung in den Einzelheiten erscheinen läßt. An Ansätzen zur Kritik fehlt es allerdings nicht (HEILBRONNER, v. MONAKOW, PICK, KLEIST u. a.), doch ist es nicht gelungen, an die Stelle der LIEPMANNschen Betrachtungsweise eine andere zu setzen, die den klinischen Bedürfnissen in ähnlicher Weise gerecht würde. Die Theorie der apraktischen Phänomene ist aus der klassischen Aphasielehre hervorgewachsen. Sie kennzeichnet sich also wie diese durch die enge Verbindung assoziationspsychologischer und hirnpfysiologisch-lokalisatorischer Gesichtspunkte. Daß auch hier, wie auf dem Aphasiegebiet, eine weitere Förderung der Erkenntnis von einer zunächst mit rein *psychologischen* Mitteln arbeitenden Analyse der pathologischen Willenshandlung zu erwarten ist, die die Grundlage für weitere lokalisatorische Bestrebungen abzugeben hätte, erscheint nicht zweifelhaft. Bisher sind umfassendere Versuche dieser Art nicht unternommen worden, was wohl damit zusammenhängt, daß auch in der Normalpsychologie die Psychodynamik der Willenshandlung noch immer zu den umstrittensten und tatsächlich am wenigsten erforschten Gebieten gehört. Die folgende kurze Darstellung der apraktischen Störungen wird sich daher in allen wesentlichen Punkten an die LIEPMANNschen Ausführungen zu halten haben.

Die Bezeichnung „Apraxie“ scheint zuerst von STEINTHAL (1871) verwandt worden zu sein, von dem GOGOL sie übernommen hat. STEINTHAL definiert diese Störung, die er durch einige charakteristische Beispiele belegt, folgendermaßen: „— nicht die Bewegung der Glieder an sich ist gehemmt, sondern die Beziehung der Bewegungen auf den zu behandelnden Gegenstand, die Beziehung des Mechanismus auf den Zweck ist gestört.“ Es ist deutlich, daß diese Begriffsbestimmung der später von LIEPMANN gegebenen schon recht nahe kommt, wenn sie auch mehr auf theoretische Intuition als auf ausreichende Tatsachenkenntnis gegründet ist.

Auf die Tatsache der Apraxie als solche war bekanntlich auch schon GRIESINGER aufmerksam geworden, der die Beobachtung machte, daß manche Aphasische zuweilen bei der Aufforderung, an einen genannten Teil ihres Körpers zu greifen, einen anderen berühren, z. B. die Ferse statt der Nase (vgl. SPAMER Arch. f. Psych. Bd. 6, S. 503). GRIESINGER deutete diese Erscheinung als Bewegungsverwechslung, eine Erklärung, die ja generell zweifellos nicht zutreffend ist. Seiner Auffassung widersprachen v. GUDDEN, SPAMER, KUSSMAUL, die in dem Verhalten der Patienten nicht den Ausdruck einer Verwechslung der reagierenden Bewegungen, sondern nur der gehörten Worte erblicken wollten und damit das Richtige, das der GRIESINGERsche Deutungsversuch enthielt, verkannten. Etwa derselben Zeit entstammt die Beobachtung von HUGHLINGS JACKSON, daß Aphasische manchmal auch nicht willkürlich husten, die Stirn runzeln können usw., ohne daß die betr. Muskeln gelähmt sind (und ohne daß das Ausbleiben der Reaktion auf einem Nichterfassen der Aufgabe infolge mangelhaften Sprachverständnisses beruht, wie hinzuzufügen wäre).

WERNICKE erwähnt zuerst 1884 einen später genauer mitgeteilten Fall (2 Fälle von Rindlänion, 1895), bei dem neben Taشلähmung ein Verlust bestimmter Bewegungsformen der rechten Hand zu konstatieren war. Bei Ausschluß der Gesichtswahrnehmungen erwies sich die rechte Hand des Patienten als gebrauchsunfähig, was WERNICKE im wesentlichen auf die Taشلähmung, z. T. aber auch auf einen Ausfall bestimmter „Bewegungsvorstellungen“ zurückführt. Aus einem Verlust der „Erinnerungsbilder für das Maß und die Art der einzelnen Bewegungsakte“ suchte auch NOTHNAGEL eine von ihm als „Seelenlähmung“ bezeichnete Ausfallerscheinung zu erklären; „der Kranke hat seinen Arm, kann ihn bewegen, aber derselbe ist unter gewissen Bedingungen (z. B. bei geschlossenen Augen) für ihn zum unbrauchbaren Instrument geworden.“ MEYNERT, der auf die Lehre von den Bewegungsstellungen den stärksten Einfluß ausgeübt und ihr für lange Zeit ihre maßgebende Gestalt gegeben hat (vgl. S. 255), berichtet, allerdings nur sehr summarisch, von einem Patienten mit Bewegungsstörungen, die er auf einen Verlust der „Inervationsbilder“, als deren Sitz er die vordere Zentralwindung betrachtet, zurückzuführen versucht. Er bezeichnet die Störung als „motorische Asymbolie“, indem er den von FINKELNBURG geschaffenen, von WERNICKE in einem anderen Sinne (nämlich für Störungen des Objekterkennens) verwandten Begriff der Asymbolie „nicht ohne eine gewisse Künstelei“, wie LIEPMANN mit Recht bemerkt, auf Störungen der motorischen Funktionen überträgt. Der Ausdruck „Asymbolie“, dessen eigenartige, an Mißverständnissen reiche Geschichte von PICK zum Gegenstande einer besonderen Darstellung gemacht worden ist („Über Asymbolie und Aphasie“, Ref. a. d. internat. Kongr. z. Amsterdam, 1907), ist dann noch wiederholt zur Bezeichnung apraktischer Phänomene gebraucht worden, so besonders von HEILBRONNER, der auf die Genese apraktischer

Fehlhandlungen aus dem „Nichterkennen der Dinge“ (also aus agnostischen Störungen in dem von FREUD eingeführten Sinne) besonderen Wert legt, und erst auf Grund der LIEPMANNschen Publikation hat eine einheitliche Terminologie sich durchsetzen können. LIEPMANN hat später hervorgehoben, daß die Aufstellungen jener Autoren: WERNICKES Verlust der Bewegungsvorstellungen, NOTHNAGELS Seelenlähmung, MEYNERTS motorische Asymbolie, ebenso auch die Ausfälle, die von den Physiologen bei Ausräumung der motorischen Rindenregion höherer Tiere beobachtet wurden, „nur einen sehr begrenzten *Ausschnitt* aus dem Gesamtgebiet der Apraxie darstellen: nämlich den Verlust der an ein enges Rindengebiet geknüpften Rückstände (Residuen oder Remanenzen oder Engramme) zentripetaler bei Bewegungen auftretender Erregungen“ (d. h. alle jene Feststellungen beziehen sich ausschließlich auf die „gliedkinetische“ Form der Apraxie im Sinne LIEPMANNs).

Dem umfassenderen Begriff der Apraxie, wie er von LIEPMANN eingeführt worden ist, kommt DE BUCK wesentlich näher, der (1899) die „Parakinesien“ seiner Patientin auf eine Dissoziation des „Ideationszentrums“ und der motorischen Projektionszentren zurückführt. In der Richtung der LIEPMANNschen Gedankengänge liegen auch die Erörterungen, die BRUNS an seinen als „Seelenlähmung“ beschriebenen Fall knüpft. Hier handelte es sich um einen Bewegungsausfall, einen passageren akinetischen Zustand der rechten oberen Extremität nach Rückbildung einer vorausgegangenen echten Parese, eine Erscheinung, die durch eine Unterbrechung der assoziativen Verbindungen zwischen den Sinneszentren und der motorischen Region, wodurch dieser die nötigen Anregungen entzogen werden, erklärt wird.

Entsprechend seiner Auffassung vom Wesen der „psychischen Herdsymptome“ hat WERNICKE die Störungen des Handelns in den größeren Zusammenhang der psychotischen Erscheinungen einzustellen versucht — eine Betrachtungsweise, die später vor allem durch KLEIST fortgesetzt worden ist. BONHOEFFER berichtete (1894) über motorisch-symbolische (und agnostische) Erscheinungen als Grundlage der Ratlosigkeit bei akuten Psychosen.

Das war etwa die Situation, als im Jahre 1900 die LIEPMANNsche Abhandlung „Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie)“ erschien. Über die früheren gelegentlichen Beobachtungen und Reflexionen weit hinausgehend, hat er zum ersten Male die Bedeutung des Gegenstandes in ihrem ganzen Umfange erkannt und damit der systematischen Erforschung der apraktischen Phänomene den Weg eröffnet. Es mußte in der Tat als eine höchst überraschende Feststellung imponieren, „daß ein Mensch sich mit seinen *rechten* Extremitäten so verhält, als wäre er tief blödsinnig, als verstünde er weder Fragen noch Aufforderungen, als könne er weder die Bedeutung der Gegenstände noch den Sinn von Gedrucktem oder Geschriebenem erfassen, dagegen durch sinnvollen Gebrauch seiner *linken* Extremitäten bekundet, daß alle jene scheinbar fehlenden Fähigkeiten vorhanden sind . . .“ LIEPMANN Patient, der berühmte „Regierungsrat“, zeigte Apraxie des rechten Armes und Beines, doppelseitige Apraxie der Kopf- und Gesichtsmuskulatur und der Zunge, leichte Dyspraxie der linken Hand. Gerade die *Einseitigkeit* der Störungen, ein „wunderbares Naturexperiment“, mußte davor bewahren, die Erklärung in Richtung der „beliebten Zurückführung auf allgemeine Demenz“ zu suchen. 1902 teilte LIEPMANN den makroskopischen Gehirnbefund seines ersten Falles und 1904 den Befund auf Grund der Serienschnitte mit.

Die Ausgestaltung der LIEPMANNschen Anschauungen, wie sie in einer langen Reihe von Publikationen sich darstellt, bezeichnet die Hauptentwicklungslinie der Apraxieforschung. Bedeutsam für den weiteren Ausbau der Lehre, insbesondere für das Fortschreiten von dem engeren Begriff der „motorischen“ Apraxie, die der LIEPMANNsche Regierungsrat in ungewöhnlich reiner Form darbot, zu den „ideatorisch“ bedingten Störungen des Handelns und damit zu einem umfassenderen Apraxiebegriff waren vor allem die Arbeiten BONHOEFFERS (1903) und PICKS (1905). BONHOEFFERS Patient zeigte auf Grund einer Läsion im Bereiche des linken Schläfen-Hinterhauptlappens neben Erscheinungen von transcorticaler sensorischer Aphasie und neben agnostischen Symptomen doppelseitig apraktische Störungen, die denen des LIEPMANNschen Patienten teilweise analog waren, zum Teil aber auch ganz anderen Charakter trugen. Beim Versuch etwa, eine Zigarre anzuzünden, klemmt der Kranke sie in die Streichholzschachtel — die er ebenso wie die Zigarre erkennt — ein, diese also nach Art eines Zigarrenabschneiders benutzend, reibt dann die Zigarre wie ein Zündholz an der Reibfläche der Schachtel usw. Die Störung besteht also darin, daß „die einzelnen Komponenten eines komplizierten, aber einheitlichen Handlungskomplexes verwechselt werden“, daß der Kranke in assoziativ verwandte Handlungsfolgen entgleist, weshalb BONHOEFFER von einer „*assoziativen*“ Unterart der Apraxie spricht, insofern „bildlich gesprochen der Erregungsstrom doch einen dem normalen Vorstellungsgang erkennbar benachbarten Verlauf nimmt“. Mit den Vorgängen, die der Realisierung der intendierten Handlung in dem motorischen Akt vorausgehen, also der „inneren Willenshandlung“ der Psychologen, beschäftigen sich auch die gründlichen und an einem reichhaltigen Krankenmaterial vorgenommenen Untersuchungen PICKS. Er hebt besonders die Bedeutung der Aufmerksamkeitsstörungen für das Zustandekommen apraktischer Fehlleistungen hervor, erörtert eingehend die Stö-

rungen des Handlungsablaufs durch Auslassung von Teilakten, Perseveration und Antezipation, durch assoziative Entgleisungen („Danebendenken“) usw. und gelangt zu einer Unterscheidung der „*rein-motorischen*“ Apraxie, die er in dem LIEPMANNschen Falle repräsentiert findet, von der von ihm (in allerdings leicht mißzuverstehender Weise) als „*ideomotorisch*“ bezeichneten Form der Apraxie, worunter er die durch jene Störungen der inneren Vorbereitung der Handlung bedingten Erscheinungskomplexe versteht. Schon vorher hatte MARCUSE auf die Rolle der Merkfdefekte für das „Versagen der Zielvorstellung“ im Verlaufe der Handlung und damit für die Entstehung apraktischer Reaktionen aufmerksam gemacht.

Unter Benutzung und eingehender Würdigung dieser Ergebnisse hat dann LIEPMANN (1905) in seiner Studie „Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken“ eine tiefdringende Analyse der normalen und der krankhaft gestörten Willenshandlung gegeben, die seine Anschauungen in den maßgebenden Punkten fertig erscheinen läßt. Hier werden „*motorische*“ und „*ideatorische Apraxie*“ unterschieden und schärfer, als das bei PICK geschehen war, gegeneinander abgegrenzt. Damit war die Grundlage für die weitere Apraxieforschung gewonnen, die sich nun im ganzen mehr den lokalisatorischen Einzelfragen zuwandte. Das auf diesem Gebiete gewonnene Erfahrungsmaterial ist überaus reich. HEILBRONNER hat sich die LIEPMANNschen Anschauungen, gerade in ihren grundsätzlichen Positionen, nicht zu eigen gemacht; die Art, wie er die Apraxiefragen behandelt, knüpft weit mehr an den MEYNERTSchen Asymboliebegriff an und versucht damit die aus der WERNICKESchen Aphasielehre entfließenden Einteilungsgesichtspunkte zu verbinden. Noch stärker vielleicht als LIEPMANN rückt KLEIST gegenüber den Tendenzen einer reinpsychologischen, „deskriptiven“ Betrachtungsweise überall den hirnpfysiologischen Gesichtspunkt in den Vordergrund.

KLEIST hat auch gewisse Formen von „psychomotorischen“ Störungen bei Geisteskranken im Sinne WERNICKES in den Kreis der apraktischen Phänomene einbezogen. Er spricht von einer „*psychomotorischen Apraxie*“ und grenzt sie ab von der gliedkinetischen Apraxie LIEPMANNS (s. u.). Das Wesentliche des Unterschiedes lasse sich folgendermaßen bestimmen: „Bei dem psychomotorisch Apraktischen ist die Innervation selbst — gleichgültig, ob es sich um eine einfache oder komplizierte Bewegung handelt — erschwert, er liefert daher, soweit er überhaupt zu einer Bewegung kommt, überwiegend Ansätze, Rudimente der verlangten Bewegung. Bei dem gliedkinetisch Apraktischen dagegen ist nicht die Innervation schlechthin, sondern nur die Innervation bei kinetisch schwierigeren Leistungen gestört. Er liefert Einfaches anstandslos, Kompliziertes in vergrößerter, verstümmelter Form.“ (Da die näheren Einzelheiten der KLEISTSchen Feststellungen und Deutungen zweckmäßigerweise im Zusammenhange der katonen Motilitätsstörungen behandelt werden, soll hier nicht genauer darauf eingegangen werden.)

a) Psycho-physiologische Betrachtung der pathologischen Handlung.

LIEPMANN definiert die *Apraxie* als die „Unfähigkeit, bei erhaltener Beweglichkeit zu *handeln*, d. h. die beweglichen Körperteile *zweckgemäß* zu bewegen“. Der Begriff der *Handlung* umfaßt also hier, durchaus im Sinne des gewöhnlichen Sprachgebrauchs, nur diejenigen Willensleistungen, die zu einem *äußeren Bewegungserfolg* führen. Daß sich der psychologischen Betrachtung der Umfang dessen, was man als Willenshandlung aufzufassen hat, tatsächlich als umfassender darstellt, daß auch die „*willkürliche*“, ziel- und zweckgerichtete Denkleistung, die innere Bewältigung einer rein gedanklichen Aufgabe, dem Begriff der Handlung grundsätzlich zu subsumieren ist („*innere Willenshandlung*“, MÜNSTERBERG), ist ebenso richtig, wie es andererseits zweifellos in der Natur des Gegenstandes liegt, die mit einem motorischen Erfolg abschließenden bzw. einen solchen intendierenden Willensvorgänge aus dem Umkreis der Handlung in jenem weiteren Sinne herauszuheben und gesondert zu betrachten. Nur auf die *letzteren* Vorgänge bezieht sich der Begriff der Apraxie.

Die LIEPMANNsche Bestimmung setzt „erhaltene Beweglichkeit“ voraus, sie verlangt, daß die „*Exekutivapparate*“, die der Realisierung der intendierten Handlung dienen, zu der ihnen zugewiesenen Verrichtung auch imstande seien. Diese Exekutivapparate aber sind gegeben in den *neuro-muskulären Anordnungen*, die dem *Willenseinfluß* unterstehen, also in der Gesamtheit der willkürlichen Körpermuskulatur sowie ihrer zentralen Innervationsstätten und der zentrifugalen Bahnverbindungen. Alle Schädigungen, die diese komplizierten Appa-

rate in ihrer Funktion zu beeinträchtigen vermögen, müssen die Ausführung der Handlung behindern oder unmöglich machen, oder den Handlungserfolg inkorrekt, verzerrt in Erscheinung treten lassen. Als solche Schädigungen kommen in Betracht: Lähmungen jeden Grades und jeder Art, Störungen der Koordination der zur Ausführung der beabsichtigten Bewegung erforderlichen Muskeln und Muskelgruppen (Ataxie), motorische Reizerscheinungen wie Zittern, choreatische, athetotische usw. Bewegungen, die die Zweckbewegung entstellen und durchkreuzen, kurz alle ins Gebiet der Neurologie fallenden Störungen der Motilität. Wo derartige Ausfalls- oder Reizerscheinungen vorliegen, haben wir es also nicht mit Apraxie zu tun, bzw. solche Erscheinungen müssen in Abzug gebracht werden, um das, was an einer motorischen Minder- oder Fehlleistung als apraktisch zu betrachten ist, hervortreten zu lassen.

Motorische Fehlreaktionen können auch dadurch zustande kommen, daß die verlangte Aufgabe nicht oder nur mangelhaft erfaßt wird. Abgesehen von Störungen der Intelligenz (s. u.) und von größeren Sinnesdefekten sind hier die *rezeptiv-aphasischen* und die *agnostischen Störungen* in Betracht zu ziehen. Während frühere Autoren bei der Erklärung der Fehlhandlungen ausschließlich oder vorwiegend an diese Genese, insbesondere das Nichterkennen oder Verkennen der Gegenstände, dachten und die Bezeichnung „Apraxie“ dementsprechend verwandten, werden seit LIEPMANN die durch aphasische oder agnostische Störungen bedingten Verkehrtheiten des Handelns von den apraktischen Phänomenen ausgeschlossen.

Schwieriger als gegen die Peripherie gestaltet sich die Abgrenzung der ins Gebiet der Apraxie zu rechnenden krankhaften Abläufe gegen diejenigen *psychischen Prozesse, aus denen heraus die Willenshandlung sich entwickelt*. Im Zusammenhang der verschiedensten Psychosen begegnen wir überall Störungen des Handelns, die durchaus nicht unter den Begriff der „Apraxie“ zu stellen sind. Um es kurz zu sagen: die *Störungen der Motivation*, die durch pathologische Affekte und pathologische Gedankeninhalte bedingte Motivbildung und die daraus hervorgehenden verkehrten Handlungen (Wahnhandlungen usw.) gehören nicht ins Gebiet der apraktischen Fehlleistungen, ebensowenig die Verkehrtheiten und Unangemessenheiten des Handelns, die ihre Quelle in einer *allgemeinen intellektuellen Insuffizienz (Demenz)* haben. Die Frage ist nicht, ob das in der Handlung intendierte Ziel als solches unzweckmäßig oder unsinnig, aus krankhaften Motiven erwachsen sei, sondern *ob das gleichviel wie geartete Handlungsziel in der Handlung realisiert werden könne*. Das liegt in der LIEPMANNschen Bestimmung, nach der Apraxie die Unfähigkeit bedeutet, die beweglichen Körperteile „zweckgemäß“ zu bewegen. LIEPMANN unterscheidet ausdrücklich zwischen „zweckmäßig“ und „zweckgemäß“. „Es kommt . . . auf die Harmonie zwischen der Handlung und dem selbstgesetzten Zweck an, mag dieser noch so absurd sein, nicht darauf, ob die Bewegung selbst objektiv zweckmäßig ist. Das Wort ‚zweckmäßig‘ hat durch die Sprache des Lebens den Sinn erhalten von: objektiv zweckmäßig, während das Wort ‚zweckgemäß‘ für den Sinn: dem subjektiven Zweck entsprechend — geprägt werden kann. Ist die Zwecksetzung absurd, so wird die Handlung objektiv unzweckmäßig sein, während Zwecksetzung und Bewegung in Übereinstimmung sind, die Bewegung also zweckgemäß ist. Es resultiert daraus: eine unzweckmäßige, aber zweckgemäße Bewegung.“

Die Frage, ob die durch *Störungen des Handlungsantriebs* bedingten Erscheinungskomplexe in den Umkreis der apraktischen Phänomene einzubeziehen seien, ist vor allem von KLEIST im bejahenden Sinne beantwortet worden. Während man früher bei diesen Antriebsstörungen im wesentlichen an die *psychomoto-*

rischen Symptome im Rahmen der katatonen Psychosen zu denken hatte (KLEISTS „*psychomotorische Apraxie*“), hat die Bekanntschaft mit den *striopallidären* Krankheitsbildern, die besonders infolge der Encephalitis-Epidemie in den letzten Jahren so große Fortschritte gemacht hat, den Umfang der hierher gehörigen Tatsachen ganz beträchtlich erweitert. Die katatonen und striären Motilitätsstörungen bilden den Gegenstand eines besonderen Abschnittes dieses Handbuchs. Gewisse Erscheinungen, die diesem Gebiete angehören, zu den apraktischen Störungen in Beziehung zu setzen, würde eine mit seinen Voraussetzungen an sich verträgliche *Erweiterung* des LIEPMANNschen Apraxiebegriffs bedeuten, über deren Zweckmäßigkeit die Ansichten indessen noch geteilt sind. Wir folgen hier der LIEPMANNschen Auffassung.

Der *psycho-physiologische Ablauf*, der jeder Handlung, jeder *Zweckbewegung* zugrunde liegt, stellt sich der genaueren Betrachtung als ein *komplizierter Inbegriff* von zusammenhängenden Einzelvorgängen dar, die nebeneinander und nacheinander erfolgen. Der in der Vorstellung irgendwie repräsentierte *Handlungserfolg* bedarf zu seiner Verwirklichung eines „*Handlungsentwurfes*“. Wenn ich etwa mit einem Gegenstande zweckvoll manipulieren will, muß ich mir den Weg, auf dem dieses Ziel zu erreichen ist, innerlich vergegenwärtigen. „Die Vorbedingung einer Zweckbewegung, wie etwa das Anzünden einer Zigarre, ist, daß die einzelnen Teilakte dieser Bewegung in richtiger Reihenfolge am richtigen Objekt innerlich auftauchen, daß also die Ideenfolge der Folge der erforderlichen Teilakte und ihren Beziehungen zu Objekten entspricht.“ Diese Ablaufreihe bezeichnet LIEPMANN als den „*ideatorischen Entwurf*“ (die „*Ideation*“) der Handlung. Durch diesen inneren Vorgang wird festgelegt, „welche Wege, in welcher Reihenfolge, an welchen Objekten abgelaufen werden sollen“. Für gewisse, in der Hauptsache immer wieder in gleicher Weise ablaufende Handlungsfolgen, sogenannte „*Fertigkeiten*“, wie Streichholz anzünden, Brille aufsetzen u. dgl., werden durch Erfahrung und Übung feste „*Bewegungsformeln*“ gewonnen. Dabei ist es nicht notwendig, daß alle die erforderlichen Einzelakte in *Bewußtseinsrepräsentanz* gegeben seien. Bei geübten alltäglichen Zwecktätigkeiten werden nur die *unterbewußten* cerebralen Äquivalente erregt, während das Einüben einer noch nicht beherrschten Zweckverrichtung allerdings die mehr oder minder ausführliche bewußte Vergegenwärtigung des ganzen Herganges notwendig macht.

Störungen der Ideation der Handlung können demnach auf verschiedene Weise zustande kommen: Sie können durch Merkdefekte oder Aufmerksamkeitsstörungen bedingt sein, durch Ausfälle im Besitzstand der verschiedenen „*Partialgedächtnisse*“ (des optischen, kinästhetischen, akustischen) oder Schwererweckbarkeit der betr. Inhalte, durch mangelhafte Kooperation dieser verschiedenen Gedächtnisleistungen usw. Allgemein handelt es sich also hier um „*mnestisch-assoziative*“ Störungen. Wo der ideatorische Entwurf in Unordnung geraten ist, muß natürlich auch die Auswirkung dieser Störung sich als ein Fehlresultat darstellen: notwendige Teilakte der Handlung werden ausgelassen, umgestellt, am falschen Objekt ausgeführt, verschiedene Teilbewegungen werden miteinander verquickt, perseveratorische und „*assoziative*“ Entgleisungen (BONHOEFFER) verzerren die Bewegungsabfolge: die Bemühung des Kranken führt nicht oder nur auf Umwegen zum Ziele, im extremen Falle wird ein ziel- und richtungsloses Durcheinander von Bewegungen das Ergebnis sein. Dabei werden die verschiedenen Einzelbewegungen, die die „*Bausteine*“ für die verwickelteren Zweckverrichtungen abgeben, an sich korrekt zur Ausführung kommen.

Je komplizierter die Handlung, um so stärker müssen die zur Apraxie führenden Insuffizienzen wirksam werden. Bei schwerer Störung der spontanen

Handlungen kann *Imitation* einfacher und kürzerer Bewegungsfolgen noch möglich sein, da hier der Bewegungsentwurf dem Patienten von außen her vermittelt wird. Wo Bewegungsnachahmung und spontane Erweckbarkeit des Bewegungsentwurfes zu einander im Mißverhältnis stehen derart, daß erstere relativ gut erhalten ist, hat man auch von „*amnestischer Apraxie*“ gesprochen. Die Kranken können zuweilen alle Bewegungen ausführen, zu anderen Zeiten aber, besonders auf Aufforderung, sind sie dazu nicht imstande. Diese Form der Apraxie unterscheidet sich von der motorischen dadurch, daß die Bewegungsvorstellung, wenn sie vorhanden ist, regelrecht auf das Motorium übertragen werden kann, von der ideatorischen dadurch, daß der Entwurf, wenn vorhanden, intakt ist, daß falsche Bewegungen von richtigen unterschieden und keine falschen Bewegungen ausgeführt werden, und schließlich, daß das Erkennen von Bewegungen und die Bewegungsimitation ungestört ist (GOLDSTEIN). — *Manipulieren am Objekt* ist im allgemeinen weniger beeinträchtigt als das *Markieren* solcher Bewegungen (z. B. Kaffeemühle drehen, Rock auf- und zuknöpfen u. dgl.), weil der Anblick und die Berührung und Abtastung des präsenten Gegenstandes die zugehörigen, seinem zweckvollen Gebrauche entsprechenden Erinnerungsvorstellungen offenbar leichter anzuregen vermögen, als dies durch die bloße Vorstellung des Gegenstandes erreicht wird (was also dem „Bastianschen Gesetz“ entsprechen würde — vgl. oben). Durch den Anblick des Objektes kommt die ganze Vorstellungsreihe, die den Handlungsentwurf ausmacht, gewissermaßen leichter in Fluß. Handlungen, die der Kranke *spontan* oder *auf Aufforderung* nicht auszuführen vermag, kommen mitunter *unter dem Drange eines Bedürfnisses* ohne weiteres zustande (der Patient schnaubt sich z. B., veranlaßt durch den Reiz des Sekrets, die Nase, wozu er gleich hinterher auf Aufforderung nicht fähig ist). Schon HUGHLINGS JACKSON hat auf derartige Beispiele aufmerksam gemacht: ein Kranker, der nicht imstande ist, die Zunge auf Befehl herauszustrecken, tut dies bei anderer Gelegenheit, um eine verirrte Krume zu haschen.

Der Handlungsentwurf wird den ausführenden Organen, dem „neuro-muskulären Exekutivapparat“, übermittelt. Das geschieht aber auf dem Wege über die „*kinetischen Engramme*“. Wir haben anzunehmen, daß für alle elementaren und wohlgeübten Bewegungsformen, die als „Bausteine“ für die verschiedensten verwickelteren Bewegungsfolgen in Betracht kommen, solche Engramme bereitliegen oder vielmehr auf Grund der Übung gebildet worden sind. Sie sind genauer als „innervatorisch-kinästhetische Engramme“ zu kennzeichnen, d. h. sie bestehen einerseits in den Substraten der untereinander verknüpften Einzelinnervationen, andererseits in den Residuen der zentripetalen Erregungen, die die ausgeführte Bewegung entstehen läßt. Nur die letztere Komponente hat ein Bewußtseinsäquivalent, und zwar in den kinästhetischen Empfindungen und Erinnerungen. Diese kinästhetisch-innervatorischen („kinetischen“) Engramme bilden gewissermaßen einen mnestischen Eigenbesitz der verschiedenen senso-motorischen Gliedzentren. Zur Ausführung einfacher und geübter Zweckbewegungen, wie Pusten, Pfeifen, Winken, Faustschließen, ist das gliedkinetische Gedächtnis ausreichende Bedingung; es bedarf dazu nicht eines besonderen Bewegungsentwurfes, „einer Schritt für Schritt zu gebenden Anweisung vom Gesamtgehirn“; vielmehr genügen dafür diese bereitliegenden Residuen. Der *Sitz der kinetischen Engramme* ist „in und neben den motorischen Innervationsstätten“ anzunehmen.

Diese kinetischen Engramme ermöglichen „die spielende, virtuose Ausführung einfacher und sehr geübter Bewegungen, ohne daß unser Bewußtsein eine Ahnung hat, wie sie hergestellt werden“. Da diese elementaren Bewegungen aber die komplizierteren motorischen Zweckverrichtungen aus sich aufbauen,

ist ihre ungehinderte und regelrechte Ausführbarkeit zugleich eine notwendige Bedingung für die korrekte Gestaltung der letzteren.

Damit eine Zweckbewegung intentionsgemäß zustande komme, muß also

1. der Handlungsentwurf sich ungestört entwickeln können,
2. der gliedkinetische Engrammbesitz intakt sein,
3. der Entwurf mit dem kinetischen Gedächtnisinhalt in regelrechter Kooperation stehen, und
4. muß der neuro-muskuläre Exekutivapparat den in der Handlung intendierten Zwecken dienstbar sein.

(Für einfache und sehr geläufige Bewegungsformen kommt, wie bemerkt, der Bewegungsentwurf in Wegfall.)

Es ergeben sich daraus nach LIEPMANN drei Formen apraktischer Störung (die auf Schädigung des ausführenden Apparates beruhenden Symptome liegen außerhalb des Bereiches der Apraxie):

1. *ideatorisch-apraktische Störungen.*
2. *gliedkinetisch-apraktische Störungen.*
3. *ideokinetisch-apraktische Störungen.*

Die unter 2 und 3 genannten Störungen werden auch als *motorisch-apraktische* zusammengefaßt und den ideatorischen gegenübergestellt.

Auf dieser durch psycho-physiologische Analyse der Handlung gewonnenen Unterscheidung beruht auch die klinische Formeneinteilung der Apraxie.

Zur *allgemeinen Symptomatologie* der apraktischen Phänomene führen wir nach LIEPMANN noch folgendes an:

Apraxie kann sich zeigen:

„1. Bei elementaren Bewegungen *ohne Objekt*, bloßer Herbeiführung bestimmter relativer Stellung der Gliedteile: Faustmachen, in die Hände klatschen, Hände falten, knipsen, Finger spreizen, Zunge herausstrecken, Backen aufblasen, Mund vorstülpen.

2. Eine besondere Rolle spielen die sog. *reflexiven* Bewegungen (nicht mit Reflexbewegungen zu verwechseln), d. s. auf den eigenen Körper gerichtete Bewegungen, besonders der Hände: sich kratzen, die Nase, das Ohr zeigen, das Auge zeigen, die rechte Hand auf die linke legen, Schnurrbart drehen usw.;

3. bei Bewegungen ohne Objekt, die einen besonderen physikalischen Effekt haben: Pfeifen, Pusten;

4. bei Bewegungen ohne Objekt, die konventionell eine bestimmte Bedeutung im Dienste der *Verständigung* haben: Ausdrucksbewegungen: Winken, Drohen mit dem Zeigefinger, lange Nase machen, Kußhand werfen, militärischen Gruß machen, Schwören usw.;

5. beim *Markieren* von Objektbewegungen, *ohne* daß ein Objekt dargeboten wird, d. s. ebenso wie die Ausdrucksbewegungen, sog. *freie*, objektlose Bewegungen: *Zeigen*, wie man an eine Tür klopft, Fliegen fängt, Geld aufzählt, Klavier spielt, Taktstock schlägt, Drehorgel spielt, Kaffeemühle dreht usw.

6. Einfache Manipulationen *mit Objekten*: Schlüssel, Schere, Bürste handhaben usw.

7. *Zusammengesetzte Verrichtungen*, die eine mehrfach gegliederte Bewegungsfolge erfordern: Licht anzünden, Zigarre anzünden, Kuvert siegeln, Brief kuvertieren und mit Marke bekleben, Knoten in ein Tuch machen, Wasser aus verstöpselter Karaffe einschenken usw.

8. *Nachahmen* beliebiger Bewegungen.“

Die mit großer Regelmäßigkeit immer wiederkehrenden *Fehlreaktionen* lassen folgende Formen unterscheiden:

„1. *Formlose (amorphe)* Bewegungen, welche keinen bekannten Zweckbewegungen gleichen (Spreizen der Finger, Fuchteln mit den Armen, Herumtappen).

2. *Bewegungsvergrößerung* und *-verstümmelung*: Die Bewegungsfigur wird vergrößert oder sogar entstellt wiedergegeben.

3. *Bewegungsverwechslung*: Statt einer Zweckbewegung tritt eine andere auf: Ohren zeigen statt Nase zeigen, Winken statt Drohen, der Federhalter wird wie eine Zigarre gebraucht, der Schlüssel wird wie eine Zahnbürste benutzt. Nicht selten substituieren sich phylogenetisch und ontogenetisch *alte* Bewegungen oder sehr geläufige Bewegungen, z. B. das Zum-Munde-Führen der passenden Bewegung.

Diese unter 3 genannten Reaktionen sehen wie agnostische aus! Als ob der Kranke die Aufforderung falsch verstanden hätte oder als ob er den Gegenstand verkannte. Es ist dies eine der wichtigsten Lehren, welche einseitig Apraktische darbieten: Reaktionen, die so aus-

sehen, als ob die Aufforderung nicht verstanden oder der Gegenstand nicht erkannt würde, können auf Apraxie beruhen. Bei einseitig Apraktischen läßt sich strikte der Beweis erbringen (durch richtige Reaktion der gesunden Seite), daß trotz des überwältigenden Scheines einer Verkennung doch Apraxie vorliegt.

4. Bei einer Bewegungsfolge kommt mit wenigen Worten nicht zu erschöpfende Fehler vor, betreffend die Reihenfolge der Teilakte, ihre Vollständigkeit, ihre Zuordnung zum Objekt.

5. *Haftenbleiben an früheren Bewegungen* (Perseveration) tritt häufig neben diesen Fehlern auf, läßt sich auch nicht selten als Quelle einer Bewegungsverwechslung nachweisen. Oft verschmelzen Bestandteile der haftenbleibenden mit der neu eintretenden Bewegung zu Bastardbildungen. Ist auch das Haftenbleiben Quelle einer bestimmten Bewegungsverwechslung, so ist das Haftenbleiben selbst wieder Folge der Unzulänglichkeit des praktischen Apparates, d. h. Haftenbleiben findet sich nur dann, wenn die Bedingungen für den Ablauf der passenden Bewegung gestört sind.

6. Die Bewegung gerät in ganz andere Muskelabschnitte, z. B. stramm stehen statt ein Tintenfaß geben.

7. *Bewegungsunterlassung* und Ratlosigkeit.

Die Bewegungsunterlassung darf sich nur stellenweise (als Einzelreaktion) zeigen, denn bei *dauernder* Unbeweglichkeit der Glieder sprechen wir nicht mehr von Apraxie, sondern von Akinese.“

Zu den gelegentlichen Begleiterscheinungen der Apraxie rechnet LIEPMANN das *Verharren einmal gegebener Innervationen*, wenn z. B. der Kranke, nachdem er die Hand des Arztes gedrückt hat, längere Zeit den Handschluß nicht wieder aufheben kann („tonische Perseveration“, LIEPMANN, „statische Perseveration“, PUCK).

b) Klinische Formen der Apraxie.

1. Die motorische Apraxie. Sie läßt zwei Unterformen unterscheiden:

a) Die *gliedkinetische Apraxie*. Hier handelt es sich also um eine Einbuße des betr. Gliedzentrums an kinetischen Engrammen. Diese Form der Apraxie kommt durch leichtere Läsion des Zentrums zustande, während schwere Schädigungen zur Paresis oder Lähmung führen. Schon die einfachsten Bewegungen erfolgen ungeschickt, unpräzise, wie ungeübte Bewegungen, sie ähneln denen bei cerebraler Ataxie. Zu feineren, wie Pfeifen, Nähen, wird oft nicht einmal der Ansatz gefunden. Wegen der Beeinträchtigung der elementaren Bewegungen erscheinen auch die komplizierteren Bewegungsfolgen, die sich aus ihnen aufbauen, vergrößert, verstümmelt, unökonomisch. Die Bewegungsnachahmung leidet ebenso wie ihre spontane Ausführung. Bewegungsverwechslungen kommen bei der gliedkinetischen Apraxie nicht vor. Diese Apraxieform tritt *gliedweise* in der Regel also auch nur *einseitig* auf. Ideatorische Störungen können sich ihr zugesellen.

Genauer bekannt ist auch die doppelseitige Apraxie der Kopf-Gesichtsmuskulatur, der Zunge und des Unterkiefers. Seit LEWANDOWSKY ist wiederholt eine „Apraxie des Lid-schlusses“ beschrieben worden. Auch von apraktischen Störungen des Schluckaktes („Aphagopraxie“, PUSSEP und LEVIN), bei der das willkürliche Schlucken nicht möglich, das reflektorische ungestört ist, wird berichtet. Weniger studiert sind die apraktischen Störungen im Gebiete der Rumpfmuskulatur. Eine sehr eingehende Darstellung und Analyse der gliedkinetisch-apraktischen Störungen unter Berücksichtigung ihrer Verteilung und ihrer hirnlokalisatorischen Beziehungen hat KLEIST gegeben.

β) Die *ideokinetische Apraxie*. Bei dieser Form wird „Ideation (Bewegungsentwurf) und Gliedkinematik durch die Erkrankung gewissermaßen auseinandergerissen“ (LIEPMANN); der ideatorische Entwurf kommt ungestört zustande, der gliedkinetische Eigenbesitz an elementaren Bewegungsformen ist uneingeschränkt, aber die regelrechte Übertragung des Entwurfes auf die Gliedzentren ist gestört. Einfache Bewegungen werden gelegentlich durchaus korrekt ausgeführt; der Kranke schließt die Hand ganz richtig, wenn er einen Gegenstand umfaßt, bringt aber willkürlich oder auf Aufforderung oder wenn die Bewegung ihm vorgemacht wird, einen Faustschluß nicht zustande. Er kann auch nicht willkürlich oder nach Vorlage zeichnen. Beim Schreiben liefert er falsche Buchstaben, von

denen aber jeder an sich korrekt sein kann. Bei komplizierteren Bewegungsreihen (aus einer verschlossenen Karaffe ein Glas Wasser einschenken, ein Streichholz anzünden u. ä.) treten mannigfache Fehlleistungen auf, insbesondere Bewegungsverwechslungen, Bewegungsentgleisungen in andere Glieder und Gliedabschnitte, amorphe Bewegungen und gelegentlich auch Bewegungsunterlassung (s. oben); es kann zu dem Bilde völliger motorischer Ratlosigkeit kommen.

Sehr instruktive Beispiele dieser Art bot LIEPMANNS erster rechtsseitig apraktischer Patient, der repräsentative Fall der ideo-kinetischen Apraxie. Er wird z. B. aufgefordert, mit der rechten die linke Hand zu zeigen, nachdem er vorher das Umgekehrte getan hatte. Er nickt, sagt „ja“ und hebt das vor ihm stehende Tintenfaß hoch. Er soll die Zunge zeigen, wirft statt dessen den Kopf nach hinten, reißt die Augen auf, öffnet den Mund und macht schnappende Bewegungen. Auf Aufforderung, die Nase zu zeigen, nimmt er stramme Haltung an, nickt mit dem Kopfe, macht wiederholte Verbeugungen; mit der linken Hand kommt er der Aufforderung sofort richtig nach. Die Zahnbürste benutzt er wie einen Federhalter, steckt sie mit dem Stiel in den Mund usw. Zuweilen gelingen die Bewegungen korrekt. Für das Erhaltensein des gliedkinetischen Eigenbesitzes, der die Grundlage der einfachen und geübten Bewegungen darstellt, sprechen Beobachtungen wie die, daß er einen Knopf mit ziemlicher Geschicklichkeit auf- und zuzuknöpfen vermag, sobald man seine Finger mit dem Knopf in Berührung bringt, daß er aber dazu nicht auf Aufforderung instande ist.

Die ideokinetische Apraxie ist oft auf einzelne Glieder oder auf eine Körperhälfte beschränkt. — Beide Formen motorischer Apraxie kombinieren sich häufig miteinander sowie mit ideatorischen Störungen. Die strenge Sonderung der gliedkinetischen und der ideokinetischen Apraxie im Sinne LIEPMANNS wird aus theoretischen und klinischen Gründen von manchen Autoren für nicht ausreichend fundiert erachtet.

2. Die ideatorische Apraxie. Sie beruht auf Störungen des Handlungsentwurfs, der in seiner unzulänglichen Gestaltung unbehindert auf die an sich intakte Gliedkinematik übertragen wird. Die motorischen Einzelakte erfolgen korrekt, zusammengesetzte Handlungsreihen aber lassen alle jene Ausfälle und Abirrungen erkennen, die oben als durch attentionelle, mnestiche und assoziative Störungen bedingt hervorgehoben worden sind. Der Kranke, der z. B. eine Zigarre anzünden will, steckt das Streichholz neben die Zigarre in den Mund, bringt beim Siegeln das Petschaft in die Flamme und drückt es dann auf den Siegellack, beim Wassereinschenken unterläßt er, den Stöpsel aus der Karaffe zu nehmen und hält das Glas mit dem Boden nach oben gekehrt usw. Die Art der Entgleisungen läßt nicht selten erkennen, daß statt des durch den Zusammenhang der Handlung erforderten Teilaktes ein diesem inhaltlich verwandter sich substituiert oder daß der ganze Handlungsablauf in eine verkehrte, aber nahegelegene Bahn einlenkt, wenn etwa der Kranke die Streichholzsachtel als Zigarrenabschneider oder das Hemd wie eine Hose benutzt, ohne daß natürlich agnostische Störungen zugrundeliegen („assoziative“ Aberrationen, auf die zuerst BONHOEFFER [s. oben] aufmerksam gemacht hat). Im Unterschiede von dem motorisch Apraktischen kann der ideatorisch Apraktische Bewegungsreihen, die nicht allzu lang und kompliziert sind, nachmachen, meist allerdings nur in irgendwie entstellter Form. Die ideatorische Apraxie erstreckt sich — was aus ihrer Genese ohne weiteres verständlich wird — gleichmäßig auf *alle* Körperteile, die für die Ausführung des Entwurfs in Frage kommen. Sie kommt noch am ehesten rein, d. h. frei von sonstigen apraktischen Erscheinungen, vor; wohl aber gesellen sich ihr nicht selten agnostische Symptome bei. Für die Diagnose beachtenswert ist auch die Kombination mit rezeptiv-aphasischen Störungen; zum Nachweis der apraktischen Komponente wird man sich in solchem Falle der nicht-sprachlichen Übermittlung von Aufträgen (Bewegungsnachahmung usw.) zu bedienen haben und vor allem auch das Spontanverhalten des Patienten und seine durch die Situation erforderten Reaktionen beobachten müssen.

KLEIST tritt für die selbständige Stellung einer von ihm sog. „konstruktiven Apraxie“ ein; er findet sie in „Störungen, die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen u. dgl.) auftreten, und bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge“. Die Grundlage dieses Symptomenkomplexes erblickt er in der Schädigung „eines besonderen, den optisch-kinästhetischen Verknüpfungen dienenden Hirnapparates“, er trennt sie ab von den Störungen des Handelns, die als Folgeerscheinungen optischer Auffassungsstörungen auftreten (z. B. von POPPELREUTERS „optischer Apraxie“). Eine ausführliche Erläuterung dieser Apraxieform hat unlängst STRAUSS gegeben. Den konstruktiv-apraktischen Störungen mindestens sehr nahe verwandt sind offenbar die Fehlleistungen im Zusammenhange des „optisch-räumlichen (räumlich-motorischen) Symptomenkomplexes“ im Sinne von REICHARDT und FORSTER. Störungen des Handlungsablaufs auf Grund einer Schädigung des räumlichen Vorstellens, insbes. der Fähigkeit, sich die relative Lage der Objekte zu vergegenwärtigen, sind auch von PIERRE MARIE und seinen Mitarbeitern unter der Bezeichnung „Plano-topokinesie“ beschrieben worden.

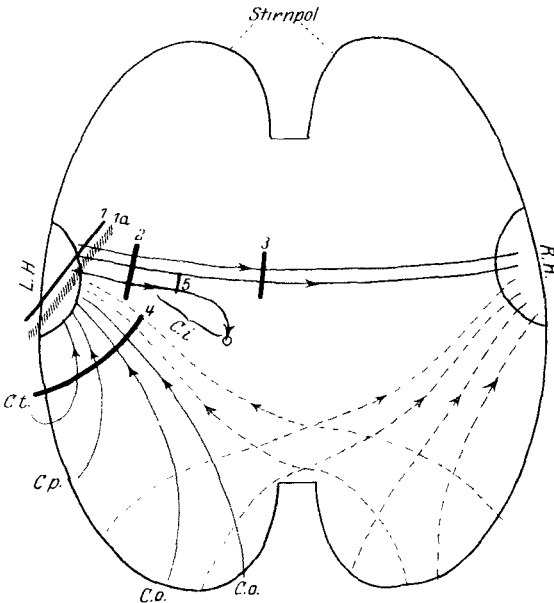


Abb. 5. Horizontales Schema der apraktischen Störungen. (Nach LIEPMANN.)

L. H. linksirnisches Zentrum der rechten Hand.

R. H. rechtsirnisches Zentrum der linken Hand.

C. o., C. p., C. t. corticaler Ursprung der occipitalen, parietalen und temporalen Assoziationsfasern zum linksirnischen Handzentrum. Die entsprechenden Assoziationswege zum rechtsirnischen Handzentrum, ebenso die aus der rechten Hemisphäre nach der linken ziehenden sind rot gestrichelt, um ihre untergeordnete Bedeutung zu kennzeichnen. Die Balkenverbindungen zwischen L. H. und R. H. sind durch 2 ausgezogene rote Linien markiert. Die blaue Linie, welche am Ende des Pfeiles die Ebene der Figur verläßt, stellt die Projektionsfaserung von L. H. dar.

Der Weg für Zweckbewegungen der rechten Hand geht von C. o., C. p., C. t. über L. H. durch die blaue Linie in die Vorderhornzellen des Halsmarkes. Für Zweckbewegungen der linken Hand vorwiegend von C. o., C. p., C. t. über L. H. durch den Balken nach R. H.; ein Nebenweg führt durch die rotgestrichelten Linien nach R. H.

C. i. capsula interna.

1 der Herd, der L. H. vollkommen zerstört; Lähmung der rechten und Dyspraxie der linken Hand.

1a leichtere Läsion von L. H., welche nicht bis zur Lähmung führt, sondern nur den meistischen Besitz von L. H. vernichtet; gliedkinetische Apraxie der rechten und Dyspraxie der linken Hand.

2 Lähmung der rechten und Dyspraxie der linken Hand.

3 (Balkenherd) Dyspraxie der linken Hand.

4 (Herd hinter dem Handzentrum im Scheitellappen) ideokinetiche Apraxie der rechten und Dyspraxie der linken Hand.

Weiter hinten gelegene Herde der linken Hemisphäre und diffuse Prozesse bewirken oft ideatorische Apraxie.

5 Kapselherd bewirkt Lähmung der rechten Hand ohne Dyspraxie der linken zu machen.

der Phänomene. Es sei nur an die ungemein aufschlußreiche Entdeckung der linksseitigen Dyspraxie bei Balkenherden erinnert. Zur kurzen Vergegenwärtigung der Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungskomplexen und dem anatomischen Sitz der Läsion dient am besten das obenstehende, von LIEPMANN entworfene Schema.

Die Tatsache des halbseitigen Auftretens apraktischer Störungen, die den Anstoß zu den LIEPMANNschen Untersuchungen und damit zu der ganzen neueren Apraxieforschung gegeben hat, mußte von vornherein den Blick auf die lokalisatorischen Fragen richten. Es gibt wohl kaum ein Gebiet der Neuro-Psychopathologie, wo klinische und hirnatomische Befunde auch da, wo es sich um komplexere Symptomenzusammenhänge handelt, sich derart in Konkordanz erwiesen und wo die Klinik so unmittelbaren Gewinn aus der lokalisatorischen Betrachtung ziehen konnte wie bei den apraktischen

Prüfung auf Apraxie. Apraktische Störungen präsentieren sich häufig nicht ohne weiteres, sondern erst bei speziell darauf gerichteter Untersuchung. Auszuschließen bzw. nach ihrer Stellung in dem gesamten Symptomkomplex zu bestimmen sind zunächst Störungen der Motilität, der rezeptiven Sprachleistung und der gnostischen Funktionen. Für die systematische Prüfung der praktischen Fähigkeiten gibt LIEPMANN folgende Anweisungen, die für klinische Zwecke im allgemeinen ausreichen dürften:

1. Elementare Bewegungen: Faustmachen, in die Hände klatschen, Händefalten, Fingerspreizen, Knipsen, Stirnrunzeln, Backen aufblasen, Mund vorstülpen usw.

2. Reflexive Bewegungen: Nase, Ohr, Auge zeigen, sich kratzen, sich kitzeln, das Auge wischen usw.

3. Ausdrucksbewegungen: drohen, winken, ätschen, lange Nase machen, Kußhand werfen, militärisch grüßen, Schwur- und Gebetshaltung usw.

4. Markieren von Objektbewegungen: Zeigen, wie man an die Türe klopft, Fliegen fängt, Klavier spielt, Geld aufzählt, Klingel zieht, Drehorgel spielt, Kaffeemühle dreht usw.

5. Nachmachenlassen von einfachen und komplizierten Bewegungen (wie unter 1—4).

6. Objektbewegungen: sich kämmen, Haar und Ärmel bürsten, Licht anstecken, Briefe siegeln, Wasser in ein Glas gießen, Marke auf Kuvert kleben, Knoten machen, würfeln, Flöte spielen, Quirl handhaben, Papier zerschneiden usw.

7. Geometrische Figuren aus Streichhölzern oder Kinderbauklötzen legen oder nachmachen lassen.

Die Beziehungen zwischen der Apraxie und den expressiven Störungen der Laut- und Schriftsprache sind häufig zum Gegenstand der Erörterung gemacht worden. Man hat die motorische Aphasie als „verbale Apraxie“ (wie die sensorische als „verbale Agnosie“), die Agraphie als „graphische Apraxie“ bezeichnet. So richtig und wesentlich die Erkenntnis dieser Beziehungen zweifellos auch ist — über solche allgemeine Formulierungen ist man, jedenfalls hinsichtlich der Aphasien, noch kaum hinausgekommen. Sehr viel detailliertere Vorstellungen sind über die Zusammenhänge der Agraphie und Apraxie entwickelt worden, indem man das spezifisch apraktische Moment in den agraphischen Fehlleistungen zu bestimmen versuchte. Zu einer voll befriedigenden Lösung ist man indessen wohl auch hier noch nicht gelangt. Ohne weiteres deutlich ist der apraktische Anteil in denjenigen Fällen, die eine mangelhafte Handhabung der Schreibgeräte erkennen lassen. Die Störungen der Linienrichtung (Verlust der Zeilenführung) beim Schreiben, die PICK und SIMONS auf Aufmerksamkeitsstörungen zurückführen, werden von KLEIST und STRAUSS als Ausdruck einer „konstruktiven Apraxie“ betrachtet.

Anhangsweise sei hier auf die **amusischen Störungen expressiver Art (motorische Amusie)** hingewiesen. Nach der geschädigten Expressivleistung sind zu unterscheiden: *vokale (phonische) Amusie* (HENSCHENS „Avokalie“), d. i. Verlust der Fähigkeit zu singen und zu pfeifen, *instrumentelle Amusie* und *Notenagraphie*, wobei wieder, wie bei den expressiv-aphasischen Störungen, verschiedene Modalitäten (spontanes Singen, Mitsingen, Nachsingen, Singen vom Blatt usw.) zu berücksichtigen sind. Ferner kann die Schädigung nur die höheren, komplizierteren Leistungen betreffen („Melodiestummheit“) oder sich auch auf die elementaren Funktionen erstrecken („Tonstummheit“, KLEIST), mit welcher Unterscheidung die tatsächlichen Verhältnisse indessen nur im groben bezeichnet sind. Neben den einfachen Ausfällen bzw. Minderleistungen sind hier auch die verschiedenartigen Fehlleistungen („Paramusie“) in Betracht zu ziehen, also das Verwechseln von Tönen und höheren melodischen Einheiten, Störungen des Rhythmus, der Dynamik, Phrasierung usw. Diese feineren Charaktere des gestörten musikalischen Ausdrucksvermögens sind noch wenig studiert, wie überhaupt die funktionelle Analyse der schon recht zahlreichen Amusiefälle im ganzen noch wenig befriedigt, da das Interesse bisher wesentlich den lokalisateurischen Fragen zugewandt war. Kürzlich hat JOSSMANN einen eingehend untersuchten Fall publiziert. Es handelt sich um einen musikalischen Rechtshänder, bei dem nach rechtsseitiger Carotisunterbindung nach Abklingen der übrigen cerebralen Symptome eine mangelhafte Fähigkeit der Melodiebildung, eine erschwerte Tonfindung und eine alektische Störung für Melodien zurückblieb. Der Symptomenkomplex stellt sich der psycho-physiologischen Betrachtung als eine Störung des Handlungsentwurfes dar, ist also der ideatorischen Apraxie zuzurechnen. Unter diesem Gesichtspunkt gliedern sich nach JOSSMANN die bisher beschriebenen Fälle von motorischer Amusie in gliedkinetische Apraxien (Tonstummheit) und ideatorische Apraxien (Melodiestummheit). Die Arbeit ist besonders auch deshalb bemerkenswert, weil sie in einer subtilen Analyse der Melodiestructur nach gestalttheoretischen Gesichtspunkten die Voraussetzungen, an die der musikalische Handlungsentwurf geknüpft ist, aufzuzeigen versucht. Die Frage der motorischen Amusie ist in letzter Zeit auch von HERRMANN und von TEUFER (der die Gesamtheit der amusischen Erscheinungen psychologisch zu analysieren versucht)

behandelt worden. Von neueren Beobachtungen sind weiter besonders die Fälle von M. MANN, K. MENDEL, ROHARDT und R. H. FÖRSTER zu nennen. Die ältere Kasuistik ist zuerst von EDGREN, dann von INGEGNIEROS zusammengestellt worden. Eine sehr vollständige Sammlung der Fälle, bei denen amusische Störungen isoliert oder in Verbindung mit aphasischen oder mit sonstigen apraktischen Störungen vorlagen, findet sich im 5. Bande von HENSCHENS „Beiträgen“, wo auch die hirnlokalisatorischen Fragen eingehende Behandlung erfahren.

B. Die Agnosien.

Die Anfänge der Agnosielehre fallen in die Zeit der großen hirnphysiologischen Entdeckungen. Nachdem FRITSCH und HITZIG, FERRIER u. a. im Tierexperiment die motorische Region auf der Großhirnoberfläche umgrenzt hatten, war es HERM. MUNK gelungen, auch die Sinnesfunktionen zu umschriebenen Lokalitäten der Hirnrinde in Beziehung zu setzen. Die nach Abtragung bestimmter Rindenterritorien beobachteten Ausfallserscheinungen ließen ihn zur Aufstellung der Begriffe „Seelenblindheit“ und „Seelentaubheit“ gelangen.

Die Psychologie und Psychopathologie, soweit sie mit dem Anspruch naturwissenschaftlicher Exaktheit auftrat, befand sich damals ganz unter dem Einfluß physiologischer Gedankengänge oder fühlte sich vielmehr mit ihnen in völligem Einvernehmen. Hier war es dem experimentellen Vorgehen möglich gewesen, den aphasischen Störungen analoge „psychische Herderscheinungen“ aufzuweisen, an deren Erforschung WERNICKE, der der visuellen und auditiven Agnosie die taktile Agnosie („Tastlähmung“) an die Seite stellen konnte, den Fortschritt der psychopathologischen Wissenschaft geknüpft sah. Der in den Agnosien gegebene Tatbestand ist für die psycho-physiologische Betrachtungsweise un schwer zu formulieren: Es handelt sich um Störungen des Objekterkennens, bedingt durch den Ausfall der reproduktiven Komponente, die in jedem Wahrnehmungsbestande anzunehmen ist und die den Anschluß des gegenwärtigen Sinneseindrucks an die Gesamtheit der bereits vorhandenen Erfahrungsinhalte vermittelt; oder, physiologisch ausgedrückt, um den Verlust oder die Unerweckbarkeit der materiellen Residuen, Gedächtnisspuren oder Engramme, die, als physiologische Korrelate stattgehabter Sinneserregungen, irgendwie in den Zentralteilen des Nervensystems fortbestehend zu denken sind. Die ältere experimentelle Psychologie, die gerade auf dem Gebiete der Sinnes- und Gedächtnisfunktionen so zweifellos bedeutende Ergebnisse aufzuweisen hat, ist über diese Grundvoraussetzungen an keiner Stelle entscheidend hinausgegangen.

Die Lehre von den „Engrammen“, die durch EWALD HERING und SEMON eine wesentliche Vertiefung erfahren hat, ist in neuerer Zeit wiederholt zum Gegenstande der Kritik gemacht worden, womit also eins der Fundamente jener ganzen Betrachtungsweise getroffen wird. Speziell in der Agnosielehre hat man auf die Annahme solcher Engramme verzichtet zu können geglaubt (es sei hier nur auf v. STAUFFENBERG hingewiesen). So richtig es nun auch zweifellos ist, daß die voreilige Analogisierung psychologischer und physiologischer Sachverhalte zu einem Hemmnis für die Erforschung, ja für die bloße Darstellung beider Tatsachenreihen werden muß, so ist doch nicht recht abzusehen, wie man ohne eine derartige Annahme zu einer Erklärung der hier in Betracht kommenden Tatsachen gelangen will. So weit sich sehen läßt, ist denn auch mit dem Aufgeben dieser Hypothese niemals wirklich Ernst gemacht worden, und die Einwände richten sich nur gegen die allzu groben Auffassungen im Rahmen dieser Lehre („die in den Zellen niedergelegten Erinnerungsbilder“ u. dgl.). *Reproduktive Elemente* müssen schon als Grundlage des (*sit venia verbo*) „einfachen“ Wiedererkennens vorausgesetzt werden, und für die höheren

Erkennungsvorgänge haben sie eine nicht minder konstitutive Bedeutung, man mag sich nun ihre extrapsychische Existenz gleichviel wie vorstellen. Daß die theoretische Psychologie für so prinzipielle Begriffe, wie Wahrnehmung, Erkennen, Wiedererkennen usw. keine allgemein akzeptierten Formulierungen an die Hand zu geben vermag, daß die Beziehungen zwischen Perzeption und „Apperzeption“ — der Begriff ist wegen seiner Vieldeutigkeit kaum noch zu verwenden — ein für die Normalpsychologie noch keineswegs gelöstes Problem darstellen, wird auch bei der Behandlung der agnostischen Phänomene sich störend bemerkbar machen müssen. Es ist zweifellos als ein Fortschritt zu betrachten, daß eine Funktions- und Aktpsychologie über die bloße Vorstellungsmechanik und das passive Gegebensein psychischer Inhalte hinaus auch die *Eigentätigkeit des erkennenden Subjekts* beim Vorgang des Erkennens der Analyse zugänglich zu machen versucht. In diesem Sinne sind etwa die von KÜLPE gemachten Vorschläge für eine systematische Untersuchung von Agnosiefällen zu verstehen, die bei ihm selber allerdings rein programmatisch geblieben sind.

Begriffliche Schwierigkeiten haben den Gang der Tatsachenforschung niemals aufzuhalten vermocht. So sehen wir denn auch die Kenntnis der agnostischen Erscheinungskomplexe durch eine Reihe gründlicher Arbeiten aus den letzten Jahren wesentlich bereichert. In betonter Unabhängigkeit von theoretischen Vorurteilen hat v. STAUFFENBERG 2 Fälle von Seelenblindheit eingehend analysiert. Ein reiches Tatsachenmaterial förderten die ebenso exakten und scharfsinnig instrumentierten, wie von klar formulierten theoretischen Voraussetzungen ausgehenden Untersuchungen POPPELREUTERS an Kriegshirnverletzten. Ein weiterer entscheidender Fortschritt der Agnosiestudien knüpft sich an die Untersuchungen von GOLDSTEIN und GELB. In der Überzeugung, daß fürs erste nur die sorgfältige Analyse des einzelnen Falles weiterzuführen vermag, haben diese Autoren unter Anwendung einer verfeinerten experimentell-psychologischen Methodik das Problem der Seelenblindheit aufs neue in Angriff genommen. Wie weit die in der Richtung der Gestaltpsychologie gelegenen allgemeinen Formulierungen, zu denen sie gelangen, als ein adäquater Ausdruck der Tatbestände zu betrachten seien, kann im Rahmen eines Handbuchs nicht wohl erörtert werden, da dazu ein Eingehen auf die zur Zeit am meisten diskutierten psychologischen Fragestellungen notwendig wäre.

Das rein deskriptiv so schwer zu kennzeichnende Phänomen, um das es sich hier handelt, entzog sich der Beobachtung solange, bis ein prägnanter Begriff den Blick für seine Besonderheiten eröffnete. Dieser Begriff, der in seiner unproblematischen Einfachheit nun allerdings wieder einer genaueren phänomenologischen Erfassung der gegebenen Tatbestände lange Zeit im Wege stand, entstammt der experimentellen Physiologie. Immerhin liegen auch frühere Beobachtungen vor, die zu unserem Gegenstande Beziehungen aufweisen. Unter ihnen am interessantesten ist die in der berühmten Mitteilung CHESSLEDENS über seinen operierten Blindgeborenen (Philos. Transact. 1728) enthaltene. In der Folge ist von ophthalmologischer Seite bis hin zu der bekannten Publikation UHTHOFFS über eine ganze Reihe derartiger Fälle berichtet worden, wobei natürlich zu bedenken ist, daß die Situation des mit Erfolg operierten Blindgeborenen aus mancherlei Gründen nicht einfach mit der des Seelenblinden analysiert werden darf. Wohl eine der ersten klinischen Beobachtungen, die sich auf echte optisch-agnostische Störungen beziehen, ist von GOGOL (1873) mitgeteilt worden. Der Kranke biß in die Seife, urinierte ins Waschbecken, starrte Zirkel, Thermometer, Krug, Streusandbüchse, einen gegenüberliegenden Turm wie völlig fremde Gegenstände an. Die Obduktion ergab neben anderen Läsionen Zerstörungen im Gebiete beider Hinterhauptslappen. Bei den FINKELNBURGschen Fällen (1870 publiziert) handelte es sich außer um Störungen des Objekterkennens und des Erkennens von Personen und Örtlichkeiten sowie aphasischen Ausfallserscheinungen vor allem um den Verlust des Verständnisses für konventionelle Ausdruckszeichen: den Patienten war die Bedeutung der Symbole des katholischen Gottesdienstes, der gesellschaftlichen und staatlichen Formen und Abzeichen verloren gegangen („Symbolagnosie“ im Sinne LIEPMANNS). FINKELNBURG hat bekanntlich für die

Gesamtheit dieser Störungen (einschließlich der aphasischen Symptome) die Bezeichnung „*Asymbolie*“ vorgeschlagen. WERNICKE übernahm den FINKELNBURGSCHEN Ausdruck, verwandte ihn aber nur für die Störungen des Erkennens von Gegenständen, für den Ausfall der für den „Begriff“ wesentlichen Erinnerungsbilder. Nach MEYNER ist „der Ausfall jedes der Kennzeichen des Gegenstandes“ als „*Asymbolie*“ zu bezeichnen. Er rechnet zu diesen Merkmalen auch die Vorstellungen vom Gebrauch des Gegenstandes, also Erinnerungsbilder „motorischer“ Art, und unterscheidet demnach eine „sensorische“ und eine „motorische“ Form der *Asymbolie* (vgl. oben unter *Apraxie*). Diese gänzlich mißverständlich gewordenen Ausdrücke wurden durch die von FREUD 1891 vorgeschlagene, sehr glücklich gewählte Bezeichnung „*Agnosie*“ für die Störungen des Objekterkennens allmählich abgelöst.

Auf Grund seiner Tierversuche war MUNK (seit 1877) zu dem Ergebnis gelangt, daß der Hinterhauptslappen zum Gesichtssinn, der Schläfenlappen zum Gehörsinn in Beziehung stehe. Exstirpation eines bestimmten Teiles an der Konkavität des Hinterhauptlappens versetzte das Versuchstier in einen Zustand, den er als „*Seelenblindheit*“ bezeichnete und durch den Verlust der „Gesichtsvorstellungen“, d. h. der „Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen“ erklärte. Der Hund bewegte sich einige Zeit nach der Operation ganz frei im Zimmer, er wich Hindernissen aus, aber der Anblick des Fleisches, der Peitsche, des Feuers, seines Herrn usw. brachte ihn nicht mehr zu entsprechender Reaktion. Er sah also, aber er erkannte nicht mehr. Wurde dagegen die Umgebung jener Stelle abgetragen, sie selbst aber unversehrt gelassen, so traten homonyme hemianopische Gesichtsfelddefekte auf. Bei doppelseitiger Zerstörung der betreffenden Teile des Occipitalhirns wurde das Tier „*rindenblind*“.

Auf die Einzelheiten der MUNKSchen Experimente, auf seine Deutungen sowie die Angriffe, die diese durch MAUTHNER und von anderer Seite erfahren, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da es sich z. T. um allgemein geläufige, z. T. nur noch historisch interessante Dinge handelt. Jedenfalls führten die MUNKSchen Ergebnisse zu einer Unterscheidung von Wahrnehmungs-(Perzeptions-)zentren und Erinnerungszentren bzw. der Wahrnehmung und der Erinnerung dienenden, assoziativ miteinander verknüpften Rindenelementen, eine Unterscheidung, die besonders deutlichen Ausdruck in der WILBRANDSchen Monographie über *Seelenblindheit* aus dem Jahre 1887 fand. Das Bild der *Seelenblindheit* wird nach WILBRAND durch Läsionen des „optischen Erinnerungsfeldes“ hervorgerufen. Die Analyse des klinischen Symptomenkomplexes wurde wesentlich gefördert durch die Heraushebung folgender Erscheinungen: „a) die Fremdartigkeit des Eindrucks, welchen nach der Erkrankung alte und gewohnte Netzhautindrücke auf den Patienten machen (Verlust des Orts-, des Personen-, des Wortbildergedächtnisses); b) Verlust oder Verminderung der optischen Phantasie und die davon abhängige Alteration des Gemütslebens, als auch deren Wirkung auf die expressiven Bahnen des optischen Vorstellungsvermögens (Verminderung des Zeichentalentes, der Anfertigung von Näharbeit und Stickerei usw.); c) die Erscheinung der Assoziationsverschiebung in der gewohnten Aneinanderreihung der reproduzierten optischen Vorstellungen — ‚verkehrtes Denken‘; d) Beeinträchtigung des Zeitbewußtseins; e) Verwirrung als Folge des plötzlichen und massenhaften Einwirkens fremd gewordener Gesichtseindrücke; f) Unabhängigkeit der *Seelenblindheit* von der Alteration des optischen Wahrnehmungszentrums.“

SIEMERLING publizierte einen Fall von „sogenannter *Seelenblindheit*“, bei dem die genauere Prüfung neben hemianopischen Gesichtsfelddefekten eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe und Aufhebung der Farbenempfindung ergab. Insbesondere auf die beiden letzteren Momente wollte SIEMERLING die Störungen des Objekterkennens zurückführen. Auf Anregung des physiologischen Optikers KÖNIG gelang es ihm, durch entsprechende Herabminderung der Sehschärfe und monochromatische Beleuchtung des Untersuchungszimmers experimentell einen Zustand hervorzurufen, welchen er als der *Seelenblindheit* ähnlich erachtete. — Die Berechtigung, auf Grund des Ausfalls dieses Experimentes die beiden Zustände zu analogisieren, ist vielfach bestritten worden. Zweifellos trifft der Versuch nicht den Kern des Problems. („Wir wußten schon vorher, daß man im Dunkeln die Gegenstände nicht erkennt, wenn man auch noch etwas sieht.“ STORCH).

In die psychologischen Zusammenhänge der *Seelenblindheit* tiefer einzudringen, versuchte LISSAUER an Hand eines eingehend analysierten Falles (1890). Er definiert *Seelenblindheit* als die Erscheinung, „daß ein Kranker, der nachweislich Gesichtseindrücke erhält, von einer zur Unterscheidung der in Betracht kommenden Reize genügenden Schärfe, außerstande ist, die ihm vorgelegten Objekte mittels des Gesichtssinns richtig zu bezeichnen und über ihre Eigenschaften Auskunft zu geben“, wobei vorausgesetzt wird, daß keine allgemeine geistige Stumpfheit vorliege und daß aphasische Störungen auszuschließen seien. Da Störungen peripherer Art der Definition entsprechend ausscheiden, habe die Erklärung des Phänomens den Vorgang des Bewußtseins in Betracht zu ziehen, welcher dem Wiedererkennen zugrunde liegt. Dieser sei aber in zwei Akte zu zerlegen: den Akt der bewußten Wahrnehmung eines sinnlichen Eindrucks, der — offenbar im Anschluß an die WUNDTschen Bestimmungen —

als „Apperzeption“ bezeichnet wird, und den Akt der Verknüpfung anderer Vorstellungen mit dem Inhalt der Wahrnehmung, die Assoziation. LISSAUER unterscheidet demnach eine „assoziative“ und eine „apperzeptive oder perzeptive“ Form der Seelenblindheit, deren Erscheinungen sich oft miteinander vermischen. Zwischen Apperzeption und Perzeption sei eine scharfe Trennung nicht zu vollziehen, die Apperzeption sei nur als „der höchste Grad der Perzeption“ aufzufassen. Apperzeptive Seelenblindheit sei da anzunehmen, wo sich nachweisen läßt, daß das Wiedererkennen der Außenwelt wesentlich an der mangelhaften Wahrnehmung scheitert. „Diese Kranken verkennen die Außenwelt, sie haben sicher Gesichtseindrücke, wie viel und wie scharf sie aber wahrnehmen, entzieht sich gänzlich der exakten Prüfung, man hat zugleich den Eindruck einer erschwerten Apperzeption dadurch, daß es eine ganz auffällige Mühe kostet, die Aufmerksamkeit dieser Kranken auf einen optischen Sinneseindruck zu lenken und daran zu fixieren.“ Zustände dieser Art hat LISSAUER bei ausgedehnten Erweichungen und nach paralytischen Anfällen beobachtet. Den eigenen Fall betrachtet er als Repräsentanten einer zwar nicht reinen, aber doch vorwiegend assoziativen Seelenblindheit. Unter Zugrundelegung der anatomischen Verhältnisse lasse sich eine „corticale“ und eine „transcorticale“ Form der Seelenblindheit unterscheiden. Das Verhalten der optischen Erinnerungsbilder könne ein Kriterium zwischen beiden Formen nicht abgeben; diese werden vielmehr parallel dem Grade der Störung da wie dort leiden. Hat bei schwerer Störung des Wiedererkennens die Apperzeption und das optische Gedächtnis relativ wenig Einbuße erfahren, so sei an die transcorticale Form zu denken, im umgekehrten Falle an die corticale.

Eine bedeutende Erweiterung vor allem der anatomischen Einsichten wurde durch die Publikation FR. v. MÜLLERS und durch die WILBRANDSche Mitteilung des Sektionsbefundes seines ersten Falles herbeigeführt. v. MÜLLER erscheint es zweifellos, daß die Verarbeitung der optischen Eindrücke zum Erinnerungsbild und die Identifizierung neuer Gesichtswahrnehmungen sich hauptsächlich im Hinterhauptslappen vollziehe. Zerstörung des Cuneus sowie der nach hinten von ihm gelegenen Occipitalrinde führe wahrscheinlich nicht zur Seelenblindheit. Große Bedeutung für das Zustandekommen der Seelenblindheit dürfte dagegen der Zerstörung der Balkenstrahlung und der kurzen Assoziationsbahnen zukommen, die die einzelnen Occipitalwindungen untereinander sowie mit den anscheinend im unteren Scheitellappchen gelegenen Zentren der Augenbewegungen und mit dem Schläfenlappen verbinden. WILBRAND betont, daß Seelenblindheit auch bei intakter Occipitalrinde lediglich durch Zerstörung gewisser Assoziationsbahnen derselben, und zwar besonders bei Herden nahe unterhalb der 1. und 2. Occipitalwindung, zustande komme. Andauernde Symptome von Seelenblindheit neben kompletter homonymer Hemianopsie seien auf eine Erkrankung in beiden Hinterhauptslappen zu beziehen, wobei verschiedene anatomische Möglichkeiten unterschieden werden. Das optische Wahrnehmungszentrum und das optische Erinnerungsfeld einer und derselben Hemisphäre stehen in direkter Verbindung.

SACHS wendet sich mit Entschiedenheit gegen die Theorie der lokalisierten Erinnerungsbilder, die „Schubkastentheorie des Gedächtnisses“, nach der in jeder einzelnen Ganglienzelle der Hirnrinde ein Gesichtserinnerungsbild enthalten zu denken sei. Er erklärt es für abwegig, „für jede Funktion und jeden kleinsten Teil einer Funktion, die man einmal krankhaft verändert fand“, ein eigenes „Zentrum“ in Anspruch zu nehmen, wie es in der Tendenz jener Autoren liege, die die Lokalisationstheorie auf die Spitze treiben. SACHS unterscheidet ein „optisch-sensorisches Feld“ oder „Lichtfeld“, in dem Farbe und Intensität des Gesichtseindrucks zur Wahrnehmung kommen, und ein „optisch-motorisches Feld“, das Substrat der von den Augenbewegungen ausgehenden Bewegungsvorstellungen. Aus den verschiedenen Assoziationen der Bewegungsvorstellungen des Auges ergeben sich die Formen der gesehenen Gegenstände. Seelenblindheit entstehe nicht durch Erkrankung des Lichtfeldes, sondern des optischen Bewegungsfeldes.

Einen wesentlichen Fortschritt stellen die LIEPMANNschen Ausführungen über die agnostischen Störungen dar, die gegenüber den sonstigen assoziationspsychologischen Betrachtungen auf diesem Gebiete, das Problem in seiner tatsächlichen Kompliziertheit zu erfassen sich bemühen, ohne selber den Boden der Assoziationspsychologie zu verlassen. Von den Störungen der Perzeption seien die Störungen des Erkennens zu unterscheiden. Zum Erkennen gehöre aber vor allem ein Erinnerungsbesitz. Außerdem sei dabei der ganze Prozeß von der Perzeption bis zur Weckung der Erinnerungsbilder in Betracht zu ziehen. WERNICKE habe, etwas summarisch, diesen Vorgang in zwei Stationen eingeteilt, indem er die „primäre Identifikation“, d. h. die Erweckung der gleichsinnigen Erinnerungsbilder durch den erfolgten Sinneseindruck, und die „sekundäre Identifikation“, d. i. die Weckung der übrigen Sinneskomponenten des betreffenden Gegenstandes unterschied. Für die Störungen des Erkennens verwendet LIEPMANN den von FREUD vorgeschlagenen Ausdruck „Agnosie“, den er indessen weiter faßt als dieser, indem er darunter nicht nur die Störungen im Erkennen der Gegenstände, sondern auch von Symbolen versteht und demnach „Objektagnosien“ und „Symbolagnosien“ unterscheidet. Zu den letzteren wären auch die Worttaubheit und die Leseblindheit zu rechnen.

Entsprechend den WERNICKESchen Bestimmungen haben frühere Autoren immer nur die Auflösung (Dissoziation) der Begriffe in ihre einzelsinnigen Komponenten ins Auge gefaßt, darüber aber eine andere Möglichkeit der Aufspaltung der Objektbegriffe außer acht gelassen. Ein Begriff könne nämlich auch in dem Sinne aufgespalten bzw. an Merkmalen verarmt sein, daß z. B. von der Gesichtsvorstellung des Hundes her nicht mehr die Vorstellung der Hundehütte, des Halsbandes, Maulkorbes usw. geweckt werden kann, die mit zu dem weiteren Begriff des Hundes gehören und die alle dem gleichen (optischen) Sinnesgebiet angehören bzw. von denen jede Teilvorstellung an sich einen Komplex verschiedensinniger Qualitäten darstellt. Eine Assoziationslösung (Dissoziation), durch die der Begriff eine einzelsinnige (etwa die optische) Komponente verloren hat — sei es durch Leitungsunterbrechung, sei es durch Vernichtung ihres Substrates — bezeichnet LIEPMANN als „dissolutorische“ Störung. Ihr stellt er die soeben gekennzeichnete Dissoziation, bei der die Spaltungsrichtung „gewissermaßen senkrecht“ auf jener, die für die erstere Form charakteristisch ist, steht, als „disjunktive“ Störung gegenüber. Dementsprechend unterscheidet er dissolutorische und disjunktive (ideatorische) Agnosien. Die *dissolutorische Agnosie* läßt, zentralwärts von einer etwaigen Perzeptionsstörung, drei Stufen unterscheiden: 1. Störungen der Vereinigung, Synthese oder besser Verschmelzung der Einzeldrucke, 2. Verlust bzw. Schädigung der einzelsinnigen Erinnerungen, 3. Unterbleiben der Anknüpfung der anderssinnigen Erinnerungsbilder. Bei den *disjunktiven Agnosien*, bei denen also nicht die einzelsinnigen Qualitäten voneinander gelöst sind, sondern die einzelnen psychischen Akte als an sich unversehrte Qualitätskomplexe in regelwidriger Folge auftreten, handelt es sich um Störungen, die gewöhnlich unter den Rubriken Verarmung der Begriffe, Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisstörungen eingeordnet werden. — An der Unterscheidung der primären und sekundären Identifikation im Sinne WERNICKES halten NODET und CLAPARÈDE fest, während u. a. SACHS und FORSTER die Geltung des Begriffs der primären Identifikation in Zweifel ziehen.

Eine sehr interessante optische Orientierungsstörung, die offenbar zur Seelenblindheit nahe Beziehungen aufweist, ist von PICK in einem Falle von zirkumskripten Atrophie des Hinterhauptlappens beschrieben worden. Der Patient, bei dem Sehschärfe, Farbensinn, Gesichtsfeldausdehnung und Richtungsvorstellungen intakt waren, war nicht imstande, größere Objekte zu erkennen, weil er sie nur stückweise optisch zu erfassen vermochte. Wurde ihm z. B. das überlebensgroße Bild eines Mannskopfes vorgelegt und er aufgefordert, Augen, Ohr, Mund usw. zu zeigen, so zeigte er diesen oder jenen der verlangten Teile, andere aber wieder gar nicht oder an ganz falscher Stelle, obwohl er sie alsbald am eigenen Körper zu zeigen wußte. Auch konnte er sehr wohl die Lage der einzelnen Teile, die er auf dem Bilde oder an dem dargebotenen Gegenstande nicht zu finden vermochte, aus der Erinnerung beschreiben. Wurde ihm ein Hund ins Bett gesetzt, so erkannte er zuweilen nicht, um was für ein Tier es sich handelte, während er es nach den Bewegungen identifizierte. PICK nimmt an, daß bei dem Kranken jene Funktion gestört sei, „die in der Zusammenfassung von Gesichtseindrücken zu einer Einheit besteht“. Es fehle ihm die Fähigkeit, „die einzelnen Teile eines Ganzen mit einem Bewußtseinsakt in ihren gesamten räumlichen Beziehungen zu überblicken“, eine Fähigkeit, die PICK, in Anlehnung an den Logiker SIGWART, als „Komprehension“ bezeichnet. Die geistvolle Erklärung, die er für dieses pathologische Phänomen versucht, läuft im wesentlichen auf die Annahme von Störungen der Aufmerksamkeitsverteilung hinaus: die Aufmerksamkeit sei hier auf das im direkten Sehakt zu Erfassende eingeschränkt, während normalerweise auch indirekt gesehene Teile des Objekts verwertet werden und mit den im Blickfelde der Aufmerksamkeit gelegenen zur Fusion gelangen. Beachtenswert ist eine methodisch-kritische Bemerkung zur Frage der Seelenblindheit, die PICK an den geschilderten Tatbestand knüpft: „Wir haben hier wiederum eine Störung des Sehens kennengelernt, von der wir gesehen haben, daß sie wenigstens gelegentlich den Eindruck dessen gemacht hat, was man noch immer als Seelenblindheit bezeichnet; es zeigt dies aufs neue, daß man mit dieser Diagnose in dem noch vielfach gebräuchlichen Sinne, als ob Seelenblindheit vorhanden wäre, falls die gewöhnlichen Methoden der Augenuntersuchung eine Erklärung der Sehstörung nicht bieten würden, vollständig brechen müsse; ohne auf diese Frage einzugehen, möchte ich meiner Ansicht Ausdruck geben, daß sehr häufig, vielleicht sogar immer, Störungen des Sehens selbst, allerdings vielfach solche feinerer Art, die Ursache dessen sind, was als Seelenblindheit imponiert.“

Eingehend hat v. MONAKOW die Agnosien nach ihrer klinischen und anatomischen Seite erörtert. Man müsse den theoretischen Symptomenkomplex der Agnosien von dem klinischen Bilde, in welches er in mannigfacher Weise eingegliedert sein kann, unterscheiden. v. MONAKOW hält die WERNICKE-LICHTHEIMSche Betrachtungsweise, d. h. „die stille Voraussetzung, daß rein anatomische Kontinuitätsunterbrechungen von Fasermassen (Assoziationsfasern) eine adäquate Spaltung psychologischer Vorgänge (Spaltung nach psychologischen Komponenten) bewirken können“, für bedenklich. Nach seiner Ansicht können durch anatomische Läsionen nur physiologische Bestandteile gelöst oder abgebaut werden. Eine durch einen Herd hervorgerufene Spaltung des „Erkennens“ nach Sinnesqualitäten sei nicht erwiesen. Den Nachweis, daß Seelenblindheit als ein „scharf abgegrenztes Symptomenbild, wie etwa die Aphasie“,

existiere, hält er für noch nicht sicher erbracht. Elementare Sehstörungen fehlen bei ausgedehnteren Läsionen der in Betracht kommenden Windungsabschnitte wohl niemals. Wo es sich um Störungen der „sekundären Identifikation“ handle, da beziehe sie sich nicht nur auf einen einzelnen Sinn. Ähnlich wie P. MARIE und SOUQUES gibt v. MONAKOW seiner Meinung dahin Ausdruck, daß die visuelle Agnosie „nur eine Teilerscheinung eines komplizierteren klinischen Bildes, in welchem u. a. auch aphasische, apraktische und andere Elemente als agnostische, auch allgemeine Erscheinungen (Störung der zeitlichen und örtlichen Orientierung), wenn auch bisweilen nur in milder Form mitenthalten sind“, darstelle. Bezüglich der Lokalisation der Störung resümiert er sich dahin, daß die visuelle Agnosie bei ausgedehnter, besonders beiderseitiger Zerstörung des Markkörpers des Occipitallappens sich zwar als eine ziemlich gesetzmäßige, gewöhnlich aber, wenn Komplikationen fehlen, als eine flüchtige Erscheinung präsentiere. Als eine chronische Störung werde sie nur durch „pathologische Nebenumstände“ bewirkt, nicht durch einen isolierten Herd.

v. STAUFFENBERG betont, daß, wie in der Entwicklung der Aphasielehre, auch in der Geschichte der Seelenblindheit „der Prozeß des Losringens von der einseitigen Auffassung rein örtlicher Lokalisation zu einer Einbeziehung der Einzelleistungen in die Gesamtarbeit des Gehirns“ sich spiegle und daß erst das Eindringen psychologischer Gesichtspunkte den aus einer rein anatomisch-physiologischen Betrachtungsweise entstandenen Irrtümern abzuhelfen vermochte. Die Seelenblindheit wird definiert als eine „Störung des optischen Erkennens“, zu deren Zustandekommen zwei Momente konkurrieren müssen: „1. Eine Störung in der zentralen Verarbeitung der rohen optischen Eindrücke, so daß die feinere Formgestaltung nicht mehr oder nur ungenügend zustande kommen kann. 2. Eine Allgemeinschädigung des Vorstellungsvermögens in dem Sinne, daß die Ekphorierung der alten Reizkomplexe unmöglich oder doch erschwert ist, so daß die mehr oder minder unvollständigen optisch-formalen Elemente diese nicht mehr zum Mitschwingen bringen, wodurch dann der weitere analysierende Prozeß des erkennenden Sehens unmöglich wird“. Der Anteil dieser beiden Momente könne ganz verschieden groß sein, doch müsse zwischen beiden eine gewisse Relation bestehen: „Hochgradige Störung der präparatorischen Formsynthese wird auch bei voller Vividität des sonstigen Vorstellungsablaufes ein Erkennen unmöglich machen (dafür fehlen uns noch beweisende Beispiele), während ein Sinken des Vorstellungsniveaus unter einen gewissen Grad seinerseits ein Erkennen nur unter optimalen Bedingungen, d. h. bei völlig intakter Sinnesfunktion ermöglicht.“ Zwischen diesen beiden Extremen bewegen sich die bekannten Fälle von Seelenblindheit. Von einem Verlust der „Erinnerungsbilder“ könne nie die Rede sein. Den doppelten physiologischen Bedingungen entsprechend seien auch zwei verschiedene anatomisch-pathologische Substrate zu erwarten: „1. Eine lokale Schädigung im Bereich des erweiterten Sinnesorgans, also der Stätte der formalen Verarbeitung der optischen Eindrücke, die sich natürlich auf irgendeine Stelle des wohl ziemlich ausgedehnten Apparates beziehen kann: also die Rinde und Leitungsbahnen des Occipital- und Temporallappens (stereopsychisches Feld) und 2. eine allgemeine Schädigung des gesamten Vorstellungsorgans, also der Großhirnrinde (oder doch größerer Partien derselben).“ Die erheblichen Schwankungen im Verlaufe der Erscheinungen und die starke Beteiligung höherer psychischer Momente mache es unwahrscheinlich, daß es sich um ein sogenanntes Herdsymptom handle. Die Seelenblindheit stelle vielmehr eine „asemische Störung höherer Art“ dar, deren Zustandekommen durch einen Herd höchstens „ausgelöst“ werden könne. Sie bestehe niemals als isoliertes Symptom, immer seien irgendwelche Störungen höherer Funktionen dauernd oder vorübergehend damit verbunden: Orientierungs-, Gedächtnis-, Tast-, Sprach-, Intelligenzstörungen usw. Die Kranken zeigen stets eine Bereitschaft zu asemischen Störungen auch anderer Art, was auf eine Mitbeteiligung von Momenten allgemeinerer Natur neben einer groben örtlichen Läsion hinweise.

Eine umfassende Darstellung vor allem der Beziehungen der Seelenblindheit zur homonymen Hemianopsie sowie der anatomischen Grundlagen der Störung haben WILBRAND und SAENGER in ihrer bekannten Monographie (1917) gegeben, die bereits die Kriegserfahrungen in weitem Umfange berücksichtigt.

Eine neue Phase in der Erforschung der optischen Agnosie wurde durch die POPPELREUTERschen Untersuchungen an einem großen Kriegsmaterial von Hirnschußverletzten eröffnet. POPPELREUTER unterscheidet — präziser, als das bisher geschehen war — zwischen den Störungen der niederen und höheren Sehleistungen infolge von Läsionen des Occipitalhirns. Die pathologischen Abweichungen der Sehfunktionen würden verständlich bleiben ohne eine Trennung der optischen Perzeption und der optischen Auffassung, an die sich weiter der Vorgang des sinnvollen optischen Erkennens anschließt. Die in der Hirnpathologie vorherrschende Assoziationspsychologie sei dem durchgreifenden Unterschied, der zwischen dem bloßen Empfinden und dem Auffassen besteht, nicht gerecht geworden. Das Auffassen sei nicht als eine „einheitliche Sonderfunktion“ zu betrachten, es lasse vielmehr nicht nur verschiedene Grade, sondern auch differente Stufen unterscheiden. Dem Empfindungsvorgang sei zunächst das „Bemerken“ übergeordnet. Darüber staffeln sich die optische Formauf-

fassung, die Dingauffassung, die Einreihung in die Gesamterfahrung, und zwar „nicht nur im Sinne der zeitlichen Progredienz, denn die ist ungemein wechselnd, von Fall zu Fall anders, sondern im Sinne einer Steigerung, Vervollkommnung der Leistung“. Es handle sich dabei indessen nicht um scharf gegeneinander abgrenzbare Funktionen, sondern „um organisch vernetzte, in wechselseitigem Zusammenhang arbeitende Vorgänge von äußerst großer Kompliziertheit“. Diese Betrachtungsweise wird der WERNICKE-LIEPMANNSCHEN Einteilung in die primäre und sekundäre Identifikation gegenübergestellt. Es sei nicht angängig, „den komplizierten Auffassungsprozeß als eine bloße Hervorrufung der entsprechenden Vorstellung zu schematisieren“, wie jene Theorie es versucht. Eine solche Annahme wäre nur dann berechtigt, wenn die Vorstellung sich nicht nur als durchaus kongruent mit der hervorrufenden Empfindung, sondern auch als stereotyp erwiese. Die Auffassung sei indessen ungemein verschieden bei Konstanz der Empfindungsgrundlage. Durch das Experiment läßt sich nachweisen, daß, um etwa eine Strichfigur ihrer genauen optischen Form nach aufzufassen, „ein spezifischer, zeitbrauchender Auffassungsprozeß zu der Empfindung hinzukommen muß“. Die Annahme, daß es eine große Zahl spezifischer Auffassungsmechanismen gebe, habe zur Folge, „daß ebensoviel verschiedene Störungen des Auffassens auftreten können, die erst in ihrer weiteren Konsequenz zur Seelenblindheit führen“. Dahin gehören die Störungen der Tiefenwahrnehmung, der Farbauffassung, der Richtungslokalisation, die hemianopische Aufmerksamkeitschwäche, die Störungen der Formauffassung, des Überschauens, der totalisierenden Gestaltauffassung. Die eingehende Analyse der sinnvollen optischen Erkennungsvorgänge führt zur Ablehnung der assoziationspsychologischen Auffassung, nach der das „Erkennen“ in der sukzessiven Erweckung einer mit der Empfindung bzw. Ausgangsvorstellung verknüpften Vorstellungsreihe besteht. Von einem solchen „kettenartigen Ablaufen von Einzelvorstellungen“ ist in der Selbstwahrnehmung nichts anzutreffen; vielmehr handelt es sich beim Gegenstandserkennen um die „sukzessive Explikation von anschaulichen Teilen, welche in einer Totalvorstellung impliziert sind“. Es sei ein aussichtsloser Versuch, die agnostischen Störungen „als verlorengegangene Vorstellungsbilder oder durchschnittene Assoziationsbahnen begrifflich zu machen“. — Bei der exakten Untersuchung der Einzelfaktoren der gestörten optischen Erkennungsleistung hat sich die *tachistoskopische Methode* besonders bewährt. Es zeigte sich, daß bei kürzeren Expositionszeiten Insuffizienzen zum Vorschein kamen, die sich der gewöhnlichen Beobachtung entziehen. Als häufigste pathologische Minderleistung bei Occipitalhirnverletzten fand sich eine Verlangsamung des sinnvollen optischen Erkennungsvorganges. Sehr interessante Resultate lieferten auch die Untersuchungen mit *sinnvollen Serienbildern* (wie sie wohl zuerst von HENNEBERG zur Intelligenzprüfung verwandt worden sind) sowie mit *Kinofilms*. Hier ergab sich vor allem, wie die Erfassung des begrifflichen Zusammenhanges, die natürlich eine gewisse Erfassung der einzelnen Teilinhalte zur Voraussetzung hat, ihrerseits wieder auf deren Erfassung zurückwirkt: „Ist der begriffliche Zusammenhang erfaßt, dann kann er die Schwächen des konkreten Auffassens verdecken, hat er sich aber nicht eingestellt, dann treten die Schwächen des konkreten Auffassens um so stärker in die Erscheinung.“ Wegen der Einzelheiten muß auf die Publikation selbst verwiesen werden. In der üblichen Diagnose „Seelenblindheit“ habe man nichts anderes als eine „ungenauere, praktischen Zwecken dienende terminologische Abgrenzung“ zu erblicken. Der Tatbestand der Seelenblindheit wird auf folgende Formel gebracht: „Es tritt eine Herabminderung in der Güte der sinnvollen höheren Erkennungsleistungen ein, die sich nur quantitativ von den normalen Insuffizienzen unterscheidet. Es sind die Leistungen gestört, nicht der mnestic Besitz.“ In naher Beziehung zu den im engeren Sinne gnostischen Minderleistungen stehen auch die oben bezeichneten Störungen der optischen Auffassungsvorgänge; zwischen beiden ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. Jedenfalls — das hat die überall tatsächennahe POPPELREUTERSCHE Darstellung besonders eindringlich vor Augen geführt — kann nur die genaueste Berücksichtigung der Einzelmomente der Störung unter Vermeidung jeglichen Schematisierens, wie es sich allzu leicht aus vorgefaßten theoretischen Überzeugungen ergibt, das komplizierte Phänomen der Seelenblindheit dem Verständnis näherbringen.

Die eindringenden Erörterungen GELBS und GOLDSTEINS über die Psychologie und Pathologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges, die von hohem prinzipiellen Interesse, vor allem auch in methodologischer Hinsicht, sind, knüpfen an den bekannten, vielerörterten Fall Schn. Es handelt sich um einen 24-jährigen Patienten mit Verletzung des Hinterkopfes, die eine Schädigung der seitlichen und medialen Partien des linken Occipitalhirns vermuten läßt. Die zentrale Sehschärfe betrug R. $\frac{5}{10}$, L. $\frac{5}{15}$, das Gesichtsfeld wird als „hochgradige bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung bei beträchtlicher allgemeiner Einschränkung“ beschrieben. Farbenempfindung und Tiefensehschärfe bei wandermendem Blick erwiesen sich als gut. Die peripheren Ausfälle werden von den Autoren nicht als hinlänglich erachtet, die vorhandenen Störungen auf dem Gebiete des optischen Wahrnehmens und Erkennens zu erklären. Außer auf optischem Gebiet bestanden keinerlei Mängel des Wahrnehmens und Erkennens, keine aphasisch-apraktischen Symptome, keine irgend beträchtliche Intelligenzminderung. Während bei gewöhnlicher Betrachtung die optischen

Erkennungsleistungen des Patienten nur als verlangsamt und unbeholfen erschienen, ergab sich bei tachistoskopischer Untersuchung eine hochgradige und charakteristische Störung. Strich- und Umrißzeichnungen wurden grob verkannt, z. B. die Strichfigur einer Ente als „ein schwarzer Punkt, so groß wie ein Hund“ bezeichnet. Die Diskrepanz der Leistungen bei längerdauernder und bei tachistoskopischer Darbietung erklärten sich die Autoren durch die Beobachtung, daß der Patient die dargebotenen Bilder erkannte, indem er, den Konturen entsprechend, nachfahrende Bewegungen mit dem Kopfe machte. Die scheinbar gute optische Erkennungsleistung beruhte demnach tatsächlich nicht auf einem optischen, sondern auf einem motorischen Erkennen. Auch geschriebene Zahlen und Buchstaben wurden nur erkannt, wenn der Patient Zeit und Gelegenheit hatte, nachfahrende Kopfbewegungen zu machen. Wurde ihm ein Wort, das er an sich durch Kopfbewegungen zu lesen vermochte, mehrfach durchstrichen dargeboten, so war er nicht imstande, es zu erkennen. Bei Darbietung körperlicher Objekte zeigte sich, daß Patient nur mitunter die nachfahrenden Kopfbewegungen machte, daß er sie aber nur erkannte, indem er sie aus charakteristischen Kriterien erschloß, z. B. den Würfel aus den Punkten usw. Um zu einem tieferen Verständnis der Störungen zu gelangen, versuchen die Verfasser eine genaue „phänomenale Analyse“ des Erlebnistatbestandes des Patienten, deren Wert gegenüber dem einseitigen Leistungsstandpunkt, wie er sonst die Pathologie beherrscht, sie mit Recht betonen. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß man sich vom Normalen her „ein wirklich zutreffendes, anschauliches Bild von der optischen Umwelt des Patienten“ zu bilden nicht wohl imstande sei. Der Kranke habe „farbige und farblose Flecke in einer gewissen Verteilung im Sehraum“, aber diese verschiedenen Flecke erwecken bei ihm einen „wirrnisartigen Eindruck“, nicht, wie beim Normalen, den eines „spezifisch charakterisierten, festgestalteten Ganzen“. Die charakteristischen optischen Eindrücke, die man als „eigentliche Gestaltseindrücke“ bezeichnet, kommen bei ihm nicht zustande, obgleich die dazu notwendige Empfindungsgrundlage vorhanden ist. Das erstrecke sich auf die elementarsten optischen Gestalten, wie den Eindruck der Geraden und der Krümmen, um so mehr auf die Geradheits- und Krümmungseindrücke als Bestandstücke komplizierterer Gestalten. Man könnte bei dem Patienten von einer „totalen Gestaltblindheit“ reden. Die Verfasser bezeichnen ihren Befund als einen „ziemlich reinen Fall der Störung, die LISSAUER als apperzeptive Form der Seelenblindheit postuliert hat“, die bisher aber noch nicht beobachtet worden sei, ohne jedoch der LISSAUERschen Erklärung des Phänomens beizutreten. — POPPELREUTER hat eine ins einzelne gehende Kritik an der Darstellung des GELB-GOLDSTEINschen Falles geübt, die ihn zu dem Ergebnis führt, daß es sich dabei „keinesfalls um eine reine apperzeptive Seelenblindheit gehandelt hat, sondern um die Fehldeutung eines eigenartigen Gesichtsfelddefektes, also einer perzeptiven Störung, mit eventueller agnostischer Beimengung“. Er erblickt diesen Gesichtsfelddefekt in der von ihm eingehend studierten „perimakulären Amblyopie“. — Von den GELB-GOLDSTEINschen Darlegungen sind zahlreiche Anregungen ausgegangen. Unter den weiteren Untersuchungen, die daran anknüpfen und sich in der gleichen Richtung bewegen, erscheint besonders bemerkenswert die von BENARY vorgenommene Analyse der Intelligenzleistungen des GELB-GOLDSTEINschen Patienten, die zu den wertvollsten gestaltpsychologischen Arbeiten auf pathologischem Gebiet gehören dürfte. Es ergab sich, daß der Kranke überall, wo beim Denken ein Simultanüberschauen einer gegliederten Struktur notwendig wird, versagte, während er da, wo durch schrittweises Vorwärtsgen von einem Denkschritt zum andern die Aufgabe lösbar wird, zu einer adäquaten Leistung gelangte. Die Seelenblindheit des Patienten erwies sich nur als Ausdruck einer allgemeineren, nicht auf das optische Gebiet beschränkten Grundveränderung. — Die Untersuchung macht deutlich, daß es bei der Beurteilung des Intelligenzstandes eines derart Geschädigten nicht allein auf quantitative Bestimmungen ankommt, die bei den üblichen Intelligenzprüfungen fast ausschließlich in Betracht gezogen werden, daß vielmehr die Berücksichtigung des qualitativen Momentes der „Umorganisation“ der Denkleistungen unter den veränderten Umständen weit aufschlußreicher werden kann.

Kürzlich hat HEIDENHAIN einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall von Seelenblindheit publiziert. Die agnostischen und alektischen Erscheinungen, die der Patient darbot, fügen sich der Erklärung, daß es sich dabei um eine „Störung der Ganzheitsauffassung“ handelt. Die Unfähigkeit des Patienten, in vielen Fällen zu einer richtigen Ganzheitsauffassung des gegebenen Komplexes zu gelangen, erscheint „in erster Linie durch eine mangelhafte Auffassung der Sinnzusammenhänge bedingt, . . . während die Bildung von Ganzheiten auf der Stufe des rein Optisch-Bildmäßigen scheinend weniger in Mitleidenschaft gezogen ist“. Diese Beeinträchtigung in der Bildung von „Sinnganzheiten“ müsse aber bei der engen Verwobenheit von Bild und Bedeutung auch eine Unsicherheit in der Auffassung des rein optischen Bildeindrucks mit sich bringen. Bei dem HEIDENHAINschen Falle war — im Unterschiede von dem von GELB und GOLDSTEIN beschriebenen, wo sich die Störung auf die elementarsten Gestaltseindrücke erstreckte — die Auffassung einfacher optischer Gestalten (auch der Zahlzeichen und einer Reihe von Einzelbuchstaben) erhalten; sie erwies sich um so schwerer gestört, je komplizierter die optische Struktur des zu erkennenden Ob-

jektes sich darstellte. Der Vergleich mit dem GELB-GOLDSTEINschen Falle und mit denen von BOUMAN und GRÜNBAUM und von VAN WOERKOM führt HEIDENHAIN zu dem Ergebnis, daß „eine Beeinträchtigung der Bildung von Ganzheiten sich auf den verschiedensten Stufen des Wahrnehmungsaktes nachweisen lasse“.

Einen entsprechenden historischen Überblick über die *sonstigen Formen agnostischer Störung* zu geben, wäre von weit geringerem grundsätzlichen Interesse als bei der Seelenblindheit.

In der vorausgegangenen Darstellung wurde versucht, die *Problementwicklung und die gegenwärtige Problemlage auf dem Gebiete der Agnosieforschung* in großen Zügen wiederzugeben. Dabei wurde deutlich, wie sehr hier noch überall die Theorie gegenüber der eigentlichen empirischen Einsicht im Vordergrund steht. Ist es doch tatsächlich so, daß, bis in die jüngste Zeit, fast jeder neue Einzelfall auch zu einer neuen Theoriebildung Veranlassung gab, in der die jeweilige psychologische Zeitströmung sich geltend machte. Die relative Seltenheit des einschlägigen Materials bzw. der Umstand, daß das reichhaltigere Kriegsmaterial doch nur einer kleinen Zahl von Beobachtern zur Verfügung stand, lassen das einigermaßen verständlich erscheinen. Diese Belastung mit theoretischen Stellungnahmen macht aber die Heraushebung des noch keineswegs sehr beträchtlichen Tatsachegehaltes recht schwierig. Der besonders von POPPELREUTER gewiesene Weg, durch ausgiebige Berücksichtigung peripherer Bedingtheiten der gestörten Sehleistung die zentralen Anteile der Störung immer präziser abzugrenzen und so das Problem gewissermaßen *von unten her* anzugehen, wird dem Kliniker, *zur Zeit* jedenfalls, noch als der aussichtsreichste erscheinen.

Bei allen begrifflichen Schwierigkeiten, die derartige Abgrenzungen in sich schließen, wird daran festzuhalten sein, daß in jedem sinnlich vermittelten Erkenntnisinhalt eine *perzeptive* und eine *gnostische Komponente* zu unterscheiden sei. Unter Perzeption ist aber nichts anderes zu verstehen als das unmittelbare psychische Korrelat der jeweils gegenwärtigen Reizlage. Ob oder inwieweit reine „elementare“ Empfindungsinhalte als solche *gegeben* oder nur in abstracto *denkbar* sind, braucht hier nicht erörtert zu werden; jedenfalls tritt jede Empfindung als inhaltliches Moment eines Bewußtseinszusammenhanges auf und unterliegt mit ihrem Auftreten der weiteren psychischen Verarbeitung. Auch die Frage, ob zwischen die Perzeption und die Einreihung in die Gesamterfahrung, die „assoziative“ Angliederung an die vorhandenen Erfahrungsinhalte, noch ein besonderer Akt der „Apperzeption“ eingeschaltet zu denken sei, ob diese etwa, wie LISSAUER annimmt, nur als der „höchste Grad der Perzeption“ zu betrachten sei, würde, wenn eine befriedigende Lösung erreicht werden sollte, nur auf umfassenderer Grundlage behandelt werden können. Jedenfalls wird eine Verständigung, ja schon eine fruchtbare Fragestellung in bezug auf die gegebenen pathologischen Tatbestände nur möglich sein, wenn man so allgemeine und verschwommene Begriffe wie „Apperzeption“ vermeidet und die Einzelfaktoren der beobachteten Funktionsstörung genauer zu bestimmen versucht. Wenn man Störungen des Bemerkens, der Aufmerksamkeitsverteilung, der Tiefenwahrnehmung, der Formauffassung, der „Komprehension“ im Sinne PICKS usw. bis hin zu den „zentralsten“ Momenten der Funktionsstörung heraushebt und bei der Analyse des Falles an der betreffenden Definition konsequent festhält, so ist jener Forderung immerhin bis zu einem gewissen Grade Genüge getan, so problematisch auch die in Anwendung gezogenen Begriffe zum Teil an sich noch sein mögen. Demgegenüber ist es zunächst relativ belanglos, ob die der Beobachtung sich darbietenden Störungen allgemeineren theoretischen Kategorien wie „apperzeptive“ oder „assoziative“ Agnosien u. dgl. sich einordnen lassen oder nicht.

Ähnlich wie den Prozeß der sprachlichen Formulierung, des Sprachverständnisses und der inneren Vorbereitung der Handlung wird man sich auch den Vorgang des Objekterkennens als einen *etappenreichen Weg* vorzustellen haben, dessen Kenntnis indessen, namentlich was die höheren Stationen anbetrifft, noch ganz in den Anfängen steht. Die Assoziationspsychologie ist über die Anerkennung der reproduktiven Komponente, die in jedem Wahrnehmungsbestande als selbstverständlich anzunehmen ist, nicht wesentlich hinausgekommen. Daß die starre Vorstellungsmechanik, die diese Theorie kennzeichnet, dem komplizierten Geschehen, das der „Gnosie“ zugrunde liegt, nicht gerecht zu werden vermag, bedarf heute kaum mehr einer Erinnerung. Man gewinnt zunehmend die Überzeugung, daß die gestalttheoretischen Formulierungen, wie sie in den Arbeiten von GELB und GOLDSTEIN, BOUMAN und GRÜNBAUM, VAN WOERKOM, HEIDENHAIN verwandt werden, geeignet seien, Ansätze zu neuen und fruchtbaren Fragestellungen auf diesem Gebiete abzugeben.

Angesichts dieser Sachlage und mit Rücksicht auf den Zweck dieses Artikels werden wir uns hier darauf beschränken müssen, auf einige elementarere Tatbestände kurz hinzuweisen.

1. Die Seelenblindheit (optische Agnosie). *Perzeptive Ausfälle* scheinen sich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen bei Seelenblindheitsfällen überwiegend häufig mit den eigentlich agnostischen Störungen zu kombinieren. Wo sie hochgradiger sind, kann es sehr schwierig werden, ihren Anteil an dem Zustandekommen der Funktionseinbuße abzuschätzen; evtl. kommen sie als Ausschließungsgründe für die Annahme einer eigentlichen Agnosie in Betracht. Auf jeden Fall ist es notwendig, die peripheren Schleistungen mit allen Mitteln, die die moderne ophthalmologische Diagnostik dafür zur Verfügung stellt, auf eingehendste zu prüfen, wobei auch die von der Sinnesphysiologie und der experimentellen Psychologie ausgearbeiteten Methoden, die in der Klinik z. T. noch wenig Verwendung finden, zu berücksichtigen sind. Dieser selbstverständlichen und meist unschwer zu erfüllenden Forderung ist in den meisten Fällen nicht ausreichend Genüge getan worden.

Nach der Zusammenstellung v. STAUFFENBERGS war die *Sehschärfe* in 21 Fällen von Seelenblindheit nur 4mal normal, in den übrigen immerhin als ausreichend für das optische Erkennen zu erachten. Die untere Grenze der zum Objekterkennen notwendigen Sehschärfe läßt sich schwer angeben; offenbar spielen individuelle Momente, wie sie in der mehr oder minder guten Verwertung der noch vorhandenen Gesichtseindrücke gelegen sind, dabei eine Rolle. Daß das Herabsinken der Sehschärfe auf etwa $\frac{1}{30}$, wie in dem bekannten SIEMERLINGschen Falle, nicht in der Seelenblindheit auch nur ähnlichen Zustand hervorzurufen, erscheint nach klinischen Erfahrungen, z. B. bei tabischer Opticusatrophie, als gesichert (auch dabei bestehende Monochromasie, die ja in dem S.schen Falle vorlag, dürfte daran nichts ändern). Das Verhalten hochgradig Amblyopischer ohne sonstige cerebrale Komplikationen ist von dem der Seelenblinden eben doch charakteristisch verschieden. Auch sehr beträchtliche *Gesichtsfelddefekte* heben an sich das optische Erkennen nicht auf. Selbst bei minimalem Gesichtsfeldrest werden entsprechend kleine Sehobjekte in der Regel ohne Schwierigkeit erkannt (GAUPP, POPPELREUTER). Von 34 Seelenblinden zeigten 23 hemiopische Ausfälle, und zwar 13mal nach rechts, 10mal nach links, 8mal mit gleichzeitiger Einschränkung der anderen Seite, 5mal bestand nur beiderseitige Einengung, 6mal erwies sich das Gesichtsfeld als intakt. Eine ganze Reihe bemerkenswerter Einzelheiten hinsichtlich der gestörten Sehfeldfunktionen ist durch POPPELREUTER aufgewiesen worden; insbesondere ist auf die von ihm so genannte „perimaculäre Amblyopie“ aufmerk-

sam zu machen, deren Nichtberücksichtigung besonders leicht zu Fehldeutungen optischer Minderleistungen Veranlassung geben kann. Von 18 Rindenblinden mit erhaltenem maculärem Sehen war das Gegenstandserkennen nur in 6 Fällen, und auch hier nur vorübergehend, gestört. Wegen der genaueren Daten sei besonders auf die Darstellung von WILBRAND und SAENGER verwiesen. Bei der Beurteilung von *Farbensinnstörungen* ist in allen Fällen von cerebraler Erkrankung, bei denen Störungen asemischer Art irgendwie in Betracht kommen, wohl zu unterscheiden, ob es sich um wirkliche Mängel der Farbenperzeption oder nur des Farbenbenennens (s. u.) handelt. Perzeptive Störungen, beurteilt nach der Fähigkeit, farbige Wollproben u. dgl. zu sortieren, waren unter 19 Fällen von Seelenblindheit nur 2mal so erheblich, daß das Sortieren nicht mehr geleistet werden konnte, bei 2 weiteren Patienten zeigte es sich erschwert.

Die *höheren Sehfunktionen* wären gegenüber dem reinen Empfindungsvorgang ganz allgemein durch die psychische Verarbeitung der Gesichtseindrücke zu charakterisieren, die dabei statthat. Eine systematische Aufzählung der hier in Betracht kommenden Momente gestattet die bisher gewonnene psychologische Einsicht noch nicht; man hat etwa zu denken an den Akt der Aufmerksamkeitszuwendung, des Vergleichens und Unterscheidens, des sinnvollen Zusammenfassens und des Heraushebens relevanter Details aus einem optischen Gesamteindruck usw. Dabei ist bemerkenswert, daß diese Funktionen in den „reinen“ Fällen nicht allgemein, sondern nur in bezug auf den optischen Sektor gestört sind (was im Gegensatz zu v. MONAKOW und v. STAUFFENBERG betont werden muß). An der Mitwirkung reproduktiver Inhalte beim Zustandekommen des Erkennens und Wiedererkennens ist ein Zweifel gar nicht möglich, wenn auch die Bedeutung dieses Faktors schwer zu bestimmen und der ganze Mechanismus zweifellos viel komplizierter ist, als die geläufigen (assoziationspsychologischen) Anschauungen annehmen lassen. Perzeption und Gnosie stehen miteinander in inniger Wechselwirkung; die Unfähigkeit, auf Grund der vorhandenen Sinnesdaten zu einem sinnvollen optischen Ganzheitserlebnis zu gelangen, wirkt ihrerseits auf die Erfassung jener Sinnesdaten zurück: „Nicht die gestörte Wahrnehmung hindert das Erkennen, sondern das mangelnde Erkennen stört die geordnete Wahrnehmung“ (v. STAUFFENBERG). Das geht u. a. auch aus den POPPELREUTERSCHEN Versuchen über die Erfassung von Sinnzusammenhängen bei dargebotenen Serienbildern oder Kinofilms deutlich hervor. Was man noch zur reinen Perzeption, was bereits zu den höheren Erkennungsleistungen zu rechnen habe, bleibt einigermaßen problematisch. Das gilt z. B. für das *Tiefensehen* und die *Richtungslokalisation* — man denke an den Gegensatz der „nativistischen“ und der noch von HELMHOLTZ vertretenen „empiristischen“ Theorie bezüglich der Wahrnehmung der Tiefendimension, — die bei einigen Fällen von Seelenblindheit als geschädigt erwähnt werden.

Im einzelnen sei noch folgendes bemerkt: Die *optische Aufmerksamkeit* erweist sich in den schwereren Fällen zuweilen als so hochgradig gestört, daß das Verhalten der Kranken, besonders wenn die Schädigung sich ausschließlich auf die optische Sinnesmodalität erstreckt, den Eindruck peripherer oder corticaler Amaurose erwecken kann („Unerweckbarkeit“ für optische Eindrücke, HEILBRONNER). In leichteren Fällen dokumentiert sich die Aufmerksamkeitsstörung in der Regel mindestens in einer erschwerten optischen Fixierbarkeit der Patienten.

Defekte der *optischen Merkfähigkeit* werden häufig bei Seelenblinden erwähnt; doch wird diese Funktionsstörung gewöhnlich mehr aus theoretischen Gründen unterstellt als durch speziell darauf gerichtete Prüfungen, die bei diesen Kranken begrifflicher Weise schwer durchzuführen sind, tatsächlich er-

wiesen. Die Erfahrungen bei Korsakowkranken können vielleicht als Zeugnis dafür dienen, daß diesem Moment ein wesentlicher Einfluß auf das Zustandekommen der Seelenblindheit jedenfalls nicht zukommen könne. Störungen des *optischen Gedächtnisses*, der spontanen Reproduzierbarkeit visueller Erinnerungsbilder, können nach mannigfachen Erfahrungen ebenfalls nicht als obligater Faktor angesprochen werden. Die *Schilderung* von Sehobjekten *aus der Erinnerung* gelingt oft auffallend gut, wo die Identifikation eines präsenten Gegenstandes auf Grund seiner optischen Charaktere sich als schwer gestört darstellt. Bei der gedächtnismäßigen Beschreibung von Sehdingen fällt nicht selten auf, daß mehr begriffliche Verknüpfungen, die über den optischen Bestand als solchen weit hinausgehen können, als sinnlich-anschauliche Inhalte angegeben werden; offenbar spielen dabei auch rein verbale Assoziationen eine nicht unwesentliche Rolle. (Die Kranke LÉPINES weiß z. B., daß die Trommel ein Fell hat, kann sich aber auf keine Weise vorstellen, wie es gespannt ist usw.). Gelegentlich ist beobachtet worden, daß der Defekt des optischen Erinnerens vornehmlich den rezenten Gedächtniserwerb betrifft, während der ältere Besitzstand verschont geblieben ist (WILBRAND, GAUPP), was also in Analogie zu dem Korsakowschen Symptomenkomplex und zu den aphasischen Störungen bei polyglotten Individuen stehen würde.

Der gedächtnismäßigen Schilderung von Sehobjekten ist das *Zeichnen* an die Seite zu stellen. Auch die Fähigkeit, einen Gegenstand aus der Erinnerung zu zeichnen, erweist sich oft als relativ gut erhalten, wo der Kranke nicht imstande ist, das gegenwärtige Objekt zu rekognoszieren. Häufig ist die Wiedergabe dabei eine schematische, kategoriale, offenbar mehr begrifflich als anschaulich vermittelte; sie erinnert nicht selten an die Kinderzeichnungen. Der berühmte Patient CHARCOTS kann die charakteristischen Merkmale einer Arkade, eines Kreuzgewölbes ohne Schwierigkeit angeben, aber er ist, wie er selber betont, durchaus nicht imstande, sie sich „bildlich vorzustellen“. Ein Minaret stellt er dar durch zwei längere vertikale und zwei horizontale Linien, von denen die obere die beiden Vertikalen verbindet, während die untere sich nach beiden Seiten hin verlängert.

Für die Frage des Erhaltenseins der optischen Erinnerungsbilder sind auch die *Träume* der Seelenblinden herangezogen worden. Der soeben erwähnte ausgesprochene visuelle Patient CHARCOTS, in dessen Träumen früher optisch-bildhafte Vorstellungen vorherrschten, träumt nach der Erkrankung nur noch in Worten; ähnliches wird u. a. von WILBRAND und von v. MÜLLER berichtet. In anderen Fällen zeigen die Träume der Seelenblinden deutlich visuelle Charaktere, so in dem kürzlich von HEIDENHAIN publizierten Falle.

Störungen des „*Formensinnes*“, d. h. — nach der üblichen, aber durchaus unzulänglichen Bestimmung — der Fähigkeit, einfache Formen zu erkennen, werden von einigen Autoren als ein integrierendes Moment der Seelenblindheit genannt; andere (v. STAUFFENBERG) schreiben ihr keine ausschlaggebende Rolle beim Zustandekommen des Symptomenkomplexes zu. Bei dem GELBGOLDSTEINschen Patienten betraf die Störung selbst die elementarsten optischen Gestalteindrücke (vgl. S. 343). Es handelt sich hier offenbar um einen fundamentalen Punkt der ganzen Agnosiefrage, der indessen schon rein definitorisch schwer zu erfassen und dessen Kenntnis jedenfalls über die ersten Anfänge noch kaum hinausgelangt ist. Mit der *Kompliziertheit der optischen Struktur* pflegt sich die Erkennungsleistung zu verschlechtern, ohne daß sich dabei aber ein einfacher Parallelismus aufweisen ließe, wobei übrigens zu bedenken ist, welche Schwierigkeiten der Begriff des Kompliziertheitsgrades einer optischen Struktur in sich schließt. Die moderne gestaltpsychologische Betrach-

tung dürfte berufen sein, in dieser Hinsicht brauchbare Begriffe an die Hand zu geben („Prägnanz“ eines Gestalteindrucks usw.). Rein deskriptiv ist festzustellen, daß die Kranken gewöhnlich irgendein Detail des dargebotenen Gegenstandes oder Bildes beachten, dann ein anderes herausgreifen, oft ohne jeden Blick für das Wesentliche, und so eventuell in stückweisem Aufbau zu einer richtigen Gesamtaufassung des Gegenstandes gelangen. Eine Patientin MÜLLERS sagt von einer ihr vorgelegten Schere aus, daß sie auf der einen Seite eine Spitze, auf der anderen einen Ring habe, von einem Stück Seife hebt sie die Ecken hervor. *Kombinatorische Leistungen* spielen bei dieser stückweisen Auffassung eine weit größere Rolle als bei dem regelrechten. im weiten Umfange simultanen Objekterkennen: an dem Barte wird der Mann von der Frau unterschieden; eine Patientin v. STAUFFENBERGS erkannte die Ordensschwwestern nur an der Haube.

Die *Größe der Gegenstände* zeigt keinen eindeutigen Einfluß auf den Ausfall der Erkennensleistung. Bei besonders großen, nicht in einem Akt zu übersehenden Objekten kommen Störungen der „*Komprehension*“ im Sinne PICKS in Frage.

Die mehr oder minder große *Vertrautheit* mit dem Gegenstande ist nicht ohne weiteres maßgebend. Sehr häufig erstreckt sich die Störung des Erkennens auch auf die nächsten Anverwandten des Patienten, ja auf das eigene, im Spiegel wahrgenommene Bild, wie bei WILBRANDS Patientin. Im allgemeinen aber werden Gegenstände des täglichen Gebrauchs besser erkannt als ungewöhnliche Dinge. Der Kranke LÉPINES, ein Uhrmacher, erkannte neben anderen gerade die Gegenstände, deren er in seinem Berufe benötigte, also kleine und z. T. komplizierte Gebilde, während er einer Schere verständnislos gegenüberstand.

Bewegte Gegenstände werden nicht selten besser erkannt als ruhende, manchmal ein Mensch, ein Tier erst auf Grund des Bewegungseindrucks re-kognosziert. *Körperliche Objekte* bereiten dem Erkennen gewöhnlich, nicht immer, geringere Schwierigkeiten als *Bilder*. Die Wahrnehmung möglichst vieler Aspekte desselben Gegenstandes stellt eine Hilfe dar, deren sich manchmal an der Aufgabe interessierte Patienten durch entsprechende Kopfbewegungen spontan bedienen (v. STAUFFENBERG). Auch die Ausführung von *Gebrauchsbewegungen* mit dem Gegenstande vor den Augen des Patienten, das Anzünden des Zündholzes oder der Zigarre u. dgl., bildet eine Erleichterung für den Erkennungsakt (NODET, v. STAUFFENBERG).

Daß die *Dauer des optischen Eindrucks* von Einfluß auf den Erkennungsvorgang ist, hat sich besonders bei den tachistoskopischen Untersuchungen POPPELREUTERS herausgestellt. Die Minderleistung bestand manchmal in der Hauptsache in einer *Verlangsamung des sinnvollen Erfassens*. Eine oft gemachte Erfahrung ist es, daß das *spontane Erkennen* sich weit besser vollzieht, als wenn der Kranke dazu gedrängt wird, also vor allem in der Situation des Krankenexamens. Von großem Einfluß auf die Güte der gnostischen Leistung sind *Aufmerksamkeitschwankungen* und *Ermüdungszustand*. Auch auf die Wirksamkeit der *Perseverationstendenz* ist hier hinzuweisen.

Die *Art der Fehlleistungen*, der Verkennungen bei Seelenblinden, hat LISSAUER näher zu analysieren versucht. Er unterscheidet zwei Kategorien, je nachdem das dargebotene Objekt und die dadurch wachgerufene Vorstellung irgendwelche Verwandtschaft untereinander aufweisen oder aber eine solche gänzlich vermissen lassen. Im ersteren Falle kommen in Betracht: „wirkliche, sinnliche Ähnlichkeit“ (Bleistift und Licht), „partielle Ähnlichkeit“ (Schwan und Giraffe), „innere Beziehung ohne jede äußere Ähnlichkeit“ (Weintraube und

Birne). Die zweite Gruppe von Verkennungen wird durch den Mechanismus des Haftenbleibens beherrscht. Daß die Reihe der konstellierenden Momente damit nicht erschöpft ist, braucht nur erwähnt zu werden. Manchmal spielen anscheinend „verborgene Ähnlichkeiten“ (LISSAUER) eine Rolle, so wenn die Kranke WILBRANDS das Dienstmädchen für den gedeckten Tisch hält, vielleicht wegen der Ähnlichkeit zwischen der weißen Schürze und dem Tischtuch. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß derartige Verkennungen für den Kranken den Charakter echter illusionärer Sinnestäuschungen haben (LISSAUER, v. STAUFFENBERG).

Was die *subjektive Phänomenologie* der Störung, die Art, wie der Seelenblinde die optische Wahrnehmungswelt *erlebt*, anbetrifft, so wird man, trotz der z. T. recht detaillierten Angaben, die solche Kranke darüber machen, im ganzen doch STORCH darin beistimmen, daß wir uns von ihr keine auch nur annähernd adäquate Vorstellung zu bilden imstande sind. Wenn von einem chaotischen, „wirrnisartigen“ Eindruck u. dgl. gesprochen wird, so handelt es sich dabei doch nur um recht vage Versuche einer anschaulichen Vergegenwärtigung dieses anscheinend ganz eigenartigen Erlebnisbestandes. Es ist vielfach versucht worden, die Scherlebnisse operierter Blindgeborener kurz nach vollzogener Operation (vgl. S. 337) zum Vergleiche heranzuziehen; auch auf gewisse, durch Fremdheitsgefühl gegenüber der optischen Umwelt charakterisierte Zustände nach plötzlichem Erwachen aus tiefem Schläfe wird hingewiesen (v. STAUFFENBERG, URBANTSCHITSCH). Man könnte ferner an die eigenartige Bewußtheit des „jamais vu“ (das Gegenstück zum „djà vu“, zur „identifizierenden Erinnerungstäuschung“) denken; doch läßt sich mangels ausreichender Vergleichspunkte nicht sagen, wie weit solche Analogien tatsächlich gehen. In den Selbstschilderungen dieser Kranken ist immer wieder von dem *Fremdheitseindruck* die Rede, den die gewohnte optische Umgebung auf sie macht. In schwereren Fällen, wie etwa dem GELB-GOLDSTEINschen, der als „totale Gestaltblindheit“ gekennzeichnet wird, hört offenbar jede Nacherlebbbarkeit auf.

[Von den in der Literatur mitgeteilten Selbstbeobachtungen seien nur einige Angaben der bekannten WILBRANDschen Patientin wiedergegeben. Sie klagt darüber, daß seit der Erkrankung alles, was sie sieht, für sie „einen fremden, eigenartigen Charakter angenommen“ habe. „Ich sah damals (in der ersten Zeit der Krankheit) jeden Gegenstand in meinem Zimmer und wußte ja auch, daß z. B. jener Glasschrank dort mein ererbter Schrank war, weil er eben an der gewohnten Stelle in meinem Zimmer stand und meine Leute behaupteten, es sei mein alter Glasschrank, mir aber will es gar nicht in den Kopf, er machte auf mich einen fremden Eindruck. Ja ich selbst sehe im Spiegel ganz anders aus als früher, ich sehe mir selbst gar nicht mehr ähnlich. Ich schwöre Ihnen, wenn ich mich im Spiegel sehe, kann ich nicht verstehen, daß *ich* das sein soll . . .“ Die Wirklichkeit (der Anblick der Umgebung) mache sie konfus, sie könne „besser in Ideen leben, als in der Wirklichkeit“. Wenn sie die Augen schließe, sei „alles wieder wie früher“, es falle ihr nicht schwer, sich in eine ihr von früher her bekannte Stadt zurückzusetzen, sie sehe dabei die Straßen usw. ganz deutlich. „Ich könnte ganz gut im Geiste und bei geschlossenen Augen durch Hamburg spazieren, wenn ich aber wirklich auf der Straße stehe, weiß ich weder ein noch aus.“ Wegen dieser Ratlosigkeit und der daraus entspringenden Angst vermeide sie es, auszugehen.

Der Ansicht v. MONAKOWS und v. STAUFFENBERGS, daß die optische Agnosie immer nur als *Teilerscheinung* eines umfassenderen Komplexes „asemischer“ Symptome auftrete, stehen eine Reihe klinischer Beobachtungen entgegen, die für ihr *isoliertes* Vorkommen sprechen. Richtig ist, daß Komplikationen mit aphasischen, apraktischen und sonstigen agnostischen Störungen sowie mit intellektuellen Defektsymptomen recht häufig sind, was bei der Natur der zugrunde liegenden Gehirnveränderungen — in der überwiegenden Zahl der Fälle handelt es sich um vaskuläre Prozesse, oft um multiple Herde — sich ohne weiteres erklärt. Die *aphasischen* Störungen sind, soweit keine massiven Herde in der

Sprachregion angetroffen werden, gewöhnlich nur amnestischer Art. Unter ihnen verdienen besondere Beachtung die Störungen des *Farbenbenennens* („Farbennamenamnesie“, GOLDSTEIN und GELB), weil sie leicht zur Verwechslung mit Störungen des *Farbenerkennens* Veranlassung geben können. Wie weit echte gnostische Störungen der Farbauffassung tatsächlich vorkommen, läßt sich schwer angeben. Man wird sie vielleicht noch am ehesten in den Fällen anzunehmen haben, wo die Erweckung der Vorstellung der einem genannten Gegenstände zugehörigen Farbe (Blut, Zitrone, Briefmarke) aus der Erinnerung erschwert oder unmöglich ist („Abspaltung des Farbensinnes“, LEWANDOWSKY). Die Fehlerquellen, die der objektiven Feststellung einer solchen Schwer- bzw. Unerweckbarkeit der Vorstellungen entgegenstehen, liegen auf der Hand (Ausbleiben der richtigen Benennung oder Falschbenennung kann auch auf amnestisch-aphasischer Störung beruhen, andererseits beweist die richtige sprachliche Bezeichnung, wegen der engen rein verbalen Assoziation zwischen Gegenstands- und Farbbezeichnungen, noch keineswegs, daß die Farbvorstellung tatsächlich innerlich lebendig geworden ist). Eine eigenartige Schädigung des Farbensortierens bei Aphasischen, die nicht auf perzeptive Mängel zurückzuführen ist, bei der vielmehr nach Ansicht des Autors optisch-agnostische Störungen höherer Ordnung eine Rolle spielen, hat SITTING beschrieben. (Vgl. auch PÖTZL: Über amnestische Farbenblindheit.)

Der vielerörterten Frage nach den *Beziehungen der Seelenblindheit zur Alexie* sei hier nur durch den Hinweis gedacht, daß, nach der Zusammenstellung v. STAUFFENBERGS, unter 22 Fällen von Seelenblindheit diese Störung nur 2mal vermißt wurde. Dabei war das Ziffernlesen etwa in der Hälfte der Fälle erhalten (auch in dem soeben mitgeteilten HEIDENHAINschen Falle). Demgegenüber ist eine größere Zahl von *Alexiefällen* bekannt geworden, in denen über die Schriftblindheit hinausgehende agnostische Symptome nicht festgestellt wurden. Jedenfalls ist die Alexie kein obligates Symptom der Seelenblindheit (v. STAUFFENBERG) und kommt auch unabhängig von dieser zur Beobachtung. Ob man sie, wie das manche Autoren tun, als eine spezielle Form der Seelenblindheit bezeichnen will oder nicht, ist ohne besonderes theoretisches und klinische Interesse. Man kann mit LIEPMANN die Wortblindheit (und die Worttaubheit) als „Symbolagnosie“ der „Objektagnosie“ gegenüberstellen. Engere Beziehungen zur Seelenblindheit haben natürlich nur diejenigen Alexiefälle, bei denen sich schon das rein optische Erkennen als gestört erweist, also die „reine“ Alexieform im Gegensatz zur „verbalen“ im Sinne WERNICKES (vgl. S. 260f., S. 299f.). Dahin gehören z. B. die STORCHSchen Befunde.

Psychische Allgemeinschädigungen in Form von Störungen des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit, die über die optische Sphäre hinausgehen, der Intelligenz, der gemüthlichen Reaktionsfähigkeit sind bei seelenblinden Patienten nicht ungewöhnlich. Bemerkenswert ist die öfter beobachtete mangelnde Einsicht für den vorhandenen Defekt des optischen Erkennens, eine Erscheinung, wie sie bekanntlich auch bei anderen cerebralen Schädigungen allgemeiner und besonders herdförmiger Art gelegentlich zu konstatieren ist (ANTON, REDLICH und BONVICINI).

2. Die Erfahrungen über *Seelentaubheit (akustische Agnosie)* sind noch recht spärlich. Für die Unterscheidung perzeptiver und eigentlich gnostischer Störungen gilt grundsätzlich das gleiche wie bei der optischen Agnosie, doch gelingt eine scharfe Abgrenzung in praxi hier noch schwerer als auf optischem Gebiet. Soweit sich die in der Literatur verstreuten Angaben überblicken lassen, handelt es sich mit geringen Ausnahmen — einige Fälle von isolierter „Musiktaubheit“ sind beschrieben worden — um Befunde, die *im Zusammenhang mit sensorisch-*

aphasischen Erscheinungen (vor allem bei reiner Worttaubheit) erhoben wurden. Außer für Sprachlaute ist auch das Verständnis für andere Klänge und Geräusche geschädigt bis aufgehoben, so für Tierstimmen (Hundebellens, Hähnekrähen, Kuckucksruf), für Schießen, Wagenrollen, Peitschenknallen, Papierknittern, Münzenklingen u. dgl. Eine besondere Stellung nehmen *musikalische Klänge*, Akkorde, Konsonanzen und Dissonanzen, die Klangfarbe der verschiedenen Instrumente, Melodien ein; auch das Erfassen des Rhythmus (SÉRIEUX, WÜRTZEN, KNAUER, PICK, FORSTER) verdient bei der Analyse **rezeptiv- (sensorisch-) amüsischer Störungen** Beachtung. Daß der individuellen Veranlagung und der früheren Übung der betreffenden Fähigkeiten bei der Untersuchung derartiger Patienten soweit wie möglich Rechnung zu tragen ist, versteht sich von selbst (in den Untersuchungsprotokollen werden ausreichende Angaben darüber gewöhnlich vermißt). Mit der Worttaubheit verbindet sich gewöhnlich „Melodie-taubheit“ mindestens leichteren Grades, manchmal erweist sich das Musikverständnis auch in schwereren Fällen sensorischer Aphasie als unversehrt (ANTON, OPPENHEIM, BRUNS).

LICHTHEIMS Patient (Lossli) hört pfeifen und singen, besitzt aber kein Melodieverständnis. Der subcortical Aphasische LIEPMANNS (Gorstelle) erkennt ebenfalls keine Melodien, ausserdem aber auch manche Geräusche und Tierlaute nicht. Ebenso verhält sich ZIEHL'S Kranker gegenüber Melodien, er vermag aber Töne nach ihrer Höhe zu unterscheiden und die verschiedenen Instrumente nach der Klangfarbe zu identifizieren. HENNEBERG'S Patientin, die früher singen konnte, erkennt auch die gewöhnlichsten Melodien nicht, scheint die ihr von früher her geläufigen Melodien völlig vergessen zu haben, unterscheidet aber hohe und tiefe Klaviertöne als „klappernd“ und „brummend“, erfaßt den Ursprung von Geräuschen in der Regel prompt, irrt sich nur bisweilen in der Bezeichnung von Tierstimmen. Im Falle BONVICINI'S werden Geräusche und Instrumentalklänge erkannt, auch das Musikverständnis ist einigermaßen erhalten, es können wenigstens Märsche, Tanzweisen, Militärsignale usw. unterschieden werden. FORSTERS Patient (dessen Störung als Kombination von transcorticaler motorischer und subcorticaler sensorischer Aphasie beschrieben wird) zeigt intaktes Geräuscherkennen und ziemlich gut erhaltenes Melodieverständnis sowie Unterscheidungsvermögen für Konsonanzen und Dissonanzen. Ein anderer Patient FORSTERS, der früher Synagogensänger war und Musikunterricht erteilt, zeigt schwere Störungen des musikalischen Verständnisses bei intaktem Sprachverständnis und Fehlen eigentlicher motorisch aphasischer Störungen. Er kann die Töne nicht nach ihrer Höhe unterscheiden, vermag von Akkorden nicht anzugeben, ob sie konsonant oder dissonant seien, hat das Empfinden für die verschiedenen Taktarten verloren. Das Melodieverständnis ist aufs schwerste beeinträchtigt, er kann nicht einmal angeben, ob ein Lied gesprochen oder gesungen wird. Dagegen ist die Unterscheidungsfähigkeit für Geräusche gut erhalten und bemerkenswerterweise auch die Auffassung der Vokalqualität der Töne: hohe Töne werden stets als *i*, tiefe stets als *u* bezeichnet. Das Anhören von Tönen oder von Musik erweckt bei ihm keinerlei angenehme Gefühle mehr. BALASSA hat einen Fall von Seelentaubheit beschrieben, in dem die „Tonqualität der Töne“ und vielleicht auch ihre „Vokalität“ nicht erfaßt wurde. — Die Befunde FORSTERS und BALASSAS sind von besonderem Interesse im Hinblick auf die KÖHLERSCHEN Vokaluntersuchungen. Die Feststellungen BALASSAS sind vielleicht auch geeignet, einiges Licht auf die Störungen des Sprachverständnisses in seinen tiefsten Stufen zu werfen. Einen gründlich untersuchten Fall von vollständiger Melodietaubheit, bei dem allerdings erhebliche perzeptive Störungen (besonders für die tiefen Töne) vorlagen, haben QUENSEL und R. A. PFEIFER mitgeteilt. Eine ausführliche Kasuistik der hierher gehörigen Symptomenbilder ist zuletzt von HENSCHEN zusammengestellt worden.

Über das Verhalten des „musikalischen Gedächtnisses“, der Fähigkeit, Töne, Tonfolgen, Harmonien und melodisch-rhythmische Gestalten sich innerlich zu vergegenwärtigen, und seine Beziehungen zu den musikalischen Rezeptiv- und Expressivleistungen ist, wenigstens in pathologischer Hinsicht, *genauer* nicht bekannt. (Einige Angaben bei BRACIER, KNAUER, BERNHEIM, QUENSEL und PFEIFER). Störungen dieser Art, die offenbar in Analogie zu den Schädigungen der inneren Sprache zu setzen wären, würden mindestens als ein wesentlicher Faktor für das Zustandekommen der „Paramusie“ in Betracht kommen.

Eine rezeptiv amüsiche Störung, die ins Gebiet der *optischen Agnosie* gehört, ist zuweilen in Form der *Notenallexie* beobachtet worden. HENSCHEN hat 27 Fälle von Notenblindheit gesammelt, von denen 14 mit Schriftblindheit kombiniert waren (es handelt sich natürlich um Patienten, von denen bekannt war, daß sie früher Noten lesen konnten).

3. Eine Darstellung der **taktilen Agnosie** (der „reinen Tastlähmung“ WERNICKES), die besonders auf die schwierige und umstrittene Frage des Anteils elementarer Empfindungsausfälle und der eigentlichen gnostischen Komponente — deren Existenz von DEJERINE u. a. überhaupt bestritten wird — am Zustandekommen der Störung einzugehen hätte, darf hier unterbleiben, da sie wesentlich neurologisches Interesse besitzt. Es sei auf die betreffenden Handbücher und auf die Spezialarbeiten vor allem von WERNICKE, HOFFMANN, CLAPARÈDE, O. FOERSTER, KNAPP, BONHOEFFER, v. STRÜMPPELL, RAYMOND und EGGER, DEJERINE, KRAMER, KUTNER verwiesen.

Von neueren Beobachtungen sind besonders hervorzuheben: BONHOEFFER: partielle, auf die vier unaren Finger der rechten Hand beschränkte Tastlähmung bei Erhaltensein der elementaren Empfindungsqualitäten bis auf geringfügige Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung und eine Erhöhung der Raumschwellenwerte; GERSTMANN: taktile Agnosie der linken Hand von bis dahin wohl noch nicht beobachteter Reinheit (außer vielleicht in dem bekannten KUTNERSchen Falle von „transcorticaler“ Tastlähmung); nicht nur alle Qualitäten der Oberflächen- und Tiefensensibilität, die Wahrnehmung der Größe, Oberflächenbeschaffenheit, Konsistenz der Gegenstände waren intakt, sondern auch das Formerkennen ungestört, und trotzdem erwies sich die tastende Identifikation als unmöglich — es handelt sich also um den bemerkenswerten Befund einer taktilen Agnosie ohne Astereognosie (Fähigkeit des stereometrischen Formerkennens). — Beide Beobachtungen sprechen, gegenüber den Anschauungen DEJERINES, für die Existenz einer „reinen Tastlähmung“ im Sinne WERNICKES als einer nicht durch Schädigung des elementaren Perzeptionsvermögens zu erklärenden rein „assoziativen“ Störung. — In diesem Zusammenhange sei auch auf die Beobachtungen über die Bedeutung der optischen Vorstellungen für das taktile Erkennen hingewiesen, die GELB und GOLDSTEIN in ihrem Falle von Seelenblindheit machen konnten, deren Interpretation seitens der Autoren allerdings noch in mancher Hinsicht problematisch erscheint.

4. Über **agnostische Störungen des Geruchs und Geschmacks** liegen speziellere Erfahrungen nicht vor, was wohl nicht zuletzt darauf zurückzuführen ist, daß gerade auf diesen Sinnesgebieten eine reinliche Unterscheidung der perzeptiven und der gnostischen Komponente der Störung ganz besonderen Schwierigkeiten begegnet. Die Vorhersage HEILBRONNERS, daß solche Ausfallerscheinungen vielleicht einmal bei Chemikern, Kaffee- oder Weinprüfern, bei denen diese Sinnesfunktionen eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Differenzierung erfahren haben, zur Beobachtung kommen könnten, hat sich, so weit wir sehen, noch nicht erfüllt.

III. Die Lokalisation der aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen.

Wenn die lokalisatorischen Fragen hier nur kurz und anhangsweise behandelt werden, so hat das allein darin seinen Grund, daß eine ausführliche, der Bedeutung des Gegenstandes entsprechende Darstellung über den Rahmen einer allgemeinen psychiatrischen Symptomenlehre weit hinausgehen würde. Diese Begründung hätte zu einer Zeit, da die Analyse der klinischen Phänomene überall unter der Herrschaft anatomischer Gesichtspunkte stand, da man von der Überzeugung ausging, den funktionellen Mechanismus der Störungen unmittelbar aus den strukturellen Verhältnissen, wie sie die normale und pathologische Anatomie des Gehirns in so überraschender Weise aufdeckte, erklären zu können, natürlich der Berechtigung entbehren müssen. Die alte These, daß in der Organisation des Gehirns der Aufbau der seelischen Leistungen sich irgendwie verkörpert finde, daß ein durchgängiger und gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen den Gliedern der psychischen und der physischen Erscheinungsreihe bestehe, wird gewiß immer als einer der letzten Leitgedanken unseres Naturbegreifens wirksam sein. Aber wir sind heute weit davon entfernt, uns diese Verhältnisse so einfach und durchsichtig vorzustellen, wie das der älteren Forschung unter dem Eindruck der großen Fortschritte auf dem Gebiet der Hirnpathologie begreiflicher Weise naheliegen mußte, oder gar in den schon von G. WOLFF in überzeugender Weise dargelegten methodologischen Fehler zu verfallen, ein psychologisches Schema (also etwa das Schema des Sprachvorganges) gewissermaßen „in das Gehirn einzuzichnen“ und zu glauben, damit eine „Richtschnur“ für die weitere Deutung der psychologischen Sachverhalte gefunden zu haben. Die funktionelle (insbes. psychologische) Analyse muß überall aus sich heraus zu Ende geführt werden, und die Frage nach den Beziehungen psychologischer Tatbestände zu den Gegebenheiten des materiellen Substrats kann nur in der Absicht gestellt werden, gesetzmäßige

Zuordnungen zwischen an sich heterogenen Tatsachenreihen aufzuweisen. Dabei erscheint es fast als eine Selbstverständlichkeit, daß, jedenfalls fürs erste, gar nicht daran zu denken ist, eine *Funktion* als solche, wie etwa den Sprachvorgang, in diesem Sinne zu lokalisieren, daß unsere Erfahrungen uns vielmehr bestenfalls gestatten, ein *Krankheitssymptom* bzw. einen klinisch wohlcharakterisierten Symptomenkomplex zu einer bestimmten Lokalität des Gehirns in Beziehung zu setzen, ein Gesichtspunkt, der z. B. von V. MONAKOW immer wieder hervorgehoben worden ist.

Der alte STEINTHALSche Ausspruch: „Die Ärzte müssen sich klar zu werden suchen, wofür oder inwiefern oder wie es überhaupt für geistige Funktionen ein lokal begrenztes Organ im Gehirn geben kann“, ist in seinem Wahrheitsgehalt immer tiefer erfaßt worden. Vor allem den Bestrebungen GOLDSTEINS ist es zu verdanken, wenn die Forderung nach einer „psychologischen Analyse von Grund aus“ heute als eine kaum mehr diskutierte Voraussetzung für jeden Lokalisationsversuch Anerkennung gefunden hat. Die unbekümmerte Vermengung psychologischer und anatomischer Gesichtspunkte im Sinne des von WOLFF gerügten Verfahrens kann der Erkenntnis gewiß nicht förderlich sein. „Erst nachdem wir eine Störung psychologisch verstanden haben, dürfen wir an anatomische Fragen, an Fragen der Lokalisation herantreten. Das Grundproblem wird immer das psychologische sein. Ehe wir lokalisieren, müssen wir wissen, was wir zu lokalisieren haben“ (GOLDSTEIN). In diesem für das Gesamtgebiet des psychopathologischen Geschehens geltenden Postulat liegt nichts weniger als eine Geringschätzung der Hirnanatomischen Forschung als solcher oder in ihren Beziehungen zu den psychischen Tatbeständen; es handelt sich dabei vielmehr um eine in jeder Hinsicht gerechtfertigte methodologische Besinnung.

Eine weitere Verfolgung dieser Gedankengänge würde es notwendig machen, auf die prinzipiellen Probleme der modernen Lokalisationslehre, auf die Beziehungen der „umschriebenen“ Funktionsstörungen zu gestörten „Gesamthirnleistung“, auf den Begriff der „Zentren“ und „Funktionsherde“ (PICK), auf die Frage der „Diaschisis“ (v. MONAKOW) usw. und, nicht zuletzt, auf die schon vor Dezennien entwickelten, aber — dank den Bemühungen HEADS — erst in unseren Tagen zu der ihrer Bedeutung entsprechenden Verbreitung gelangenden Anschauungen HUGHLINGS JACKSONS einzugehen. Eine grundsätzliche Erörterung lokalisatorischer Fragen erscheint heute gar nicht denkbar ohne Bezugnahme auf die hervorragenden Arbeiten von GRAHAM BROWN und SHERRINGTON und LEYTON, die den Nachweis der „funktionellen Instabilität der motorischen Rindenzentren“ erbrachten und damit der traditionellen Zentrenlehre eines ihrer wesentlichsten Fundamente, das ihr durch die Untersuchungen von FARRISCH und HITZIG gegeben wurde, entzog. Das alles kann, wie gesagt, nicht in der Absicht dieser Darstellung liegen. Es sei hier noch besonders auf die Ausführungen GOLDSTEINS in „Die Topik der Großhirnrinde“ und in dem schon mehrfach erwähnten Züricher Vortrag hingewiesen.

Die lokalisatorischen Bestrebungen der älteren Forscher waren wesentlich von dem Interesse diktiert, aus den gewonnenen anatomischen und cerebralphysiologischen Einsichten zu einem vertieften Verständnis psychischer Leistungen und Leistungsstörungen zu gelangen. Daß auch von jener Seite her einiges Licht auf die psychischen Zusammenhänge fallen könne, steht für jeden, der überhaupt an der gesetzmäßigen Beziehung der beiden Ablaufreihen festhält, außer Frage. Aber bei der hier nur angedeuteten Sachlage muß ein solches Unternehmen wie für die psychopathologischen Vorgänge überhaupt, so insbesondere für die aphasischen und verwandten Störungen heute noch als im ganzen wenig aussichtsreich bezeichnet werden. Trotz der aufschlußreichen Ergebnisse einer anatomisch orientierten Betrachtungsweise, vor allem auf dem Gebiete der apraktischen Störungen, sind wir überzeugt, daß auch hier der Schwerpunkt der Forschung weiterhin zunächst auf der psychologischen Seite liegen wird.

Wenn also jeder Versuch, eine Beziehung zwischen psychopathologischen Phänomenen und den Eigenschaften des vermuteten materiellen Substrats zu konstruieren, um auf solche Weise einen genaueren Einblick in den Mechanismus der Störung zu gewinnen, eine Aufgabe von noch nicht überschaubarer Schwierigkeit darstellt, so müssen demgegenüber die Ansprüche, die die *Klinik* an die Lokalisationslehre stellt, als relativ leicht erfüllbar erscheinen. Handelt es sich hier doch zunächst gar nicht um die Auffindung irgend welcher theoretischen Zusammenhänge, sondern um die rein erfahrungsmäßige Zuordnung aus einem gegebenen Krankheitsbilde heraushebbarer Symptome und Symptomverbindungen zu örtlich bestimmbarer Läsionen des Gehirns im Interesse der *topischen Diagnostik*. Es ist gewiß richtig, daß auch den Bedürfnissen des Klinikers nicht mit der Gewinnung *statistischer* Zahlen genügt ist; er wird zum mindesten *konstante* Beziehungen postulieren müssen, auch wo er darauf verzichtet, den in ihnen zum Ausdruck kommenden Gesetzmäßigkeiten näher nachzugehen. Vergewöhnigt man sich aber, wie etwa die Grenzen der corticalen Sprachregion und ihrer funktionell unterschiedenen Teilgebiete tatsächlich zustande gekommen sind, betrachtet man die in dieser Hinsicht bei den verschiedenen Autoren bestehenden Differenzen (man denke z. B. an das „engere“ und „erweiterte“ Broca-Feld), so wird man sich der öfter ausgesprochenen

Ansicht nicht verschließen können, daß es sich hier letzten Endes doch nur um statistisch gewonnene Resultate handle. Ein anderes Verfahren als das von NOTHNAGEL geübt steht uns eben noch nicht zur Verfügung. Schon EXNER hat (1881) die hierfür in Betracht kommenden statistischen Methoden (Methode der negativen Fälle, der prozentischen Berechnung, der positiven Fälle), ihren relativen Wert und die jeder von ihnen eigentümlichen Fehlerquellen eingehend diskutiert, wobei bemerkenswert ist, daß er die am häufigsten angewandte Methode der positiven Fälle hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit am geringsten einschätzte. In diesem Zusammenhange muß auch darauf hingewiesen werden, daß bei allen Läsionen, denen Kreislaufstörungen zugrunde liegen, die Ausdehnung der Herde wesentlich von den Grenzen der betr. Gefäßprovinz abhängig sein wird, woraus sich leicht abzusehende Konsequenzen für die statistische Verarbeitung solcher Befunde ergeben. Im ganzen wird man sagen dürfen, daß sich auf diese Weise nur die *größereren* klinischen Befunde lokalisieren lassen. Die Autoren, die an die Lokalisation der Einzelstörungen, die noch dazu oft nicht einmal ausreichend definiert erscheinen (Störungen des Rechnens u. dgl.) herantreten, unterschätzen die methodologischen Schwierigkeiten, die solchen Versuchen entgegenstehen. So muß z. B. die Art, wie HENSCHEN das von ihm in so dankenswerter Weise zusammengestellte umfangreiche Material zur Feststellung zirkumskripter Rindenareale für einzelne Funktionsstörungen verwertet, als wenig erfolgversprechend imponieren.

Über die Lokalisation *großer klinischer Durchschnittsbilder* im Sinne der gestörten Expressiv- oder Rezeptivsprache u. dgl. ist man tatsächlich noch nicht wesentlich hinausgekommen. Allen Bemühungen, ins einzelne zu gehen, liegen theoretische Substruktionen von anfechtbarem Wert zugrunde. Mit der Heraushebung solcher diagnostizierbarer Komplexe, die eine Zuordnung zu bestimmten Hirnterritorien gestatten, ist aber der Klinik der Gehirnkrankheiten schon ein recht wesentlicher Dienst geleistet. Gegenüber einem unfruchtbaren und sachlich unbegründeten Skeptizismus, wie er auf diesem Gebiete in letzter Zeit besonders laut geworden ist — allerdings wohl nur das theoretische Rasonnement, nicht aber das praktische Handeln beherrschend — gilt noch immer das BASTIANsche Wort: Ich warte ab, bis jemand mir einen Menschen vorweist, der durch Zerstörung der Brocaschen Stelle worttaub geworden ist.

Wir beschränken uns hier auf eine kurze Wiedergabe der für die Klinik wichtigsten Feststellungen, ohne auf die hinsichtlich der *größereren* Lokalisation übrigens nur in unerheblicheren Punkten differierenden Auffassungen der Autoren oder gar auf ihre weit weniger vereinbaren theoretischen Deutungsversuche im einzelnen einzugehen. Die ganz wesentlich abweichenden Anschauungen PIERRE MARIÉS sind schon früher (S. 314) zur Sprache gekommen. Ebenso sind die HEADSchen Gesichtspunkte und Ergebnisse, die sich von den geläufigen Anschauungen auf lokalisatorischem Gebiet vielleicht am weitesten entfernen, bereits mitgeteilt worden (S. 324 f.). Reich an lokalisatorischen Einzelheiten, die im ganzen auf der Grundlage einer in Richtung der klassischen Lehre liegenden Betrachtungsweise gewonnen sind, sind die Arbeiten von HENSCHEN, MINGAZZINI und NIESSL VON MAYENDORF. Wer heute den lokalisatorischen Fragen näher nachgehen will, wird des großen Sammelwerkes von HENSCHEN nicht entraten können. Ebenso wird jeder, der sich mit diesen Problemen beschäftigt, sich mit den perspektivreichen Anschauungen v. MONAKOWS und seiner Schüler auseinandersetzen müssen.

Die von MARC DAX (1836) angebahnte Lehre von der **Überlegenheit der linken Hemisphäre** für das Sprechen ist mit der Einschränkung, daß diese Aufstellung nur für den *Rechtshänder* gilt, während beim *Linkshänder* die Verhältnisse umgekehrt liegen, durch immer erneute Bestätigungen zu einem der gesichertsten Erfahrungssätze der Gehirnpathologie geworden. Dabei hat sich immer deutlicher herausgestellt, daß nur von einer *Vorherrschaft*, nicht aber von einer *Alleinherrschaft* der linken Hemisphäre gesprochen werden kann, daß auch die rechte Hirnhälfte für die Ausübung der Sprache nicht ungeeignet ist und unter Umständen die funktionell höherwertige linke ersetzen kann, wenn auch die Anschauungen über *Art und Umfang der Mitbeteiligung der funktionell minderwertigen Hemisphäre* unter normalen Umständen und über die *Ersatzfunktion* zumeist noch hypothetischen Charakter tragen. Es entspricht einer oft gemachten Beobachtung, daß bei Kindern auf früheren Stufen der Sprachentwicklung aphasische Störungen, die selbst durch umfangreiche und irreparable Läsionen bedingt werden, rasch und vollständig zu verschwinden pflegen, und auch bei älteren Individuen mit sonst rüstigem Gehirn findet oft eine weitgehende Restitution statt (und zwar für die sensorischen Störungen in der Regel in höherem Maße als für die motorischen). Die Annahme eines vikariierenden Eintretens der ungeschädigten Hemisphäre für die verletzte stellt sich jedenfalls als die einfachste und ungezwungenste Erklärung dar. Eine besondere Überzeugungskraft besitzen auch die Fälle (ENTZIAN, PÖTZL u. a.), in denen durch einen zweiten rechtshirnigen Herd der Rest der nach einer linkshirnigen Läsion noch erhalten gebliebenen bzw. wieder erlangten Sprachleistung endgültig vernichtet wurde. Wie auf den ersten Blick recht schwer zu deutende Verhältnisse sich auf Grund der Annahme einer stellvertretenden Leistung der anderen Hemisphäre als ganz durchsichtig erweisen können,

lehrt die bekannte Beobachtung OPPENHEIMS. Es handelte sich um eine durch einen Tumor bedingte überwiegend sensorische Aphasie, die mit linksseitigen hemiplegischen Symptomen einherging. Die Patientin war nicht etwa von Hause aus linkshändig, sie hatte vielmehr in ihrem 17. Lebensjahre eine Verletzung der rechten Hand erlitten, die sie zwang, die linke Hand zu gebrauchen, und so zur Linkshänderin erzog. Die Sektion ergab, wie vermutet, einen Tumor in der rechten Hemisphäre. WERNICKE erblickt in diesem Fall einen der überzeugendsten Beweise dafür, daß es sich bei der Sprachleistung um einen funktionellen Erwerb handelt. Das Auftreten von aphasischen Störungen bei Linkshändern infolge von Herden in der linken Hemisphäre ist schon seit BASTIAN bekannt; ebenfalls ist gelegentlich (LE FORT, MEYER) beobachtet worden, daß Rechtshänder durch rechtshirnige Herde aphasisch geworden sind. Unlängst haben ARDIN-DELTEIL, LÉVI-VALENSI und DERRIET einen Fall von Brocascher Aphasie infolge Läsion der rechten Hemisphäre bei einer Rechtshänderin und einen weiteren von Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie bei einer Linkshänderin publiziert. Für die weitere Verfolgung der hier nur gestreiften Fragen muß vor allem auf die gründlichen Studien über Linkshändigkeit von STIER verwiesen werden. Durch

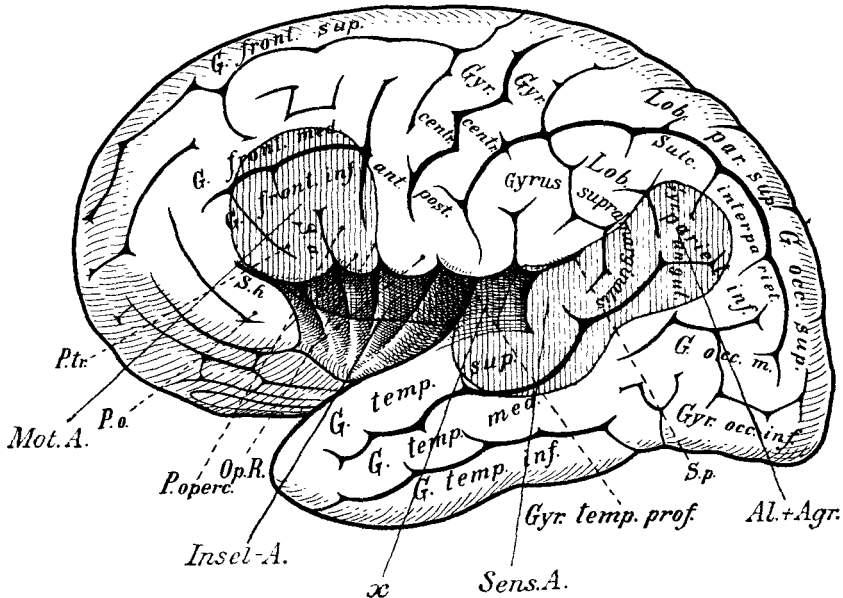


Abb. 6. Die Sprachregion (rot) nach LIEPMANN-KRAMER. Mot. A. Motorische Aphasie. Insel. A. Inselaphasie. Sens. A. Sensor. Aphasie. Ein Herd in X (in der temporalen Querwindung) macht vielleicht reine Worttaubheit. Al + Agr. Alexie + Agraphie.

den Nachweis der überwiegenden Bedeutung der linken Hemisphäre auch für das Handeln durch LIEPMANN hat die Lehre von der funktionellen Ungleichwertigkeit der beiden Hirnhälften eine neue und besonders tragfähige Stütze in der Erfahrung erhalten. (Auf die abweichenden Ansichten R. A. PFEIFERS kann hier nur hingewiesen werden.) Bezüglich der gnostischen Funktionen hat sich eine ähnlich ausgesprochene Vorherrschaft der einen Großhirnhälfte nicht erweisen lassen (s. u.).

WERNICKE hat in seiner ersten Darstellung des aphasischen Symptomenkomplexes auf Grund morphologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Tatsachen den ganzen ersten Urwindungsbogen mitsamt der Inselrinde als **zentrales Sprachgebiet** in Anspruch genommen, also ein Areal, das die Brocasche und die Wernicksche Stelle in sich schließt, aber beträchtlich darüber hinausgeht. Die Bemühungen, die Zentren der Wortbewegungs- und der Wortklangbilder immer enger zu umschreiben, haben an dieser seiner grundsätzlichen Auffassung nichts geändert. In seiner letzten Publikation beschreibt er als „Sprachregion des Gehirns“, indem er eigene Erfahrungen mit denen v. MONAKOWS und DEJERINES in Einklang zu bringen sucht, die „ganze erste Urwindung“, d. h. den Inbegriff des die Fissura Sylvii begrenzenden Windungsganges, mit Ausnahme ihrer vordersten Ausläufer und des unteren Verbindungsstückes der beiden Zentralwindungen, aber unter Hinzufügung der Marginal- und der An-

gularwindung, vielleicht auch noch eines benachbarten Teiles der zweiten Schläfenwindung. Ferner rechnet er zur Sprachregion die von der ersten Urwindung überdeckte Insel. Im *Stirnteil* liege das *motorische Sprachzentrum*, im *Schläfenteil* das *sensorische Lautzentrum*; die *Insel* stelle ein *Assoziationsorgan* dar, durch das die beiden Zentren der Lautsprache und vermutlich auch die übrigen Stellen der Sprachregion miteinander in Verbindung stehen, ein Gedanke, der schon durch die feinere Anatomie der Inselgegend nahegelegt werde. Die DEJERINSche Annahme, daß die Rinde der linken Angularwindung ein einseitiges Schriftbildzentrum beherberge, ist von WERNICKE nie akzeptiert worden. v. MONAKOW hat die „Aphasieregion“, zu der er noch den Operkularteil der vorderen Zentralwindung hinzurechnet, als den Ernährungsbezirk des ersten bis vierten Astes der Art. fossae Sylvii umgrenzt. Nach LIEPMANN, dessen Anschauung den Bedürfnissen der Klinik z. Zt. am ehesten gerecht werden dürfte, umfaßt die Sprachregion die *unteren und hinteren Teile der Konvexität des Stirnhirns, die Insel, den vorderen Teil des Operculums der vorderen Zentralwindung, das hintere Drittel des Schläfenlappens und einen Teil des unteren Scheitellappchens*.

Die mannigfachen — auch durch die myelogenetische, myelo- und zytoarchitektonische Methode unterstützten — Versuche, zu einer scharfen Umschreibung vor allem der Brocaschen und Wernickeschen Stelle zu gelangen, haben zu keiner Einigung unter den Autoren geführt, wie gerade aus den Diskussionen der extremen Anhänger der Lokalisationslehre deutlich wird (man vgl. die Kontroverse NIESSL v. MAYENDORF-HENSCHEN). Die enge Beziehung der *Angulargegend* zu den *Lesestörungen* ist durch vielfache Erfahrungen belegt und gilt seit langem als ein wichtiger Wegweiser für die Lokaldiagnose. Die Zuordnung der einzelnen Formen schriftsprachlicher Störungen (Lese- und von ihnen abhängige Schreibstörungen) zu den verschiedenen Schichten dieses Gebietes (Rinde, Windungsmark, tieferes Mark) erscheint als weniger eindeutig und zuverlässig; selbstverständlich weisen begleitende *hemipopische* Ausfälle auf eine Läsion des *sagittalen Marklagers* hin. Als Grundlage alektischer Störungen kommt ferner die Gegend des *Gyrus lingualis* und *fusiformis* in Betracht (PÖTZL, CROUZON et VALENCE).

Bzüglich der Lokalisation der „*subcorticalen*“ Aphasieformen ist seit den älteren Feststellungen, vor allem WERNICKES und LIEPMANNs, die den aus den klinischen Befunden herzuleitenden Erwartungen z. T. in weitgehendem Maße entsprechen, ein wesentlicher Fortschritt nicht zu verzeichnen. Hervorzuheben ist ein zur Sektion gekommener Fall HENNEBERGS, der sich der Deutung der reinen *Worttaubheit* im Sinne der klassischen Lehre fügte. GOLDSTEIN hat, wie vor ihm bekanntlich schon FREUD, bestritten, daß den „reinen“ Aphasien überhaupt subcorticale Läsionen im *anatomischen* Sinne zugrunde liegen und vielmehr Schädigungen der Rinde selbst angenommen, die allerdings durch subcorticale Herde bedingt sein könnten. Er vermutet als die Region, die für das Auftreten der Worttaubheit wesentlich in Betracht kommt („*Worttaubheitssphäre*“), die mittleren Partien der ersten Schläfenwindung, also ein an die Heschlsche Querwindung anstoßendes Gebiet, wobei er letzterer die Bedeutung eines akustischen Perzeptionsfeldes vindiziert, eine Auffassung, die durch HENSCHEN sehr wahrscheinlich gemacht worden ist.

Sehr wichtig ist die BONHOEFFERSche Feststellung über den Verlauf der „*motorischen Sprachbahn*“, wonach die Sprachimpulse auf ihrem Wege von der Rinde zu den Kernen nicht nur die linke innere Kapsel passieren, sondern auch über den Balken zur rechten Hemisphäre gelangen. Die Tatsache des Balkenweges der motorischen Sprachbahn ist durch einen HENNEBERGSchen Befund bestätigt worden.

Die Frage der „*Leitungsaphasie*“ ist in letzter Zeit vor allem von KLEIST wieder aufgerollt worden. Entsprechend der klinischen Charakteristik des Symptomenbildes nimmt er als anatomische Grundlage nicht allein eine Verletzung des „*Zwischengebietes*“ zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum (Insel, zwischen beiden Zentren gelegener Teil des ersten Urwindungsbogens mit Bogenbündel, also auch Gyrus supramarginalis), sondern außerdem noch eine Läsion innerhalb der Wortklangsphäre in Anspruch.

Von den besonderen klinischen Complexen im Rahmen der aphasischen Störungen hat in den letzten Jahren besonders der „*Agrammatismus*“ das Interesse der Forschung auf sich gezogen und auch zu lokalisatorischen Erörterungen vielfach Gelegenheit gegeben. Die viel umstrittene Frage, ob agrammatische Störungen als Symptom von Läsionen des *Stirnhirns* (BROADBENT, BONHOEFFER [in seiner Publikation aus dem Jahre 1902], HEILBRONNER, SALOMON, FORSTER) oder des *Schläfenlappens* (PICK, KLEIST) aufzufassen seien, scheint durch die schärfere Unterscheidung verschiedener klinischer Unterformen, wie sie in letzter Zeit immer mehr zur Anerkennung gelangt ist (vgl. S. 292 ff.), einer Lösung jedenfalls nähergerückt. Die neuerdings besonders wieder von ISSERLIN aufgewiesenen Beziehungen des *Depeschstilagrammatismus* zur *motorischen Aphasie* legen die Annahme einer Lokalisation dieser Störung in oder in der Nähe der motorischen Sprachregion nahe, wenn auch zugegeben werden muß, daß beweisende Obduktionsbefunde noch nicht vorliegen. Das gleichzeitige Auftreten und die innere Verwandtschaft des *impressiven Agrammatismus* und der *paragrammatischen Fehlleistungen* im Sinne KLEISTS mit *sensorisch-aphasischen Störungen* lassen dagegen für diese Formen eine *Schläfenlappenlokalisation* als wahrscheinlich erscheinen, eine

Auffassung, zu der sich auch BONHOEFFER in seiner letzten Agrammatisusstudie bekennt. FORSTER gelangt auf Grund der Analyse seines Falles, der eine Störung der grammatischen Ausdrucksfindung als isoliertes Ausfallssymptom darbot, und unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Ergebnis, daß der expressive Agrammatismus auf eine Stirnhirnverletzung zurückzuführen sei, und zwar komme dafür speziell die Gegend der 2. und 3. Stirnwindung in der Nähe der Brocaschen Stelle in Frage. Er hält es, unter Ablehnung der Schläfenlappen-theorie, für wahrscheinlich, daß auch die Störungen des grammatischen Verständnisses auf eine Verletzung des Stirnhirns in der Nähe des Brocafeldes zurückzuführen seien. Demgegenüber vertritt KLEIST, der ursprünglich das Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum als Substrat für die agrammatischen Störungen in Anspruch genommen hatte, die Auffassung, daß sowohl die Störungen des grammatischen Verständnisses wie die Abweichungen im grammatischen Sprechen, u. zwar nicht nur die Paragrammatismen, sondern auch die Agrammatismen im engeren Sinne (Telegrammstil) auf Verletzung des hinteren Schläfenlappens beruhen, daß ein Zusammenhang agrammatischer Störungen mit der Gegend des motorischen Sprachzentrums bisher jedenfalls noch nicht erwiesen sei. NIESSL v. MAYENDORF vertritt mit Entschiedenheit die Auffassung, daß der Agrammatismus eine Leistung der rechten Hemisphäre darstelle und einmal als Folge der Zerstörung der linken Hörsphäre, ein andermal der linken motorischen Sprachregion zustandekomme. — Der FORSTERSche Fall bringt übrigens einen neuen Beweis für den Zusammenhang des Mangels an Antrieb (speziell auch des Ausfalls an Sprechantrieben) mit Stirnhirn-äsionen (HARTMANN, KLEIST, GOLDSTEIN).

Die Kenntnis der Lokalisation der **apraktischen Störungen** ist in erster Linie durch LIEPMANN gefördert worden. Die vorwiegende Bedeutung der *linken* Hemisphäre für die Praxis *beider* Körperhälften hat er in überzeugender Weise dargelegt. In den seltenen Fällen, in denen rechtshirnige Herde bei Rechtshändern auch die rechte Hand dyspraktisch machten, lagen große Geschwülste vor, deren Druck auch auf die gegenüberliegende Hemisphäre gewirkt haben dürfte. Physiologische und psychologische Erwägungen führen zu dem Ergebnis, daß die „Eupraxie“ abhängig ist von dem Zusammenwirken ausgedehnter Hirnterritorien. Als „*Praxieregion*“ sind die vulnerabelsten Örtlichkeiten des ganzen in Frage kommenden Gebietes zu betrachten. Als solche haben sich ergeben: 1. Der *linke Scheitel-lappen*, das Hauptgebiet der gesamten Apraxieregion, und innerhalb dieses insbesondere die Gegend hinter dem Armzentrum. Fälle von STROHMMEYER, v. BECHTEREW, BYCHOWSKY, KROLL, v. STAUFFENBERG, THOMAS, v. MONAKOW u. a. bestätigen die LIEPMANNSche Auffassung von der Bedeutung der Parietalregion für das Zustandekommen der Apraxie. 2. Die *Zentralregion*, d. h. die vordere und die hintere Zentralwindung (das Sensomotorium), von denen vor allem das mittlere Drittel als das Armgebiet in Betracht kommt. Oberflächliche und partielle Läsionen dieser Gegend können den Engrammbeitz schwer schädigen, ohne daß es schon zu ausgesprochener Lähmung zu kommen braucht. Es treten dann apraktische Symptome der rechten Extremität in Erscheinung. Vollständige Zerstörung dieser Region bewirkt Lähmung der rechten Extremität, die die Apraxie verdeckt, und gleichzeitig Dyspraxie der linken Extremität. 3. Die *Parieto-Occipitalregion*. Herde in diesem Gebiet bewirken ideatorisch apraktische Störungen, besonders bei gleichzeitig bestehender allgemeiner Atrophie des Gehirns. Für die Praxis kommt auch das Stirnhirn in Betracht, das, wie HARTMANN, KLEIST, GOLDSTEIN u. a. nachgewiesen haben, eine Bildungsstätte des Handlungsantriebs darstellt. Bei allen Läsionen, vor allem bei denen in der Parietalgegend, kommt es nicht allein auf die Rinde, sondern auch auf das Windungsmark und das tiefe Marklager an. Je mehr ein Herd nach hinten (parieto-occipital) liegt, um so mehr überwiegt in dem Krankheitsbilde die ideatorische Komponente; je mehr er nach vorne (Zentralregion) gelegen ist, desto mehr tritt die gliedkinetische Komponente hervor; Herde in der mittleren (parietalen) Region erzeugen das Bild der ideokinetischen Apraxie. Eine besondere Rolle beim Zustandekommen der klinischen Symptomenkomplexe spielt die *Balkenfaserung*. LIEPMANN stellte 1905 die Theorie auf, daß die Wirkung von linksseitigen Herden auf die Praxis der linken Körperhälfte auf dem Ausfall des Einflusses beruhe, den die linke Hemisphäre auf dem Wege über den *Balken* auf die rechte ausübe. Schon damals stützte er seine Überzeugung auf zwei makroskopische Hirnbefunde (Fall LIEPMANN-MASS, Fall von VLEUTEN). Weitere Beobachtungen (HARTMANN, GOLDSTEIN, FORSTER u. a.) brachten Bestätigungen für diese Auffassung. Herde im Balkenkörper bzw. im Centrum semiovale, die die Kommissurfaserung unterbrechen, ohne die Projektionsfaserung mitzubeteiligen, bringen (bei Rechtshändern) isolierte Dyspraxie der linken Hand zustande. Genauere Aufschlüsse über die Topographie der Balkenfaserung in ihrer Beziehung zu den Störungen der Praxis ergaben sich aus den Befunden von BONHOEFFER und von FORSTER. Apraktische Störungen bei Linkshändern infolge von rechtshirnigen Läsionen sind wiederholt, z. B. von ROTHMANN und von HILDEBRANDT, beschrieben worden. Bezüglich der näheren Beziehungen zwischen der Läsionsstelle und dem klinischen Erscheinungskomplex muß auf das LIEPMANNSche Schema (S. 334) verwiesen werden, das sie in übersichtlicher Weise zur Darstellung bringt. Für die feinere

Lokalisation der apraktischen Störungen haben vor allem noch die KLEISTschen Arbeiten große Bedeutung gewonnen.

Die wiederholt konstatierte Rechtsseitigkeit der Herde hat der *motorischen Amusie* ein besonderes Interesse verliehen. Zu dem bekannten älteren Fall von *Ludw. Mann*, der die Lokalisation dieser Störung in die *rechte 2. Stirnwindung* nahelegte, gesellen sich weiter die an Kriegshirnverletzten gemachten Beobachtungen von M. MANN, MENDEL, ROHARDT, R. H. FOERSTER sowie der kürzlich von JOSSMANN beschriebene Fall, bei dem die Störung der musikalischen Ausdrucksfindung sich an eine rechtsseitige Carotisunterbindung anschloß. In allen Fällen handelte es sich um Rechtshänder. Daß aber auch bei entsprechender linksseitiger Läsion Schädigungen des musikalischen Ausdrucksvermögens vorkommen, geht aus der HENSCHENSchen Zusammenstellung hervor.

Für die *agnostischen Störungen* hat sich eine ausgesprochene Überwertigkeit der einen Hirnhälfte nicht ergeben. Nach der Kasuistik v. STAUFFENBERGS, die, einschließlich der beiden von ihm selber eingehend untersuchten Fälle, 34 Obduktionsbefunde umfaßt, fanden sich 16mal, also in fast 50%, Herde in *beiden Occipitallappen* vor. Dazu kommt der soeben von HEIDENHAIN mitgeteilte Fall, der, neben einem kleinen linksseitigen Frontalherd, je einen Herd in beiden Occipitalregionen aufwies. Nach v. STAUFFENBERG läßt sich ein gewisser Parallelismus zwischen der Ausdehnung der anatomischen Schädigung und dem Grade der Seelenblindheit konstatieren. Immer maximal war die Funktionsstörung, wenn bei ausgedehnten linksseitigen Herden noch das Balkensplenium zerstört war (4 Fälle). 5mal fand sich ein einseitiger, u. zw. links lokalisierter Herd bei intaktem Balken, wovon allerdings nur ein Fall (RABUS) als ein einigermaßen reines Spezimen angesehen werden kann. Die genauere Lage der Herde im Occipitalhirn erwies sich als sehr wechselnd: sie waren „bald medial, bald lateral im Occipitalhirn, bald mehr ventral, bald mehr dorsal“ gelegen; das Resultat war immer das gleiche. v. STAUFFENBERG entnimmt aus seiner Übersicht, daß zwar ein nur linksseitiger Occipitalherd, wenigstens wenn ein raumbeengendes Moment dabei mitspielt, zum Symptom der Seelenblindheit führen könne, daß diese aber im allgemeinen nur zustandekomme, wenn entweder beide Hinterhauptslappen in ihrer Funktion geschädigt sind, oder wenn zu einem linksseitigen Herde eine Unterbrechung der Leitung vom rechten Hinterhauptslappen nach der linken Hemisphäre hinzukommt; daß ferner auch das Hinzutreten eines tiefergreifenden Parietalherdes zu einem andersseitigen Occipitalherde und schließlich auch eine Dauerirritation in der Gegend des linken Gyrus angularis derartige Symptome nach sich ziehen könne. Hinsichtlich speziellerer Lokalisationsversuche spricht dieser Autor sich durchaus skeptisch aus. Das Ergebnis der anatomischen Betrachtung lasse sich in Rücksicht auf die gestörte Funktion nur dahin formulieren, daß der Angriffspunkt der zur Seelenblindheit führenden Läsion „in dem ganzen jenseits von der Sehrinde gelegenen Apparate“ zu suchen und als ein meist doppelseitiger anzusprechen sei, u. zw. „in den Stätten: 1. der primären Verarbeitung im Sinne von Formgestaltung durch Ausstattung mit den feineren motorischen Orientierungszeichen, 2. der sekundären Verarbeitung in der Gesamtrinde und den zugehörigen Verbindungen“. Der von v. MONAKOW und v. STAUFFENBERG vertretenen Ansicht, daß zum Zustandekommen der optischen Agnosie neben einem umschriebenen Herde immer noch eine diffuse Hirnschädigung notwendig sei, steht der HEIDENHAINsche Befund entgegen, bei dem es sich um eine anatomisch fast rein lokale Läsion bei im übrigen intaktem Gehirn handelt.

Die bloße Zuordnung von Krankheitssymptom und Hirnaffektion im Interesse der topischen Diagnostik ist von theoretischen Gedankenbildungen in weitem Umfange unabhängig. Wenn jeder Versuch, darüber hinaus zu einer subtileren Erfassung der funktionellen Beziehungen psychischer und physischer Geschehensverläufe zu gelangen, uns vorerst — heute weit mehr als in der klassischen Zeit der Lokalisationslehre — das Problematische eines solchen Beginnens bewußt werden läßt, so kommt darin eine Situation zum Ausdruck, die zu weiterer Klärung der Problemlage drängt. Es fehlt in dieser Hinsicht nicht an erfolgversprechenden Ansätzen.

Literatur

(abgeschlossen im November 1927).

Von der umfangreichen, gegen 4000 Nummern umfassenden Literatur der aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen sollen hier nur die wichtigsten und in der vorliegenden Darstellung besonders berücksichtigten Arbeiten aufgeführt werden.

ABRAHAM: Beiträge zur Kenntnis der motorischen Apraxie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. *Zentralbl. f. Nervenkrankh. u. Psychiatrie* 1907, S. 161. AGOSTA: Studi sulle afasie. *Rass. di studi psichiatr.* Bd. 13, S. 3. 1924. ANTON: Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen bei Rindenblindheit und Tautheit. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* Bd. 32, S. 86. 1899. — Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns.

Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 19, S. 1. 1906. ARDIN-DELTEIL, LEVI-VALENSI und DERRIEU: Deux cas d'aphasie. 1. Aphasie de Broca par lésion de l'hémisphère droit chez une droitnière. 2. Aphasie avec hémiplegie droite chez une gauchère. Rev. neurol. 1923, S. 14. ARNAUD: Surdit  verbale. Arch. internat. de neurol. 1887, S. 177.

BALASSA: Zur Psychologie der Seelentaubheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 143. 1923. BALLET: Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie. Deutsch v. Bongers. Leipzig u. Wien 1890. BANTI: Afasia e le sue forme. Beob. II. Lo sperimentale 1886, S. 270. BASTIAN: On the various forms of loss of speech in cerebral disease. Brit. and Foreign Med.-Chir. Rev. Bd. 43, S. 209 u. 470. 1869. — A treatise on aphasia and other speech defects. London 1898. v. BECHTEREW:  ber die Lokalisation der motorischen Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, S. 1. 1909. BENARY: Studien zur Untersuchung der Intelligenz bei einem Fall von Seelenblindheit. Psychol. Forsch. Bd. 2, S. 209. 1922. BERNARD: De l'aphasie et de ses diverses formes. Paris 1889. BERNHEIM, F.: L'aphasie motrice. Thèse de Paris, 1900. BEST: Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzung. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 93, S. 49. 1917. BEZOLD: Das Hörvermögen der Taubstummen. 1896. Mit Nachträgen: I. 1897. II. 1900. BIANCHI: La sindrome parietale. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Bd. 37, S. 293. 1926. BISCHOFF: Amnestische Sprachstörungen. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1897, S. 350. BLEULER: Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 25, S. 32. 1893. BONHOEFFER: Verein ostdtsh. Irrenärzte zu Breslau, Sitzg. v. 1. VII. 1894. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 51, S. 1014. 1895. — Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 10, S. 203. 1902. — Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 37, H. 2 u. 3. 1904. —  ber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindent sionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, S. 57. 1904. — Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn“. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, S. 113. 1914. — Doppelseitige worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 37, S. 17. 1915. — Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54, S. 11. 1923. — Partielle reine Tastlähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 43, S. 141. 1918. BONVICINI:  ber subcortical sensorische Aphasie. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, S. 126. 1905. BOUILLAUD: Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la l sion des lobules antérieurs du cerveau . . . Arch. gén. de méd. Bd. 8, S. 25. 1825. — Recherches cliniques propres à démontrer que le sens du langage articulé et le principe coordinateur des mouvements de la parole résident dans les lobules antérieurs du cerveau. Bull. de l'acad. de méd. Bd. 13, S. 699, 778. 1847. BOUMAN und GRÜNBAUM: Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96, S. 481. 1925. BRAZIER: Troubles des facultés musicales dans l'aphasie. Rev. philos. Bd. 34, S. 357. 1892. BROADBENT: On the cerebral mechanism of speech and thought. Transact. med.-chir. Bd. 55, S. 145. 1872. — A case of peculiar affection of speech, with commentary. Brain Bd. 1, S. 484. 1879. BROCA: Mémoires sur le cerveau de l'homme et des primates. Publi s par Pozzi. Paris 1888. (S. 1—162 die gesammelten Abh.  ber: Siège de la faculté du langage articulé). BROWN, T. GRAHAM, und C. S. SHERRINGTON: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. soc. Bd. 85, S. 250. 1912. BRUN: Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 9, S. 29, 194; Bd. 10, S. 48, 185. 1922. BRUNS: Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Großhirnhemisphäre. Neurol. Zentralbl. Bd. 5, S. 198. 1886. — Neuer Fall von subcorticaler Alexie. Neurol. Zentralbl. 1894, S. 8. — Seelenlähmung. Festschr. d. P.-J.-A. Nietleben, S. 375. Leipzig 1897. — und STÖLTING: Fall von Alexie usw. (Subcorticaler Alexie.) Neurol. Zentralbl. 1888, S. 481. BÜHLER:  ber das Sprachverständnis vom Standpunkt der Normalpsychologie aus. Ber.  b. d. 5. Kongr. f. exper. Psychol. S. 113. 1909. BYCHOWSKY: Beiträge zur Nosographie der Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, Erg.-H. S. 1. 1909. —  ber die Restitution der nach einem Sch delschu  verlorenen Umgangssprache bei einem Polyglotten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 45, S. 183. 1919.

CHARCOT: Cas de suppression brusque et isolée de la mémoire des signes. Progr. m d. 1883. CLAPARÈDE: La perception st r eognostique dans deux cas d'h miplegie infantile. Journ. de physiol. et de pathol. g n. 1889, S. 1001. — Revue générale sur l'agnosie, c c t  psychique etc. Année psychol. Bd. 6, S. 74. 1900. — Agnosie et asymbolie. Rev. neurol. Bd. 14, S. 803. 1906. CROUZON und VALENCE: Un cas d'alexie pure. Bull. et m m. de la soc. méd. des h p. de Paris Jg. 39, S. 1145. 1923. CUSHING: A case of motor aphasia in a left-handed individual. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 5, S. 746. 1921.

DAVIDENKOF: Rev. neurol. 1914, Nr. 12. DAX, MARC: Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée. (Lu à Montpellier en 1836.) Gaz. Hebdom. 2. Sér., Bd. 2, S. 259. 1865. DAX, G.: Sur le même sujet. Gaz. Hebdom. 2. Sér., Bd. 2, S. 260. 1865. DEJERINE: Séméiologie du système nerveux, in: BOUGHARD: Pathol. gén. Bd. 5, S. 359. Paris 1901. — L'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice. Presse méd. 1906, Nr. 55 u. 57. — Considérations sur la soi-disant „Aphasie tactile“. Rev. neurol. Bd. 14, S. 597. 1906. — L'aphasie motrice. Encéphale 1907, Nr. 5. — und SÉRIEUX: Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 4, S. 1074. 1897. DERCUM: Lesion of left lenticular nucleus and adjacent structures. Aphasia, both „motor“ and „sensory“. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 12, S. 601. 1924. DODGE: Die motorischen Wortvorstellungen. Inaug.-Diss. Halle 1896.

EDGREEN: Amusie (Musikalische Aphasie). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 1. 1895. EGER: La parole intérieure. Paris 1904. ENTZIAN: Zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Inaug.-Diss. Jena 1899. ERDMANN, B.: Die psychologischen Grundlagen der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken. Arch. f. systemat. Philos. Bd. 2 u. 3. 1896 u. 1897. — und DODGE: Psychologische Untersuchungen über das Lesen auf experimenteller Grundlage. 1898. EXNER: Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde des Menschen. 1881.

FINKELNBURG: Vortrag über „Aphasie“. Niederrh. Ges. d. Ärzte in Bonn 1870. Berlin. klin. Wochenschr. 1870, S. 449 u. 460. FISCHER: Veränderung psychischer Funktionen bei transcorticaler sensorischer Aphasie. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 870. 1923. — Über das Entstehen und Verstehen von Namen, mit einem Beitrage zur Lehre von den transcorticalen Aphasien. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 42, S. 335 u. Bd. 43, S. 32. 1922. FOERSTER, R. H.: Ein Fall von motorischer Amusie. Neurol. Zentralbl. S. 437. 1918. FOERSTER: Kombination von transcorticaler motorischer mit subcorticaler sensorischer Aphasie. Charité-Annal. Jg. 31, S. 1. — Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 540. — Demonstration der Serienschritte obigen Falles. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 1920. — Über isolierte Agraphie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, 1911. — Über Apraxie bei Balkendurchtrennung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 33, S. 493. 1913. — Über Amusie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 71, S. 529. 1914. — Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 46, S. 61. 1918. — Agrammatismus (erschwerter Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 56, S. 1. 1918. — Zur Lokalisation der Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 50, S. 2. 1921. — Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54, S. 215. 1923. FÖRSTERLING und REIN: Beitrag zur Lehre von der Leitungsaphasie usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 22, S. 417. 1914. FRANKFURTHER und THIELE: Experimentelle Untersuchungen zur Bezoldsehen Sprachsext. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 2. Abt., Bd. 47, S. 192. 1912. FREUD: Zur Auffassung der Aphasien. 1891. FREUND, C. S.: Optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 20, S. 276. 1889. — Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. 1895. FRÖSCHELS: Zur Behandlung der motorischen Aphasien. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 1. 1916. — Zur Behandlung der Aphasie. Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 20. — Kindersprache und Aphasie. Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalien. 1918. — Zur experimentell-phonetischen Diagnostik der Dysarthrien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 92, S. 487. 1924.

GAUPP: Über corticale Blindheit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 5, S. 28. 1899. GELB und GOLDSTEIN: Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. 1920. — Über Farbbennamenamnesie nebst Bemerkungen über das Wesen der amnestischen Aphasie überhaupt und die Beziehung zwischen Sprache und dem Verhalten zur Umwelt. Psychol. Forsch. Bd. 6, S. 127. 1924. — Das Wesen der amnestischen Aphasie. Verhandl. d. Ges. dtsh. Nervenärzte, September 1924, S. 132. GERSTMANN: Reine taktile Agnosie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 44, S. 329. 1918. GOGOL: Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Diss. Breslau 1873. GOLDSCHIEDER und MÜLLER: Physiologie u. Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23, S. 131. 1893. GOLDSTEIN: Zur Frage der amnestischen Aphasie usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 41, S. 911. 1906. — Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 7, S. 172. 1905/06. — Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11, S. 169, 270. 1908. — Der makroskopische Hirnbefund in meinem Falle von linksseitiger motorischer Apraxie. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 898. — Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluß an Moutiers „L'aphasie de Broca“. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 45, S. 409. 1909. — Über Aphasie. Beih. z. Med. Klinik Bd. 6, S. 1. 1910. — Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 1252. — Die

amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 48, S. 314. 1911. — Über Apraxie. Beih. z. Med. Klinik 1911. — Die zentrale Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 739. — Über die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 34, S. 540. 1913. — Die transcorticalen Aphasien. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie H. 3. 1917. — Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 7. 1923. — Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen. Bewegungsstörungen bei Seelenblinden. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54, S. 141. 1923. — Über Aphasie. Neurol. u. psychiatrische Abh. a. d. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie H. 6. 1927. S. auch unter GELB. GRASHEY: Über Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 12, S. 664. 1885. GROSS: Biologie des Sprachapparates. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 61, S. 795. 1904. GRUBEL: Ein Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 76, S. 410. 1926.

HARTMANN: Die Orientierung. 1902. — Der Einfluß des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf. Kongr. f. inn. Med. München 1906. — Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 21, S. 97. 1907. HEAD: Aphasia and kindred disorders of speech. (The Linacre lecture for 1920.) Brain Bd. 43, S. 87. 1920. — Aphasia; an historical review. (The Hughlings Jackson lecture for 1920.) Brain Bd. 43, S. 390. 1920. — Discussion on aphasia. Proc. of the Roy. soc. of med. Bd. 14, Sect. of neurol., S. 29. 1921. — Speech and cerebral localisation. Brain Bd. 46, S. 355. 1923. — A case of acute verbal aphasia followed through the various stages of recovery. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 313. 1923. — Aphasia and kindred disorders of speech. Cambridge 1926. HEIDENHAIN: Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 46, S. 61. 1927. HEILBRONNER: Über Asymbolie. Psychiatr. Abh. H. 3/4. Breslau 1897. — Demenz und Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 33, S. 366. 1900. — Die transcortical motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 34, S. 341. 1901. — Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 39, S. 161. 1905. — Über Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 41, S. 653. 1906. — Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 43, S. 234. 1908. — Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 46, S. 764. 1910. — Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. 1, S. 982. 1910. HENNEBERG: Über unvollständige reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 19, S. 17. 1905. — Amnestische Aphasie bei Tumor der 3. linken Stirnwindung. Berlin. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 13. — Motorische Aphasie bei intakter Brocascher Stelle. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 11. — Reine Worttaubheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1918, S. 938. — Hirnbefund bei reiner Worttaubheit. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 251. 1925. — Fall von corticaler sensorischer Aphasie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 352. 1926. HENSCHEN: Über die Hörsphäre. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 23, S. 319. 1918. — Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisationen im Großhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 52, S. 273. 1919. — Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 5. Teil: Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. Stockholm 1920. 6. Teil: Über sensorische Aphasie. Stockholm 1920. 7. Teil: Über motorische Aphasie und Agraphie. Stockholm 1922. HERRMANN: Zur Lehre von der motorischen Amusie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 93, S. 95. 1924. — und PÖTZL: Über die Agraphie und ihre lokal-diagnostischen Beziehungen. Abh. a. d. Neurol., Psychiatrie, Psychol. u. ihren Grenzgeb. H. 35. 1926. HERSCHMANN u. PÖTZL: Bemerkungen über die Aphasie der Polyglotten. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 114. HEUBNER: Über Aphasie. Schmidts Jahrb. Bd. 224, S. 220. 1889. HILDEBRANDT: Dyspraxie bei linksseitiger Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 576. HINSHELWOOD: Letter-, word- and mind-blindness. London 1900. HOFFMANN: Stereognostische Versuche. Arch. f. klin. Med. Bd. 35, S. 529; Bd. 36, S. 130.

INGENIEROS: Le langage musical et ses troubles hystériques. Paris 1907. (Z. T. aufgenommen in: Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière Bd. 19, S. 362. 1906.) ISSERLIN: Über Agrammatismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 75, S. 332. 1922.

JACKSON, J. HUGHLINGS: Case of large cerebral tumour without optic neuritis and with left hemiplegia and imperception. Roy. Lond. ophth. hosp. reports Bd. 8, S. 434. 1876. — On the evolution and dissolution of the nervous system. (The Croonian lectures for 1884.) a) Lancet Bd. 1, S. 555, 649, 739. 1884. b) Brit. med. journ. Bd. 1, S. 591, 660, 703. 1884. Übers. u. eingeleitet v. O. SIRTIG. Berlin 1927. JOSSMANN: Die Beziehungen der motorischen Amusie zu den apraktischen Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 63, S. 239. 1927.

KLEIST: Über Leitungsaphasie. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 17, S. 503. 1905. — Über Apraxie. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 20. 1906. — Corticale (inneratorische) Apraxie. *Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 28. 1907. — Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. *Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 1. 1912. — Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 40, S. 118. 1916. — Gehirnverletzungen, ihre Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. (Ref. 2. Kriegstagung d. deutsch. Ver. f. Psychiatr.). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Ref. Bd. 16, S. 336. 1918. **KNAPP:** Fall akut aufgetretener reiner Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 14, S. 428. 1903. **KNOBLAUCH:** Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit durch Gehirnläsionen. *Arch. f. klin. Med.* Bd. 43, S. 331. 1888. **KOGERER:** Worttaubheit, Melodientaubheit, Gebärdenagnosie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 92, S. 469. 1924. **KRAMER, F.:** Die corticale Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 19, S. 129. — Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 22, S. 189. 1907. — Reine Agraphie. *Neurol. Zentralbl.* 1917, S. 570 u. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Ref. Bd. 14, S. 411. 1917. **KUENBURG, Gräfin:** Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, insbesondere bei Aphasischen. Ein Beitrag zum Abstraktionsproblem. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 85, S. 120. 1923. **KÜLPPE:** Psychologie und Medizin. *Zeitschr. f. Pathopsychol.* 1912. **KUSSMAUL:** Die Störungen der Sprache. 1877. 4. Aufl. hrsg. v. **GUTZMANN.** 1910. **KUTNER:** Die transcorticale Tastlähmung. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 21, S. 191. 1907.

LAIGNEL-LAVASTINE und **ALAJOUANINE:** Un cas d'agnosie auditive. *Rev. neurol.* Jg. 28, S. 194. 1921. **LÉPINE:** Sur un cas particulier de cécité psychique. *Rev. de méd.* 1897. **LEWANDOWSKY:** Apraxie des Lidsschlusses. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1907, Nr. 29. — Abspaltung des Farbensinns. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 23, S. 488. 1908. **LEVY:** Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung usw. *Neurol. Zentralbl.* 1908, S. 802. v. **LEYDEN:** Hochgradige Aphasie mit erhaltenem musikalischen Gedächtnis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1900, S. 113. **LEYSER:** Die zentralen Dysarthrien und ihre Pathogenese. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, S. 2176. 1923. **LEYTON** und **SHERRINGTON:** Observations on the extensible cortex of the chimpanzee, orang-utan and gorilla. *Quart. Journ. of exp. physiol.* Bd. 11, S. 135. 1917. **LICHTHEIM:** Über Aphasie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 36, S. 204. 1885. **LISSAUER:** Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* Bd. 21, S. 222. 1890. **LIEPMANN:** Fall reiner Sprachtaubheit. *Breslau 1898.* — Fall von Echolalie. *Neurol. Zentralbl.* 1900, S. 389. — Das Krankheitsbild der Apraxie („motorischen Asymbolie“). *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 8. 1900 und *Monographie*, Berlin 1900. — Über Apraxie mit Demonstration des makroskopischen Gehirnbefundes usw. (Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902) *Neurol. Zentralbl.* 1902, S. 614. — Demonstration der Serienschnitte desselben Falles. (Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Neurol. 1904) *Neurol. Zentralbl.* 1904, S. 490 u. 664. — Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. 1905. — Die linke Hemisphäre und das Handeln. *Münch. med. Wochenschr.* 1905, S. 2322. — Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 1906. — Über die Rolle des Balkens beim Handeln usw. *Vers. d. dtsh. Ver. f. Psychiatrie.* Frankfurt 1907. — Über die Funktion des Balkens beim Handeln usw. *Med. Klinik* 1907; *Neurol. Zentralbl.* 1907, S. 935. — Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin 1908. — Über die agnostischen Störungen. *Neurol. Zentralbl.* 1908, S. 609. — Eupraxie bei Rechtsgelähmten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908, S. 1470. — Zum Stande der Aphasiefrage. *Neurol. Zentralbl.* 1909, S. 449. — Demonstration von Gehirnen Aphasischer. (Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Neurol. 20. II. 1911) *Neurol. Zentralbl.* 1911, S. 345. — Zur Lokalisation der Hirnfunktionen. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* Bd. 63. 1912. — Motorische Aphasie und Apraxie. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 34, S. 485. 1913. — Bemerkungen zu v. **MONAKOWS** Kapitel „Die Lokalisation der Apraxie“ usw. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 35, S. 490. 1914. — Apraxie. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 1, S. 516. 1920. — und **MAAS:** Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 10, S. 214. 1907. — und **PAPPENHEIM:** Über einen Fall von sogenannter Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 27, S. 1, 1915. — und **KRAMER:** Normale und pathologische Physiologie des Gehirns. *Lehrb. d. Nervenkrankh.* herausgeg. v. **Curschmann** u. **Kramer**, 2. Aufl. 1925. **LÖWENFELD:** Über zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die zentralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 2, S. 1. 1892. **LOTMAR:** Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken des Aphasischen. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 5, S. 206. 1919 und Bd. 6, S. 3. 1920.

MAAZ: Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. *Neurol. Zentralbl.* 1907, S. 789. **MANN, L.:** Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisierung (Amusie). *Monats-*

- schr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 4, S. 369. 1898. MANN, M.: Ein Fall von motorischer Amusie. Neurol. Zentralbl. 1917, S. 149. MARCUSE: Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1904, S. 737. MARIE, P.: Révision de la question de l'aphasie. Semaine méd. 1906, S. 241, 493, 565. — Rectifications à propos de la question de l'aphasie. Presse méd. 1907, S. 25. — Existe-t-il chez l'homme des centres préformés ou innés de langage? Questions neurologiques d'actualité, vingtième conférence, S. 527. Paris 1922. — DEJERINE, DEJERINE-KLUMPKE, THOMAS u. a.: Discussion sur l'aphasie. Soc. de neurol. de Paris 11. VI. u. 9. VII. 1908. Rev. de neurol. 1908. — BOUTTIER und BAILEY: A propos des faits décrits sous le nom d'apraxie idéomotrice. Rev. neurol. Jg. 29, S. 973. 1922. MAZURKIEWICZ: Störungen der Gebärdensprache. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1900, S. 518. MENDEL, K.: Motorische Amusie. Neurol. Zentralbl. Bd. 35, S. 354. 1916. MERINGER und MAYER: Versprechen und Verlesen. 1895. MEYNER: Klinische Vorlesungen über Psychiatrie S. 270. Wien 1908. MINGAZZINI: Les aphasies de conduction. Encéphale 1908. — Revisione della questione dell'afasia. Policlinico 1906. — Le Afasia. Collezione Bardi di attualità del la medicina. 1923. — Über den heutigen Stand der Aphasielehre. Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 1289. 1925. MIRAILLÉ: De l'aphasie sensorielle. 1896. MOHR: Zur Behandlung der Aphasie (mit besonderer Berücksichtigung des Agrammatismus). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39, S. 1003. 1905. v. MONAKOW: Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebn. d. Physiol. Bd. 1, S. 534. 1902; Bd. 3, S. 100. 1904; Bd. 6, S. 354. 1907. — Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1909, Nr. 12. — Die Lokalisation im Großhirn. 1914. — und LADAME: Observation d'aphémie pure. Encéphale 1908, Nr. 3. MOUTIER: L'aphasie de Broca. Paris 1908. MÜLLER, FR. v.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 24, S. 856. 1892. MUNK: Über die Funktionen der Großhirnrinde. Ges. Mitt. a. d. Jahren 1877—1880. 1881.
- NAVILLE, F.: Mémoires d'un médecin aphasique. Auto-observations et notes psychologiques du docteur Saloz père, de Genève. Arch. de psychol. Bd. 17, S. 1. 1918. NIESSL v. MAYENDORF: Erkrankung des linken Gyrus angularis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22, S. 145. 1907. — Das Rindenzentrum der optischen Wortbilder. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 43, S. 633. 1908. — Der aphasische Symptomenkomplex. 1911. — Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. 1925. — Seelenblindheit. Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 451. 1925. — Die Dysarthrie und ihre cerebralen Lokalisationen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, S. 268. 1925. NODET: Les agnosies. Diss. Lyon 1899. NOTHNAGEL: Seelenblindheit. Neurol. Zentralbl. 1887. — und NAUNYN: Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Verhandl. d. 6. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1887.
- OGLE, W.: Aphasis and agraphia. St. George's hosp. reports Bd. 2, S. 83. 1867. OFFENHEIM: Musikalische Ausdrucksbewegungen und musikalisches Verständnis bei Aphasischen. Char.-Ann. Bd. 13, S. 345. 1888. — Fall von Hirntumor. Berln. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 36.
- PERTZ: Zur Psychopathologie des Rechnens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61, S. 234. 1918. PFEIFER: Die rechte Hemisphäre und das Handeln. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 471. 1922. PRICK: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. 1898. — Zur Psychologie der motorischen Apraxie. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 994. — Studien über motorische Apraxie. 1905. — Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis . . . (gemischte Apraxie). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 19, S. 97. 1906. — Zur Analogie der Elemente der Amnesie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13, S. 87. 1906. — Über das Sprachverständnis. Drei Vorträge. 1900. — Amsterdamer Kongreß 1907 und „Über Asymbolie und Apraxie“. Arb. a. d. dtsh. psych. Universitätsklinik in Prag, Berlin 1908. — Studien zur Hirnpathologie und -Psychologie. 1908. — Die agrammatischen Sprachstörungen. Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre. 1. Teil: Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie H. 7, 1913. — Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. 1921. — Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, S. 105, 179. 1923. — Über neuerlich zutage getretene lokalisatorische Tendenzen in der Aphasielehre. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 95, S. 231. 1925. PÎRÈS: Considérations sur l'agraphie (agraphie motrice pure). Rev. de méd. 1884, S. 855. — Etude sur l'aphasie chez les polyglottes. Rev. de méd. 1895, S. 873. — L'aphasie amnésique. Progr. méd. 1898, Nr. 21—26. — Les paraphasies. Rev. de méd. 1899, S. 337. PÖTZL: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. (Über die Beziehungen zwischen der reinen Worttaubheit, der Leitungsaplasie und der Tontaubheit.) Beih. z. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. H. 7. 1919. — Über amnestische Farbenblindheit. Ver. dtsh. Ärzte, Prag, Sitzg. v. Nov. 1924. — Über die parietal bedingte Aphasie und ihren Einfluß auf das Sprechen mehrerer Sprachen. Zeit-

schr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96, S. 100. 1925. — Über sensorische Aphasie im Kindesalter. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 190. 1926. POLLACK und SCHILDER: Zur Lehre von den Sprachantrieben. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 104, S. 480. 1926. POPPELREUTER: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. 1917. — Zur Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 83, S. 26. 1923. PUSSEY und LEVIN: Zur Frage der Störung des Schluckens von apraktischem Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 441. 1923.

QUENSEL: Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, S. 25. 1908. — und PFEFFER: Über reine sensorische Amusie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 81, S. 311. 1923.

RABUS: Zur Kenntnis der Seelenblindheit. Diss. Erlangen 1895. RAYMOND und EGGER: Un cas d'aphasie tactile. Rev. neurol. Bd. 14, S. 371. 1906. REDLICH und BONVICINI: Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Wien 1908. — Rindenblindheit. Ver. f. Psychiatrie u. Neurol. Wien 1909. — Zur Pathologie der menschlichen Sehsphäre. 6. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte 1912. REICHMANN und REICHAU: Zur Übungsbehandlung der Aphasien. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 60, S. 1. 1918. RIEGER: Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung. Verhandl. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg Bd. 12. 1888. — Über Apparate in dem Hirn. Arb. a. d. psych. Klinik z. Würzburg H. 5. 1909. ROHARDT: Ein Fall von motorischer Amusie. Neurol. Zentralbl. 1919, S. 6. RONCORONI: Le basi anatomiche dell'aprassia. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e. ment. Bd. 48, S. 637. 1924. ROSS: On aphasia. London 1887. ROTHMANN: Lichtheimische motorische Aphasie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60, S. 87. 1906. — Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 371. — Apraxie der rechten Hand bei linksseitiger Hemiplegie bei einem Linkshänder. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911. RUNGE: Über die sogenannte kongenitale Wortblindheit. Jahresvers. d. Ver. nordwestdtsch. Psychiater u. Neurol., Rostock, Sitzg. v. 24.—25. X. 1925.

SACHS: Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit. 1893. — Die Entstehung der Raumvorstellungen aus Sinnesempfindungen. Psych. Abh. Breslau 1897. — Gehirn und Sprache. Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens H. 36. 1905. SAINT-PAUL: Le langage intérieur et les paraphasies. Paris 1904. SALOMON: Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, S. 181 u. 216. 1914. SCHMIDT: Gehör- und Sprachstörung infolge von Apoplexie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 27, S. 304. 1871. SCHUMANN: Psychologie des Lesens. Ber. üb. d. 2. Kongr. f. exp. Psychol. S. 135. 1907. SCHUSTER: Alexie und verwandte Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, S. 349. 1909. Erg.-Heft. SIEMERLING: Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 21, S. 284. 1890. SIMONS: Über den Verlust der Zeilenführung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54, S. 321. 1923. SITTE: Über Störung des Ziffernschreibens bei Aphasischen. Zeitschr. f. Pathopsychol. Bd. 3, S. 298. 1917. — Störung des Ziffernschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 49, S. 299. 1921. — Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 49, S. 63, 159. 1921. SPAMER: Über Aphasie und Asymbolie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 6, S. 496. 1876. v. STAUFFENBERG: Beitrag zur Lokalisation der Apraxie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 5, S. 434. 1911. — Über Seelenblindheit (opt. Agnosie). Arb. a. d. hirn-anatom. Instit. in Zürich. H. 8. 1914. STEINTHAL: Einleitung in die Psychologie und Sprachwissenschaft. Bd. I von: Abriß der Sprachwissenschaft. Berlin 1871. STENVERS: Über cerebrale Störungen des Sprechens, Lesens und Schreibens. Psychiatr. en neurol. bladen 1923, Nr. 5, S. 235. STERTZ: Über die Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, S. 318. 1914. — Über psychomotorische Aphasie und Apraxie. Beziehungen psychomotorischer, aphasischer, apraktischer und extrapyramidaler Störungen, dargestellt an einem Fall von Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 68, S. 539. 1923. STIER: Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. 1911. STORCH: Psychologische Untersuchungen über die Funktionen der Hirnrinde, zugleich eine Vorstudie zur Lehre von der Afasie. 1901. — Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewußtseins, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion der Großhirnrinde. 1902. — Der afasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13, S. 321. 1903. — Zwei Fälle von reiner Alexie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13, S. 499. 1903. STRAUSS: Über konstruktive Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 56, S. 65. 1924. STUMPF: Veränderungen des Sprachverständnisses bei abwärts fortschreitender Vernichtung der Gehörsempfindungen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 17, S. 182. 1921.

TEUFER: Die Symptomenbilder der Amusie, ihre Psychologie und ihre Untersuchung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 20, S. 149. 1924. THOMAS: Abscès du lobe pariétal. Rev. neurol. Bd. 13, Nr. 10. TROUSSEAU: De l'aphasie, maladie décrite récemment sous le nom impropre d'aphémie. Gaz. des hôp. civ. et milit. Bd. 37, S. 13, 25, 37, 49. 1864. — Clinique médicale. 2. Aufl., Bd. 2, S. 571. 1865.

UHTHOFF: Sehenlernen eines Blindgeborenen. Festschr. f. Helmholtz 1891.

VAN VALKENBURG: Apraxie. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 2, S. 166. 1909. — Über die Beziehung der Affektäußerung zu den Sprachresten bei einer dementen Aphasischen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 631. 1923. VAN VLEUTEN: Linksseitige motorische Apraxie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 64, S. 203. 1907. VORSTER: Zur Kenntnis der optischen und taktilen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 30, S. 341. 1898. VOUTERS: Agnosie tactile. Thèse de Paris (DETERINE). 1909.

WERNICKE: Ges. Aufsätze und kritische Ref. z. Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893. (Darin u. a. „Der aphasische Symptomenkomplex“ [Breslau 1874] und die Ref. in d. Fortschr. d. Med. 1885 u. 1886.) — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881, 1883. — Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. a. d. psychiatr. Klinik in Breslau H. 2. 1895. — Isolierte Agraphie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13, S. 241. 1903. — Der aphasische Symptomenkomplex. Die dtsh. Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Bd. 6, Abt. 1, S. 487. 1906. WILBRAND: Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887. — Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sektionsbefund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2, S. 361. 1892. — und SAENGER: Die homonyme Hemianopsie nebst ihren Beziehungen zu den anderen cerebralen Herderscheinungen. Die Neurologie des Auges. Bd. 7. 1917. WILSON: A study of apraxia. Brain 1908. VAN WOERKOM: Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Ihre Schwierigkeiten beim Erfassen elementarer Beziehungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 59, S. 256. 1925. WOLFF: Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 15, S. 1. 1897. — Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. 1904. WÜRTZEN: Einzelne Formen der Amusie, durch Beispiele erläutert. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, S. 465. 1903.

ZIEHEN: Art. „Aphasie“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. ZIEHL: Fall von Worttaubheit (Subcort. sens. Aphasie). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8, S. 259. 1896.