Sound & Science: Digital Histories

Gutzmann, Hermann. Die dysarthrischen Sprachstörungen. Wien & Leipzig: Alfred Hölder, 1911.

https://acoustics.mpiwg-berlin.mpg.de/node/1976

Scan licensed under: CC BY-SA 3.0 DE | Max Planck Institute for the History of Science

Prof. Dr. med. Gutzmann
Berlin W 15, Bleibtreustr. 31

DIE DYSARTHRISCHEN SPRACHSTÖRUNGEN.

VON

PROF. DR. HERMANN GUTZMANN

LEITER DES UNIVERSITÄTS-AMBULATORIUMS FÜR SPRACHSTÖRUNGEN
IN BERLIN.

MIT 86 ABBILDUNGEN.

WIEN UND LEIPZIG.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.
1911.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Entwicklung der Artikulation. Entwicklungsbedingungen und Entwicklungshemmungen 1

1. Entwicklung der Artikulation 1
2. Bedingungen der Artikulationsentwicklung 12
   1. Akustische Perzeption 13
   2. Optische Perzeption 15
   3. Taktile Perzeption 19
3. Hemmungen und Störungen der Entwicklung der Artikulation beim Kinde 21
4. Verfall der Artikulationsfähigkeit im Alter. Senile Sprache . 24

II. Zur Anatomie und Physiologie des Artikulationsapparates 25

1. Kortikale Lokalisation der Artikulation 25
2. Die Leitungsbahnen 36
3. Die subkortikalen Zentren 38
4. Die Analyse der Lautsprachbewegungen 39
   a) Die Sprechatmung 40
   b) Die Sprechstimme 45
   c) Die Sprachlaute 47
   Die Akzente der Sprache 68

III. Die verschiedenen Formen der Dysarthrieen 72

1. Anatomische Einteilung der Dysarthrieen 72
2. Die Untersuchung dysarthrischer Sprachstörungen 76
   a) Atmung 76
   b) Stimme 81
   c) Artikulation 87
   d) Gesamtsprache 93
3. Die klinischen Formen der Dysarthrieen 93
   a) Dysarthria atactica 93
   b) Dysarthria arhythmica 98
   c) Dysarthria bulbaris s. paralytica 102
   d) Dysarthria spasmodica 103
      α) Stottern 104
      β) Aphthongie 136
      γ) Aphonia spastica 140
   e) Dysarthria asthenica 147
   Dysarthria phonasthenica 148

Seite

A. Entwicklungsstörungen der Stimme 148
a) Die verlängerte Mutation 148
b) Die persistierende Fistelstimme 150
c) Die Mutatio perversa 154
B. Berufsstörungen der Stimme 155
a) Störungen der Sprechstimme 155
b) Störungen der Kommandostimme 157
c) Störungen der Singstimme 159
f) Dysarthria literalis 166
g) Mechanische Dyslalieen 182
α) Dyslalia laryngea 183
β) Dyslalia pharyngea 186
γ) Dyslalia palatina 189
δ) Dyslalia lingualis 194
ε) Dyslalia dentalis 197
ζ) Dyslalia labialis 198

IV. Die symptomatischen Dysarthrieen 199
1. Aphasie und Anarthrie 199
2. Die Dysarthrie der Pseudobulbärparalyse 203
3. Die Dysarthrie bei der multiplen Sklerose 219
4. Dysarthrieen bei den Erkrankungen der Hirnhäute und Zirkulationsstörungen im Gehirn 226
5. Die Dysarthrieen bei Erkrankungen der Hirnsubstanz, der Brücke, der Medulla oblongata 228
6. Die Dysarthrieen der Dementia paralytica 241
7. Dysarthrieen bei Hysterie, Neurasthenie, traumatischer Neurose 246
8. Dysarthrieen bei verschiedenen Muskelkrämpfen 253
9. Dysarthrieen bei Myxödem, der myxödematösen Idiotie und der Akromegalie 257
10. Die Dysarthrie bei Tabes und Friedreichscher Ataxie 258
11. Dysarthrieen bei Polyneuritis 265
12. Dysarthrieen bei Lähmungen der Sprachnerven 265

V. Allgemeine Therapie der Dysarthrieen. Phonetische Therapie . . . 267
1. Atmungstherapie 267
2. Übungen der Stimme 271
3. Übungen der Artikulation 272
4. Die Einübung der Akzente 273
Literaturhinweise 275

Nach Kußmaul ist die Sprache als autonomer Vorgang Artikulation und Diktion. Die Artikulation vollzieht sich als motorischer Akt an den äußeren Sprachwerkzeugen und den peripheren und zentralen Nervenapparaten, durch welche die mannigfach geordneten inneren und äußeren Bewegungen zustande kommen, als deren Produkte Laute, Silben und Wörter in die Erscheinung treten. Die Diktion ist dagegen ein gemischt sensorisch-intellektueller Akt, durch den die Wörter als sinnliche Zeichen nicht nur mit den Verstellungen verbunden, sondern auch grammatisch geformt und gegliedert werden, um der Gedankenbewegung ihren Ausdruck zu geben. Während wir die Störungen der Diktion als Dysphasien bezeichnen, fassen wir alle Störungen der Artikulation unter dem Namen der dysarthrischen Sprachstörungen zusammen. Dysphasien und Dysarthrien bilden zusammen das Gebiet der eigentlichen Sprachstörungen, die wir als Lalopathien bezeichnen.

Unsere Aufgabe wird es hier sein, die dysarthrischen Sprachstörungen zu behandeln. Dabei ist es aus vielen Gründen notwendig, zunächst die Entwicklung der Artikulation beim Kinde kennen zu lernen.

I. Entwicklung der Artikulation, Entwicklungsbedingungen und Entwicklungshemmungen.

1. Entwicklung der Artikulation.

1. Die erste lautliche Äußerung des Kindes ist der Schrei, dem eine besondere sprachliche Bedeutung nicht zukommt; ebensowenig ist er etwa als Ausdrucksbewegung anzusehen. Er ist zunächst nichts weiter als ein Reflex. Die alten Auffassungen der Philosophen, daß ein Protest gegen das Geborenwerden überhaupt in dem ersten Schrei des Kindes liege, die noch von Kant ernstlich erwogen werden, sind ebenso hinfällig wie die lustige Äußerung eines alten Kollegen Kußmauls, der in dem ersten Schrei des Kindes den Ausbruch des Jubels über die endliche Erlösung aus der neunmonatlichen Haft intra urinam et faeces erkennt. Die Lust- und Unlustgefühle des Neugeborenen sind in sehr geringem

Maße nachzuweisen. Gerade Kußmaul hat in einem seiner ersten Werke »Über das Seelenleben des Neugeborenen« nachgewiesen, daß die Schmerzempfindlichkeit des kleinen Schreiers außerordentlich gering ist, so daß man einen Schrei aus Schmerz oder Unlust wohl nicht annehmen darf. Erst um die 5. bis 7. Lebenswoche wird die Schmerzempfindlichkeit des Kindes annähernd der des späteren Zustandes gleich. Versuche, die von Soltmann, Mann, Westphal und vielen anderen mit dem faradischen Strom an Säuglingen vorgenommen wurden, ferner Untersuchungen über die Reifung der Nerven des Neugeborenen haben diese Tatsache anatomisch-physiologisch feststellen können. In der Tat nimmt um die 5. bis 7. Lebenswoche das Schreien beim Kinde einen anderen Charakter an, ja es zeigt sogar verschiedene, der Umgebung sehr wohl verständliche Abstufungen und Abarten. Es wird ein wirkliches Unlustschreien. Dementsprechend ändert sich auch die Tonhöhe. Während die Tonhöhe des Schreies beim Neugeborenen um das eingestrichene a herum liegt, das Gesamtschreien mehr klagend klingt, erheben sich die Töne in der folgenden Zeit unter Umständen auf ganz bedeutende Höhen und Stärken.

Die artikulatorische Stellung des Mundes ist gewöhnlich ein a oder ein ä, abwechselnd des öfteren mit einem einleitenden o. Wichtig und leicht zu kontrollieren ist die Beobachtung, daß die neugeborenen Kinder schon mit vollkommener Kontraktion des Gaumensegels, also nicht nasal schreien. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur einem schreienden Säugling die Nase zuzuhalten; der Klangcharakter des Schreies ändert sich dadurch nicht.

Durch Bewegungen des Unterkiefers, des Zungenrückens gegen den Gaumen, eventuell auch der Lippen, entstehen auch schon beim ersten Schreien einige konsonantische Elemente, wie das m, das ng u. a. Ich habe sogar in einem Falle ein deutliches velares r gehört

Der Beginn des Schreivokals ist gewöhnlich leise, also ohne den harten Stimmeinsatz, auf den wir später noch bei Besprechung der Physiologie eingehen müssen. Erst wenn das Unlustschreien beginnt, tritt auch der harte Stimmeinsatz ziemlich kräftig auf.

Daß die Gesamtkoordination der Stimmlippenbewegungen sehr häufig nicht vollkommen funktioniert, ergibt sich besonders daraus, daß bei den ersten Schreiübungen des Kindes der inspiratorische Schrei sich außerordentlich häufig einschiebt. Ich habe in Untersuchungen mit Flatau zusammen, eine Reihe von phonographischen Aufnahmen gewinnen können, bei denen die inspiratorischen Schreie besonders deutlich hervortraten. Sie kommen offenbar dadurch zustande, daß die Abduktionskraft der Stimmlippen für die schnelle und tiefe Einatmung, die beim Schreien notwendig ist, nicht ausreicht. Der rasch eindringende Luftstrom ist stärker als die Abduktionsmuskulatur und saugt die Stimmlippen an. Es handelt sich

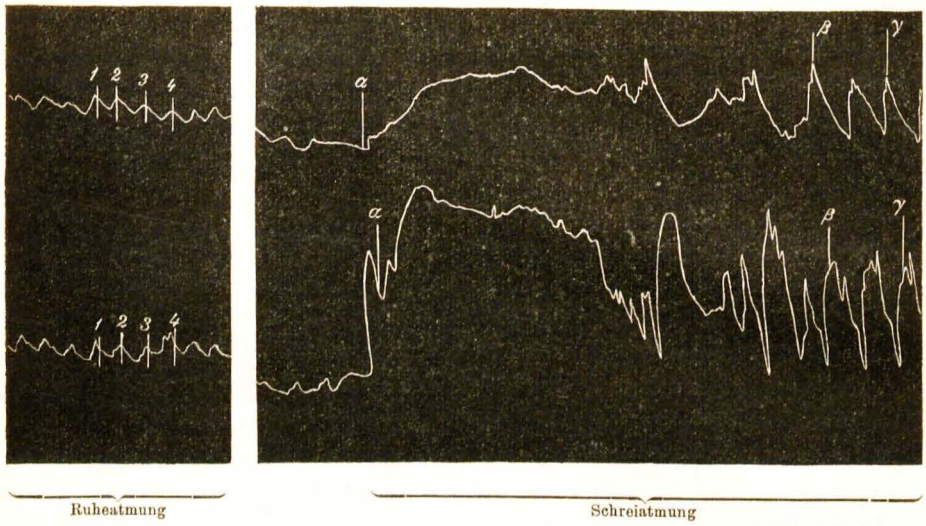
aber nicht etwa um eine Parese oder Schwäche der Musculi postici, sondern um ein relatives Versagen gegenüber der energischen und kraftvollen Atmungsmuskulatur.

Was nun die Atmung anbetrifft, so ist dieselbe bei den Neugeborenen vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. So nenne ich die Arbeiten von Dohrn, Scherer und Rennebaum. Besonders ausführlich sind die Untersuchungen von Eckerlein, der den Knopf einer Mareyschen Trommel der Körperwand andrückte, und zwar in der Weise, daß Körperwand und Knopf sich voneinander unter keinen Umständen entfernen konnten. Seine Kurven gleichen denen, die ich selbst mit der Pickschen Luftkapsel und später mit dem von mir angegebenen Gürtelpneumographen aufnahm, in allen Einzelheiten. Eckerlein hatte auf den Vorschlag von Langendorff eine große Zahl von Aufnahmeapparaten über dem Körper des Kindes befestigt und von jedem einzelnen derselben die Bewegung auf eine Schreibkapsel übertragen. Bei seinen Untersuchungen zeigte sich, daß die thorakale Atmungsbewegung die primäre ist. Der Atmungsvorgang beginnt auch in der Ruhe beim Thorax. Allerdings ist der zeitliche Unterschied bei der Ruheatmung nur sehr gering. Beim Schreien jedoch fand bereits Eckerlein ein außerordentliches Überwiegen der thorakalen Bewegungen. Dieses Resultat veranlaßte mich, selbst eine große Anzahl von Untersuchungen über die Schreiatmung des Neugeborenen vorzunehmen. Die Schreiatmungskurven des Säuglings zeigen mit den späteren Sprechatmungskurven eine gewisse Ähnlichkeit, besonders insofern, als bei dem langen Schreien die Länge der Exspiration der Länge der späteren Sprechatmung ziemlich entspricht. Bei dem auf den ersten langen Schrei gewöhnlich folgenden kurzen Schreien verwischt sich diese Ähnlichkeit allerdings in bezug auf die Länge, nicht aber in bezug auf die Form. Die Form der kurzen Schreikurve ist der der späteren Sprechkurve durchaus ähnlich, während die Form der langen Schreikurve noch keine Ähnlichkeit mit der späteren Sprechatmungskurve aufweist, weil bei dem ersten sehr langen Schrei, mit dem der Schreiprozeß zu beginnen pflegt, das Kind sich gewöhnlich zusammenkrümmt und am Rumpf und Bauch zahlreiche Muskeln als Synergisten zum stärkeren Auspressen der Luft verwendet. So wird durch diese Muskelaktion die Kurve gefälscht. Sie verläuft nicht glatt und ruhig wie die spätere Sprechkurve (man vergleiche die späteren Figuren), sondern höckerig, ja sie steigt sogar bei der Exspiration noch an, als ob weiter inspiriert worden wäre. So zeigt sich bei der Schreiatmung des Kindes eine sehr deutliche Inkoordination der gesamten Atmungsmuskulatur, und nur eine teilweise Ähnlichkeit mit der späteren Sprechatmung ist vorhanden.

Die Inkoordination zeigt sich auch in einem anderen Punkte. Mosso wies bereits nach, daß bei überwiegendem Einfluß der Brust-

bewegungen die Bauchwand während der Inspiration sinken, während der Exspiration steigen muß, ganz, als ob das Zwerchfell gelähmt wäre. Bei der normalen Sprechausatmung zeigt sich, daß die Bauchausatmungskurve bereits in der Exspirationsstellung sich befindet, während die

Fig. 1.

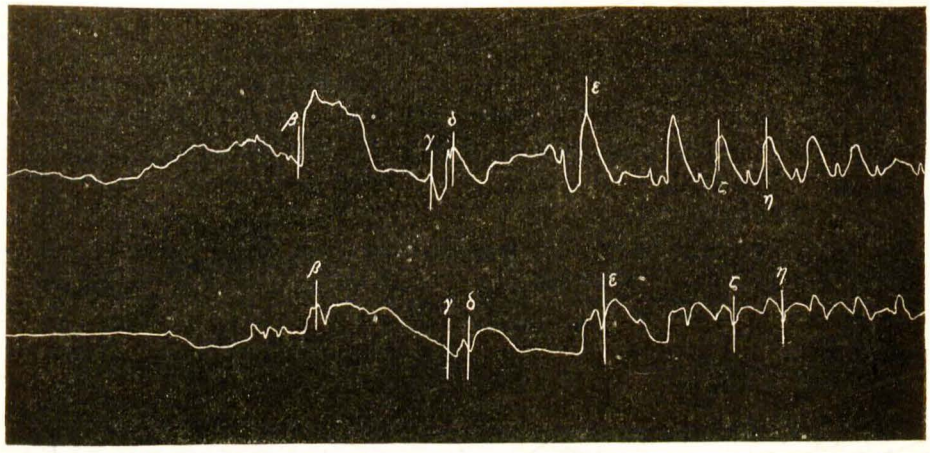


Atmungsaufnahme von einem 8 Stunden alten Mädchen. Der erste Teil der Figur zeigt die Atmung in der Ruhe. Die obere Kurve ist die Brust-, die untere die Abdominalkurve. In der Ruhe ist die Atmung ziemlich regelmäßig. Die Striche *1*, *2*, *3*, *4* zeigen die synchronen Punkte beider Kurven an. Der zweite Teil der Kurve stellt die Atmung beim Schreien dar. Die Punkte α, β, γ sind synchron. Interessant ist, daß hier zum Schreien offenbar zweimal eingeatmet wird. Das Schreien selbst beginnt etwas hinter dem Punkte α, und zwar dort, wo sowohl die abdominale wie die thorakale Kurve stark zu steigen beginnen. Da in der Kurve die Hebung der Einatmung, die Senkung der Ausatmung entspricht, so sieht es so aus, als ob mit Inspiration geschrien wäre. Das ist natürlich nicht der Fall. Wohl aber kontrahiert der Säugling die gesamte thorakale und abdominale Rumpfmuskulatur in so starker Weise, daß die Zirkumferenzen trotz des Schreiens und trotz der dabei erfolgenden Ausatmung offenbar zunehmen. Der Säugling krümmt sich dabei stark und zieht die Beine an den Leib heran. Der erste Schrei ist auffallend lang. Auf ihn folgen dann kürzere, deren einzelne Phasen aus dem Verlaufe der Kurven deutlich ersichtlich sind.

thorakale Kurve noch scharf inspiratorisch ansteigt. (Siehe Fig. 12.) Die Sprechtätigkeit selbst beginnt meist gleich nach der Inspirationsstellung der thorakalen Kurve. Daraus ergibt sich, daß die willkürliche Beeinflussung der Atmung durch den Sprechvorgang der thorakalen Atmungsbewegung das Übergewicht über die Abdominalbewegungen verleiht. Wir werden später noch näher auf diese wichtige Tatsache eingehen. Hier sei nur soviel erwähnt, daß die geschilderte Ungleichzeitigkeit der Bewegungen, die

bei dem normalen Sprechen vorhanden ist, beim Schreien des Neugeborenen noch nicht stattfindet oder wenigstens nur ganz unregelmäßig nachweisbar ist. Trotzdem läßt sich aus dem Gesagten beim Schreien eine überwiegende Innervation der Thoraxmuskulatur deutlich erkennen.

Fig. 2.



Die Atmung, aufgenommen von demselben Kinde wie bei Fig. 1, aber nach 3 Tagen. — Auch hier stellen die einzelnen Striche mit der gleichen Bezeichnung die synchronen Punkte dar. Von β—γ und von δ—ε erfolgen zwei lange Schreie, denen sich, wie gewöhnlich beim Säugling, kürzere Schreie anschließen. Bei dem ersten längeren Schrei zeigt die abdominale Kurve einen nahezu normalen Verlauf; mit Ausnahme einer nach der ersten Inspiration noch kurz erfolgenden kleinen Senkung verläuft die Kurve fast rein exspiratorisch. Anders dagegen die thorakale Kurve. Während zu Anfang der exspiratorische Verlauf langsam zustande kommt, tritt plötzlich eine starke Senkung ein, nach der die thorakale Exspirationsbewegung weiter langsam absinkt. Es zeigt sich also zwischen der thorakalen und der abdominalen Kurve kein Parallelismus. Noch weniger ist von einem derartigen Parallelismus die Rede bei dem zweiten langen Schrei von δ ab. Hier zeigt die obere thorakale Kurve zunächst einen gewissen Parallelismus mit der unteren abdominalen, wenngleich die letztere in ihrer Bewegung der thorakalen Kurve etwas nachhinkt. In dem zweiten Absatz des Schreies steigt dagegen die thorakale Kurve in mehreren welligen Absätzen an, während die abdominale Kurve allmählich flach abfällt. — Die kleineren Schreie, die darunter folgen, zeigen in ihrer Atmungsbewegung einen fast typischen Verlauf. Die thorakale Kurve zeigt z. B. bei ζ nach der Einatmung eine gleichmäßig abfallende Ausatmung, bei der nur an einer Stelle eine ruckartige inspiratorische Bewegung zu bemerken ist. Die abdominale Kurve zeigt jedesmal zwei deutliche Absätze, eine mehr runde und eine mehr spitze Zeichnung (man betrachte es z. B. zwischen ζ und η). Da sie sich zunächst hebt, so muß diese Hebung mit der Inspirationsbewegung der thorakalen Kurve vor dem ζ-Strich parallel sein; die abdominale Kurve verläuft also auch hier etwas später als die thorakale. Sodann aber zeigt sich in ihrem zweiten Teile eine deutliche inspiratorische Bewegung der Zwerchfellgegend, die sich offenbar auch in dem kleinen Zipfel der thorakalen Kurve geltend macht. Vergleicht man die weiteren Schreie (zwischen ζ und η wird gerade einmal »äh« geschrien), so ergibt sich ein ganz typischer Verlauf beider Kurven. Auch hier ist die ruckartige Steigung in den beiden Schreikurven durch starke Bewegungen des gesamten Körpers des Säuglings veranlaßt.

2. Nach der Schreiperiode folgt eine ruhigere Zeit, in der das Kind anfängt, ein größeres Interesse an seiner Umgebung zu nehmen. Es liegt oft wachend ohne zu schreien, macht dabei Bewegungen mit Armen und Beinen und ebenso solche mit seinen Sprechwerkzeugen, wobei sich unwillkürlich und wie von selbst die ersten Laute entwickeln, die zunächst noch unsicher, tastend, undeutlich, ataktisch sind und von sämtlichen Artikulationsteilen hervorgebracht werden. Gewöhnlich tritt dieses Lallen des Säuglings schon vor Ablauf des ersten Vierteljahres ein. Zum Teil sind es eigentümliche Pfuchz-, Knurr- und Schnalzlaute (Kußmaul), an denen sich das Kind ergötzt; sehr häufig aber sind es bereits die festgefügten Laute der späteren Sprache und besonders die Lippen- und vorderen Zungenlaute, die viel häufiger auftreten als alle übrigen. So finden wir Silbenfolgen wie mamama, bababa, dadada wesentlich häufiger als die Laute des Zungenrückens g und k oder das Gaumen-r, wenn diese wohl auch häufig genug beobachtet werden können. Der Grund für die Bevorzugung der Lippen- und vorderen Zungenmuskulatur liegt wohl darin, daß die Saugbewegung eine der wenigen angeborenen koordinierten Bewegungen des Kindes ist, die schon im Mutterleibe mit voller Kraft einsetzt. So finden wir in der Tat auch bei allen Völkern den Vater- und Mutternamen, der von der Umgebung den ersten reflektorischen Lallversuchen des Kindes als Sinn untergelegt wurde, aus solchen Lauten gebildet. Die Silbenfolgen mama, baba oder ähnliche wurden für Vater- und Mutternamen unter allen Völkern erklärt, was schon frühzeitig Reisenden, die sich mit der Sprache der Naturvölker befaßten, auffiel (de la Condamine). So ist es gekommen, daß der Vater- und Muttername fast in allen Sprachen, sowohl denen der Kulturvölker wie denen der Urvölker, gleich oder ähnlich ist. Ob statt unseres papa, mama: baba, nana, ata, tete, titi eintritt oder statt mama gelegentlich auch papa oder mämä oder mao, amao, nana, nju, ana etc., ist dabei gleich. Stets sind Vater- und Mutternamen Lautfolgen, die dem ersten Lallen des Kindes entsprechen, und fast stets bestehen sie aus Lippen- und Zungenspitzenlauten. So hat Buschmann bereits für die Benennung des Vaters in seiner Untersuchung, die sich auf eine große Zahl der verschiedensten Sprachen von Kultur- und Naturvölkern bezog, die vier typischen pa, ap, ta, at, für die der Mutter ma, am, na, an angegeben. (Einige seiner Zusammenstellungen finden sich bei Wundt, Völkerpsychologie. I, 1, S. 330.)

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die labialen und die dentalen Laute auch in der späteren Sprache außerordentlich gegenüber den gutturalen überwiegen, wenigstens was das Deutsche, Französische, Englische, Italienische, Spanische, Keltische, Russische und Ungarische anbetrifft. Für diese Sprachen hat Bourdon eine umfassende Zählung

angestellt, die in folgenden Tabellen die Häufigkeit der dentalen, labialen und gutturalen Laute angibt. Daß die dentalen Laute, die mit der Zungenspitze gesprochen werden, dabei die labialen noch wesentlich überwiegen, ist leicht erklärlich, da die Zungenspitze im gesamten Artikulationsorgan der beweglichste und variabelste Teil ist. In der Tat ist die Mannigfaltigkeit der Zungenspitzenlaute auch erheblich größer als die an den beiden anderen Artikulationsstellen, der Lippen- und der Gaumen-Zungenrückenartikulation:

	Dentale	Labiale	Gutturale
Deutsch	812	243	168
Französisch	728	258	100
Englisch	617	216	131
Italienisch	700	254	109
Spanisch	892	253	148
Keltisch	540	233	166
Russisch	1105	446	227
Ungarisch	1237	465	388

In der zweiten Tabelle stellt sich das Verhältnis der Dentalen zu den Labialen und der Labialen zu den Gutturalen wie folgt dar:

	Dentale : Labiale	Labiale : Gutturale
Deutsch	3·3	1·4
Französisch	2·8	2·5
Englisch	2·8	1·6
Italienisch	2·7	2·3
Spanisch	3·5	1·7
Keltisch	2·3	2·0
Russisch	2·5	2·0
Ungarisch	2·7	1·2

Es kann nach diesen Zählungen nicht überraschen, daß wir die meisten Aussprachefehler, die sich aus Gewohnheit oder Erziehung herleiten, gerade in dem zweiten Artikulationssystem, bei den Zungenspitzenlauten, finden werden.

3. Während Schreien und Lallen im wesentlichen als reflektorische Lautäußerungen des Kindes anzusehen sind, beginnt mit der Lust des Kindes an der Nachahmung eine zweite Lallperiode. Das Kind wird aufmerksam auf die Sprache der Umgebung, es hört und beobachtet sie. Es sieht auf den Mund der sprechenden Mutter und versucht die Bewegungen, die es auffaßt, nachzuahmen. Der erste und wichtigste Anreiz für die Nachahmung liegt offenbar darin, daß das Kind seine Sinneswerkzeuge mit Aufmerksamkeit benutzt. Der Sinneseindruck wird dadurch ein wesentlich stärkerer, und der stärkere Reiz treibt das Kind zur

Nachahmung an. Wie weit dabei die erregten Affekte mit tätig sind, die offenbar beim Kinde eine große Rolle spielen, muß hier ununtersucht bleiben. So wie die Nachahmung beim Kinde auftritt, macht sie den Eindruck einer Art höherer reflektorischer Lautäußerung. Man kann fast stets beobachten, daß die größere Lust an der Lautnachahmung mit der Konzentrierung des Kindes auf die lautlichen Äußerungen und die sprachlichen Bewegungen der Umgebung wächst. Während also in der ersten Zeit der sprachlichen Entwicklung die Lautäußerungen nichts anderes als eine Spezialart der Ausdrucksbewegungen überhaupt sind, durch welche das Kind seine eigenen Affekt- und Stimmungszustände nach außen entlädt (ebenso wie die natürlichen Gebärden, Mienenspiel, Strecken und Beugen der Arme etc.) und sich diese lautlichen Entladungen lange ganz unabhängig von lautlichen Einwirkungen vollziehen (C. und W. Stern), wird dies in der Nachahmungsperiode anders. Es ist schwer festzustellen, wann die Nachahmungsperiode beim Kinde beginnt, vor allem, weil das Kind sich vielfältig selbst nachahmt, d. h. seine produzierten Lallmonologe immer von neuem wiederholt. Das tritt zu der Zeit ein, wenn das Kind am Lallen selbst Freude empfindet, d. h. nicht mehr lallt als Ausdruck seiner behaglichen Stimmung, sondern lallt, um sich selbst damit zu amüsieren. Oft findet man, daß nach einer Anzahl von Lallmonologen das Kind fröhlich aufkreischt: ein Triumphschrei über seine eigene Leistung. In dieser Zeit pflegt es auch zu sein, daß das Kind seine eigenen Produktionen, sich selbst nachahmt (Baldwin hat dies die »zirkuläre Reaktion« genannt) und Sterns machen darauf aufmerksam, daß man die Existenz dieser Nachahmung nachweisen kann, indem man sich selbst in den Zirkel der zirkulären Reaktion einreiht und dem Kinde das ihm geläufige Reizwort darbietet. Indessen antworten die Kinder auf so früher Stufe (mit 2 bis 3 Monaten) auch auf andere an ihr Ohr schlagende Worte mit den von ihnen leicht zu produzierenden Lallworten, so daß der Schallreiz an sich als der adäquate Reiz für die Sprache das Lallen auszulösen scheint. Die wirkliche Nachahmung, die von Sterns als Fremdnachahmung, d. h. Nachsprechen eines spontan noch nicht gebrauchten Lautkomplexes bezeichnet wird, tritt wesentlich später ein. Sterns beobachteten sie bei ihren Kindern mit 8 bis 9 Monaten. Ähnliche Zeiten habe ich selbst bei meinen eigenen Kindern beobachtet. Zum Teil tritt die Erscheinung aber wesentlich später auf, ohne daß Mangel der Intelligenz beim Kinde die Ursache der verspäteten Entwicklung wäre. Es zeigt sich übrigens, daß in dieser Periode eine große Reihe von früher vorhandenen reflektorischen Lallbewegungen vom Kinde nicht willkürlich nachgeahmt werden können. So sind in der zweiten Periode nicht selten schon Gaumenlaute vorhanden, die in der Nachahmungsperiode vom Kinde nicht aufgenommen

und nicht nachgeahmt werden können. Sehr häufig bleiben die Kinder in einzelnen Artikulationsgebieten im sprachlichen Rückstande, teils aus Ungeschicklichkeit, teils aus Unaufmerksamkeit und nicht deutlicher Differenzierung; durch das Gehör verwechseln sie einzelne Laute oder sie ersetzen schwieriger zu bildende durch leichter zu bildende. Besonders bevorzugen sie dabei, wie schon in der Lallperiode, die Laute des ersten und zweiten Artikulationsgebietes und zwar nicht nur wegen der größeren Geschicklichkeit der Muskulatur der Zungenspitze und der Lippen, sondern auch, weil die Gehörs- und Gesichtseindrücke von diesen Lautbildungen intensiver wirken, da sie leichter wahrgenommen werden können.

Die Erfahrung, daß einige Laute früher, andere — so gewisse Reibelaute und die Laute des dritten Artikulationsgebietes k und g — erst später gut nachgeahmt werden können, hat Schultze dazu geführt, die Reihenfolge der Lautentwicklung durch das Prinzip der geringsten physiologischen Anstrengung zu erklären.

4. In der vierten Periode der kindlichen Sprachentwicklung ist endlich das Kind imstande, nicht nur Worte, welche wir sprechen, zu hören, zu verstehen und sie nachzuahmen, sondern es verwendet sie auch selbstständig: Spontansprache.

Nicht unwesentlich erscheint es mir, hier einen kurzen Überblick über die Sprachanfänge verschiedener Kinder, wie sie von guten Beobachtern meistens an ihren eigenen Kindern festgestellt wurden, zu geben. Ich entnehme diese Zusammenstellung aus dem Buche von Sterns.

Sterns Hilde sprach didda = tiktak mit $10^1/_2$ Monaten; papa, mama mit einem Jahr; hilde dedda = Berta mit $11^1/_2$ Monaten, puppe ebenfalls; bu, buä mit 11 Monaten = Nachahmung des Knalls beim Herunterfallen von Gegenständen; baba mit 1 Jahr = pfui. — Sterns Günther sprach mama mit 8 Monaten; papa mit 9 Monaten, jedoch erst mit $11^1/_2$ Monaten sinnentsprechend; da, dada mit 9 Monaten (beim Versteckspielen); puppe mit $1^1/_2$ Jahren; ta ta mit 1 Jahr; ebenso: das das, oder: das is, is is; ferner: süa süa das = siehst du, sieh mal! Mit 1 Jahr 2 Monaten sprach er: herste = hörst du? bebau = wauwau (vom Hunde), grgr = brbr (vom Pferde), hidde = hilde, reureu für lesen; mit 1 Jahr 1 Monat: butz als Ausdruck des Hinfallens und Hinwerfens, buph = Fuß; baba (bei Dingen, die er nicht in den Mund stecken soll). — Sterns Eva sprach mit 9 Monaten: ata = Vater, mit 11 Monaten: wauwau (Hund), papa oder etwas ähnliches = Puppe, hap oder pappap für Essen. — Preyers Sohn Axel sprach mit 11 Monaten: hatta oder atta, hattai, hödda, tata, später tto, ttu, ftu = fort! weg! dakkn = danke; mit 1 Jahr 7 Monaten: da beim plötzlichen Erscheinen von Personen oder Gegenständen; papa = Vater; bät oder bit = bitte. — Aments Nichte sprach mammamm = Brot; mit 1 Jahr 3 Monaten: deda = Tante; li, dann wla = Willi, mra = Irma. — Lindners Tochter sagte mit $9^1/_2$ Monaten: papa = Vater, mama = Mutter, auf = auf! und = ab! Sein Sohn mit 1 Jahr: mm = Wagen; da, auch de, ded, dat, dada = Demonstrativlaut für Gegenstände des Begehrens oder

des Interesses; mit $1^1/_4$ Jahren: a = fort! bap = Birne und anderes Gutschmeckende; gack = Gasse. — Idelbergers Sohn sprach mit 8 Monaten: wauwau (für einen Hund); a—a = Laut des Erstaunens; ä = Laut des Begehrens; ch—ch = Laut der Freude; mit $10^1/_2$ Monaten sprach er dada, deide = Behaglichkeitslaut; mit 1 Jahr 1 Monat: baba = Vater; ada = fortgehen; obba = hochgehoben werden. — Tögels Sohn sprach mit 1 Jahr 2 Monaten: o = hoch (beim Erheben der Arme); mit 1 Jahr 3 Monaten: da, dot = Demonstrativworte; wauwau (Hund, überhaupt als Ausdruck freudigen Erstaunens); obala = Ausruf, um hochgehoben zu werden; mit 1 Jahr 4 Monaten: baba = Vater; babap = essen; mama = Mutter; obaba = Großvater; ooo = Hahn; hj—hj = Eisenbahn (Nachahmungen des Schalles). — Stumpfs Sohn sprach mit $9^1/_2$ Monaten: papn—mapn = Essen; mit 1 Jahr: kn, und mit 1 Jahr 3 Monaten: gaga (beides als Zeichen des Wohlgefallens); ha = Begrüßung der Vögel im Käfig; tn = fort. — Schneiders Tochter sprach mit 10 Monaten: da = Demonstrativlaut; mit $11^1/_2$ Monaten: me me = mehr! mehr! Eine andere Tochter von Schneider sprach mit 10 Monaten: take, take (bei Tanzbewegungen); mit $10^1/_2$ Monaten: ida = Name des Mädchens); mit 11 Monaten: bitte bitte; mit $11^1/_2$ Monaten: da = danke! — Strümpells Tochter sprach mit $10^1/_2$ Monaten: ssi ssi (beim Anblick einer Teemaschine) und: ade (beim Weggehen).

Diesen bei deutschen Kindern festgestellten ersten sinnvoll ausgesprochenen Worten oder Silbenfolgen mögen nun auch die von Stern angeführten Beobachtungen bei anderssprachlichen Kindern angefügt werden:

Oltuszewskis Kind sprach mit 1 Jahr 1 Monat: papa = essen; njanja = Wärterin; daj = gib; pa (Abschiedsgruß); mit 1 Jahr 2 Monaten: nie = nein; ta = ja. Die betreffenden Worte der polnischen Sprache sind hier leicht zu erkennen. — Gheorgovs Sohn (Bulgare) sprach mit 1 Jahr 2 Monaten: dza = daj (gib); fa = pfui; mit 1 Jahr 3 Monaten: l(e)a = chleb (Brot); ca = caj (Tee); sein zweiter Sohn sprach mit 1 Jahr 2 Monaten: zjzj = heiß; mit 1 Jahr 3 Monaten: boc = Picken; de = statt dze (beim Verstecken); mit 1 Jahr 5 Monaten: chade, ade = allons! di (Anruf von Pferden).

Für die englische Sprache haben wir zwei Beobachtungen, von Miß Shinns Nichte und von Majors Kind. Die Nichte von Miß Shinn sprach mit 10 Monaten: da (Demonstrativlaut); nanana als Laut des Unwillens und Protestes; mama ma (zuerst ebenfalls Laut des Unwillens oder der Sehnsucht, später = Mutter); mgm oder ng—ng = fort (vermutlich entstanden aus: all gone!); mit $10^1/_2$ Monaten kha = pfui; mit 11 Monaten: e = yes; mit 1 Jahr: by oder my = by—by (Abschiedswort). — Majors Kind sprach mit 1 Jahr: hi (als Ausdruck des Verlangens); mit 1 Jahr 2 Monaten: ack = hat (Hut); babee (wenn es sein Bild im Spiegel sah); titit (beim Tickenhören einer Uhr); baw = Ball.

Endlich ist noch von einem französischen Kinde eine Beobachtung vorhanden: Devilles Tochter sprach im Alter von 10 Monaten: oua oua = Hund (oder Hundegebell); eu (Abscheu über schmutzige Hände); mit 11 Monaten: papa = Vater; méme, mama = Mutter; non non non (mit $11^1/_2$ Monaten) = Abwehr und Ärger; i = Eugenie (Name der Wärterin); atata = attends!

Ein ausführliches Verzeichnis eigener Beobachtungen finden sich ferner in Rudolf Meringers Buch: »Aus dem Leben der Sprache« niedergelegt.

Aus allen diesen Protokollen ist ersichtlich, daß die Laute der ersten beiden Artikulationssysteme mit Vorliebe von den Kindern spontan gebraucht werden, und zwar vorwiegend Verschluß- und Nasallaute; die Reibelaute treten wesentlich zurück. Das entspricht vollkommen der oben erwähnten Ansicht von Schultze.

Die Reibelaute und die Laute des dritten Artikulationssystems folgen im allgemeinen später. Indessen gibt es dafür sehr wenige festliegende Daten. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Spontansprache des Kindes mit dem Ablauf des zweiten Jahres begonnen hat, und ebenso, daß die einzelnen Sprachlaute sich mehr oder weniger deutlich bis zum vierten Jahre entwickelt zu haben pflegen. Indessen gibt es davon sehr viele Ausnahmen, so daß man diesen Satz nicht als allgemeine Regel hinstellen darf. Ich habe sehr intelligente Kinder von acht und neun Jahren beobachtet, die das k nicht sprechen konnten, obgleich keinerlei Grund dafür vorhanden war, die es aber nach einer kurzen Anweisung in wenigen Tagen ohne Schwierigkeit erlernten. Es scheint so, als ob die feine Differenzierung durch das Gehör von seiten der Kinder infolge der größeren Labilität ihrer Aufmerksamkeit geringer sei als bei den Erwachsenen. Das Kind faßt gewöhnlich nur den allgemeinen Sprachklang auf, und erst dann, wenn es selbst in Sätzen spontan spricht und fortwährend neue Worte und Redewendungen aufzunehmen gezwungen ist, fängt es an, schärfer hinzuhören. Sehr charakteristisch dafür ist ein Experiment, das Professor Tappolet an Meumann mitteilte. Er beobachtete im sechsten bis achten Monate bei einem seiner Kinder, daß es auf die Frage: Wo ist das Fenster? unsichere suchende Bewegungen nach dem Fenster zu machte. Als diese Versuche einigermaßen gelangen, ersetzte der Vater die Worte durch eine Aufforderung in französischer Sprache, bei welcher nur ungefähr der gleiche Tonfall wie bei den deutschen Worten (où est la fenêtre?) eingehalten wurde. Das Kind führte die wiedererkennende Bewegung fast mit derselben Sicherheit aus wie vorher. Offenbar kann hier von einem Wortverständnis gar nicht die Rede sein, der bloße Tonfall wirkte auslösend auf die das Fenster suchenden Bewegungen ein.

Die verschieden frühe Entwicklung der einzelnen Sprachlaute kann jedoch nicht allein von ihrer mehr oder weniger leichten Hörbarkeit abhängen. Auf die Feststellung dieser Hörbarkeit, die an sich noch recht unsicher ist, durch Oskar Wolf und in neuerer Zeit durch Rousselot und seine Mitarbeiter sei hier nur kurz verwiesen. Jedenfalls muß zu der richtigen Perzeption der Sprachlaute durch das Kind Auge und Ohr zusammenwirken. Sehen wir doch, daß blindgeborene Kinder unter gleichen Umständen später sprechen lernen als sehende. Da nun die Perzeption der Laute für die Entwicklung und den Aufbau der Artikulation beim Kinde

von der größten Bedeutung ist und Störungen derselben unmittelbare Artikulationsmängel zur Folge haben müssen, so dürfen wir wohl hier etwas ausführlicher auf die Bedingungen der Perzeption des Gesprochenen eingehen.

2. Bedingungen der Artikulationsentwicklung.

Auf drei Wegen findet die Perzeption statt, auf dem akustischen, dem optischen und dem taktilen. Der uns geläufigste Weg ist zweifellos der akustische, indessen wenden die Kinder schon von früh auf auch die optische Perzeption mehr oder weniger bewußt an. Die taktile Perzeption durch Berührungs-, Bewegungs- und Vibrationsempfindungen findet für gewöhnlich nur bei der eigenen Sprachproduktion statt, hat aber hier auch eine große Bedeutung, da sie die Koordination der Bewegungen leitet, fehlerhafte Mitbewegungen hemmt und den Überschuß an Kraft in die richtigen Bahnen leitet, kurz, eine Ataxie der Bewegungen verhütet. Betrachten wir nun diese drei Wege der Perzeption etwas näher.

Akustische Perzeption der Artikulation. Die wichtigste Vorbedingung für die Entwicklung der Artikulation ist offenbar in dem Hörvermögen gegeben; denn wenn dasselbe fehlt oder auch nur einigermaßen beeinträchtigt ist, so ist eine spontane Entwicklung der Artikulation für gewöhnlich ausgeschlossen. Es kommt allerdings vor, daß taub geborene Kinder einige Artikulationen, die sie ebenso wie die hörenden Kinder in lallender Weise selbst produzieren, auch optisch von der Umgebung in der Nachahmungsperiode auffassen und so einige Worte der gewöhnlichen Umgangssprache spontan lernen. Meist sind dies Worte, die mit dem vordersten Teil des Artikulationsapparates gesprochen werden, so daß die Bewegungen leicht sichtbar sind, wie: Mama, Papa, Ball, Baum, baubau u. a. Ich selbst habe einige taubstumme Kinder kennen gelernt, die eine Anzahl von solchen optisch leicht perzipierbaren Worten durch Beobachtung der Umgebung von selbst gelernt hatten, so daß sowohl die Umgebung wie der untersuchende Ohrenarzt eine Zeitlang im Zweifel waren, ob es sich um taubstumme Kinder handle. Man darf aber doch wohl sagen, daß eine derartige Entwicklung zu den größten Seltenheiten gehört. Gewöhnlich bleiben die Kinder, wenn sie taub geboren sind oder nur geringe Hörreste besitzen, stumm, weil der Hauptantrieb zur Artikulationsentwicklung, der akustische Reiz, der für die Sprache gleichsam adäquate Reiz, fehlt.

Nehmen wir nun zunächst an, daß es sich um ein normal hörendes Kind handle, so fragt es sich, wieviel bei normalem Hörvermögen von der Lautbildung der Umgangssprache wirklich exakt aufgefaßt werden kann. Sievers macht darauf aufmerksam, daß der gesprochene Satz in der naiven Sprache, phonetisch betrachtet, eine geschlossene phonetische

Einheit darstellt. Er wird oft gesprochen und verstanden, ohne daß Sprecher und Hörer sich der einzelnen Teile, d. h. der Wörter bewußt werden, aus denen der einzelne Satz begrifflich besteht; auch würden einzelne Wörter im Zusammenhange des Satzes häufig so verstümmelt, daß man sie als phonetische Teilstücke gar nicht mehr definieren kann, und doch werde der Satz richtig verstanden. Erst eine weitgreifende Spekulation lehrt uns, allmählich den Satz in seine begrifflichen Elemente, d. h. in die Wörter zu zerlegen. Diese Zerlegung geschieht zunächst offensichtlich nicht allein mit dem Ohr. Mit dem Ohr fassen wir gewisse Betonungen, gewisse hervorgehobene Silben der gesprochenen Sätze leicht auf, die übrigen, weniger betonten, weniger deutlich gesprochenen werden, wie man sich sehr leicht überzeugen kann, fast nie scharf aufgefaßt. Wir verstehen sie, weil wir diese Worte kennen und weil wir ihre ungefähr perzipierten Klänge richtig deuten. Wir tragen also bei dem Verstehen des Gesprochenen eine große Summe des eigenen Wissens, der eigenen Vorstellungen dem Sprecher entgegen. Wo die Klänge uns nicht vertraut sind, oder wo wir mit unserem eigenen Sprachschatze nicht ausreichen, z. B. bei der Perzeption uns ungewohnter fremder Sprachen, da versagt auch das Gehör vollkommen. Es werden einzelne Bruchstücke wahrgenommen, aber die dazwischen liegenden verbindenden Elemente entgehen unserem Ohr gänzlich, und wir verstehen das Gesprochene, wenn wir die betreffende Sprache auch noch so gut schriftlich beherrschen, wenig oder gar nicht. Der Versuch von Professor Tappolet, den ich oben anführte, weist auf diese Auffassung des Gesprochenen von seiten des Kindes deutlich hin, und die Untersucher des kindlichen Sprachverständnisses sind, wenn sie objektiv an die Feststellung der Tatsachen herantraten, auch stets zu dem Resultat gekommen, daß das Kind die einzelnen Worte zwar nicht zu verstehen braucht, wohl aber die Verbindung der Silben, den Tonfall und die Wortfolge eines zu dem Kinde gesprochenen Satzes richtig zu deuten imstande ist.

1. Will man sich über die Perzeptionsgrenzen für das Ohr informieren, so ist es notwendig, daß man alles das ausschaltet, was uns die Wiedererkennung, die Identifizierung gehörter Silben, Worte und Sätze erleichtert und was man kurz mit dem Ausdruck der »eklektischen Kombination« bezeichnen kann. Ich nenne diese Kombination eklektisch, weil wir die Gehörperzeption nach der Klangähnlichkeit beziehungsweise Geräuschähnlichkeit mit den passendsten klang- und geräuschähnlichen Worten, die gerade für den vorliegenden Fall als die wahrscheinlichsten oder einzig möglichen gelten, in Beziehung bringen. Die eklektische Kombination hilft uns das Gesagte verstehen. Daß dem wirklich so ist, zeigt sich recht deutlich, wenn man, wie ich dies zuerst getan habe, zur Prüfung der akustischen Perzeption sinnlose Silben verwertet. Steinthal

hebt an einer Stelle seines bekannten Werkes, wo er von der sensorischen Aphasie spricht, folgendes hervor. Er sagt: »Daß zum Verständnis gehörter Rede, zunächst zur Auffassung der gesprochenen Laute als solcher, eine zur Perzeption bereitstehende Vorstellungskraft nötig ist; daß wir einer Einwirkung auf unser Gehör willig entgegenkommen müssen, wenn die einzelnen Laute in ihrer Bestimmtheit und in ihrer richtigen Kombination gehört werden sollen; daß das volle und richtige Hören nicht ein bloßes Perzipieren, nicht ein bloß physiologischer Nervenprozeß ist, sondern ein ergänzendes, gestaltendes Apperzipieren: das zeigt sich da am klarsten, wo trotz der Einfachheit des dem Ohre Dargebotenen wir dennoch nicht verstehen, weil es nicht gestattet ist, in üblicher Weise zu apperzipieren.« Für die Entwicklung der Artikulation des Individuums ist offensichtlich das Perzipieren der Artikulationen, ganz abgesehen von dem Kombinieren und ergänzenden, gestaltenden Apperzipieren, das Wesentlichste. Ich benutzte nun, um die Grenzen der Perzeption festzustellen, eine größere Zahl von sinnlosen Silben und Silbenfolgen, die ich teils durch das Telephon, teils direkt, und zwar so, daß die Versuchsperson mein Gesicht nicht sehen konnte, diktierte, und zwar in der Stärke und mit der Ausspracheschärfe der gewöhnlichen Umgangssprache. Das niedergeschriebene Diktat verglich ich mit dem vorgesprochenen Reizworte. Die Fehler wurden in bezug auf die einzelnen Lautgebiete gezählt, und es stellte sich nun folgendes Resultat heraus: Ich hatte bei der Zusammenstellung der sinnlosen Silben zusammengesetzte Konsonanten mit Ausnahme des z und x vermieden, um das Resultat der Untersuchung nicht zu vieldeutig zu machen, vermied es aber nicht, verschiedene Vokale in die Silbenverbindungen aufzunehmen, was das Reizmittel allerdings etwas komplizierter macht, da wir wissen, daß die verschiedenen Vokale eine verschiedene Beeinflussung der vor und nach ihnen auftretenden Konsonanten für das Gehör haben, was aber anderseits die sinnlosen Worte den gewöhnlich gesprochenen doch ähnlicher machte. Trotzdem ist der vorwiegende Vokal a, der in den Silben 78 mal vorkam; der Vokal e, der sonst im Deutschen der häufigste ist, kam 47 mal vor, o 47 mal, u 12 mal, i 27 mal, ei 16 mal, au 8 mal, eu 6 mal, ä 6 mal, ö 3 mal, ü 1 mal. Zusammen waren es also 233 Vokale, die naturgemäß 233 Silben entsprechen. Die Konsonanten, auf die es bei den Versuchen im wesentlichen ankam, wurden gleichmäßig verteilt. Es wurden zur Silbenbildung verwendet 17 b, 15 d, 11 g, 15 p, 12 t, 14 k, 10 m, 7 n, 5 ng, 12 l, 16 r, 10 z, 5 x, 18 w, 13 s, 18 j, 10 sch, 10 f, 10 ss, 5 vordere und 5 hintere ch. Die verschiedenen Stimmeinsätze wurden ebenfalls berücksichtigt, der gehauchte 11 mal, der feste 23 mal in Anwendung gebracht. Das Vorsprechen wurde stets in der Weise ausgeführt, daß in der gewöhnlichen Unterhaltungsstärke

gesprochen wurde. Das ist nicht so schwer, wie es den Anschein hat. Man muß mit der Versuchsperson sich zunächst ruhig über irgendeinen gleichgültigen Gegenstand unterhalten und dann mit dem Diktieren beginnen. Zwischen den einzelnen vorgesprochenen Silbenfolgen werden mehrfach an die Versuchsperson Fragen gestellt, z. B. ob sie es verstanden habe, ob sie mit dem Schreiben fertig sei u. a. m., so daß man jederzeit seine eigene Stimmstärke in Vergleich mit der gewöhnlichen Sprechtonstärke stellen kann. Dabei sollen aber die Silben deutlich gesprochen werden, ohne daß die Deutlichkeit über den Grad der Deutlichkeit beim gewöhnlichen Sprechen hinausgeht. Daß die Versuchsperson den Mund nicht sehen darf, habe ich bereits erwähnt. Sowie der Mund des Vorsprechenden beobachtet werden kann, würde naturgemäß die Unterscheidung von akustisch sehr ähnlichen Lauten, wie p, t, k, wesentlich erleichtert sein. Zwei Sinne perzipieren eben mehr und schärfer als ein Sinn.

Es zeigte sich nun als Resultat dieser Versuche zunächst das interessante Nebenergebnis, daß die Konstellation der Vorstellungen, die gerade bei der Versuchsperson vorherrschten, auf die Niederschrift des Gehörten einen sehr sichtbaren Einfluß hatte. Trotzdem der Versuchsperson gesagt wurde, daß die Silben nichts bedeuteten, daß sie sinnlos seien, suchte sie doch stets in alter Gewohnheit dem Gehörten einen Sinn unterzulegen. Akustisch-physiologisch zeigte sich als Resultat, daß stets Laute mit ähnlichem akustischem Charakter miteinander verwechselt wurden. Als verwechselbar stellten sich folgende Gruppen heraus: p-t-k; b-d-g; sch-f-ss-z-x-ch; m-n-g; w-j. R und l wurden meistens richtig perzipiert. Der feste Stimmeinsatz wurde vorwiegend mit den Verschlußlauten, der Hauch vielfach mit dem festen Stimmeinsatz verwechselt oder auch mit den Tenuis p, t, k. Die Vokale wurden gewöhnlich gut perzipiert, manchmal nur nahe aneinanderliegende, wie o mit u, e mit i verwechselt, oder bei Doppelvokalen wurde der letzte fortgelassen, z. B. bei au wurde nur a, bei ei nur e perzipiert.

Die Zusammenstellung aller Nichtperzeptionen und der Vergleich von Versuchen, welche Oskar Wolf an Schwerhörigen angestellt hat, zeigt, wie außerordentlich groß der Prozentsatz der Nichtperzeption auch bei ganz normal hörenden Personen ist, wenn man sinnlose Silben zum Vorsprechen benutzt. Ja, diese Nichtperzeption übertrifft die bei Schwerhörigen mit Zahlen und sinnenthaltenden Worten gefundenen Resultate bedeutend.

So wie über Versprechen und Verlesen hat R. Meringer auch über das Verhören Beobachtungen angestellt, auf die hier zur Ergänzung des oben Gesagten verwiesen werden muß.

2. Optische Perzeption. Wie schon erwähnt, wird von den Versuchspersonen sofort auch die sinnlose Silbe richtig erfaßt, wenn das Auge

Berechnung der Prozente der Nichtperzeption.

(Hier steht, um den Vergleich mit Wolf zu ermöglichen, im Zähler die Anzahl der falschen im Nenner die Anzahl der richtig perzipierten Laute.)

	b	d	g	p	t	k	m	n	ng	l	r	w	f	j	f	ss	ch (vorderes)	ch (hinteres)	z	x	sch	h	!
Zahl der Laute:	17	15	11	15	12	14	10	7	5	12	16	18	13	8	10	10	5	5	10	5	10	11	23
Versuchsperson I.	7/10	11/4	8/3	6/9	6/6	5/9	1/9	2/5	2/3	1/11	1/15	9/9	0/13	3/5	1/9	0/10	1/4	0/5	3/7	2/3	4/6	8/3	0/23
Versuchsperson II.	2/15	0/15	2/9	0/15	0/12	0/14	0/19	0/7	0/5	0/12	1/15	6/12	0/13	0/8	1/9	0/10	0/5	0/5	1/9	0/5	3/7	7/4	0/23
Versuchsperson III.	4/13	2/13	3/8	10/5	3/9	3/11	3/7	2/5	0/5	0/12	0/16	8/10	4/9	2/6	7/3	3/7	2/3	1/4	3/7	1/4	1/9	5/6	7/16
Prozente bei I. .	70	275	266	66	100	55·5	11	40	66	9	6·6	100	0	60	11	0	25	0	43	66	66	266	0
» » II. .	13	0	13	0	0	0	0	0	0	0	6·6	50	0	0	11	0	0	0	11	0	43	175	0
» » III. .	31	15·4	37·5	200	33	27	43	40	0	0	0	80	44	33	233	43	66	25	43	25	11	83	44
Bei Wolfs II. Gruppe der Schwerhörigen .	37	Bei Wolf werden Mediae und Tenues zusammengefaßt unter der Bezeichnung b-Laut, e-Laut, t-Laut.			20	48	44	19	—	10	48	23	5	Bei Wolf ist der s-Laut zusammengefaßt.	27	—	—	—	—	—	6	71	—
Bei Wolfs III. Gruppe der Schwerhörigen .	64				78	77	30	34	—	37	60	171	0		46	—	—	—	—	—	2·5	86	—

zur Perzeption mit benützt werden kann. Man könnte vielleicht annehmen, daß demnach das Auge das Ohr bei weitem übertrifft. In Wirklichkeit handelt es sich aber um ein Zusammenarbeiten der beiden Sinne, wie sich aus dem Folgenden leicht ergibt. Das Auge spielt eine große Rolle bei der sprachlichen Perzeption. Die Tatsache scheint nicht allgemein bekannt zu sein; wenigstens sind die Schemata, welche für den zentralen Sprachvorgang meist entworfen werden, recht unvollständig insofern, als die optische Perzeption sich nur für die Schriftsprache angegeben findet, während die optische Perzeption der Sprachbewegungen ganz außer acht gelassen zu werden pflegt. Ich habe die außerordentlich wichtige Rolle, die das Sehen beim Sprechenlernen des Kindes spielt, bereits oben hervorgehoben. Wundt ist offensichtlich der gleichen Meinung. Er sagt über die optische Perzeption folgendes: »Zunächst ist die erste Entstehung nachahmender Artikulationsbewegungen nicht bloß dadurch bedingt, daß die Laute gehört, sondern wesentlich auch dadurch, daß die Lautbewegungen gesehen worden sind. Blind geborene Kinder beginnen daher viel später nachzusprechen als sehende, und in den meisten Fällen sogenannter Hörstummheit, bei der die Entwicklung der Sprache trotz vorhandener Hörfähigkeit und anscheinend zureichender Intelligenz ausbleibt, erweisen sich Defekte des Sehens immer als mitbeteiligt. Solche Sehdefekte hindern freilich noch aus einem anderen Grunde die Wortnachahmung, sie hindern die Assoziation zwischen Wort, Gebärde und Gegenstand. Aber eine weitere Seite dieses Hindernisses des Sehens wird man immerhin auch darin erblicken können, daß der von den gesehenen Artikulationsbewegungen ausgehende Antrieb hier wegfällt. Beobachtet man doch gerade in der ersten Zeit der Wortbildung, besonders auch bei der sogenannten Echosprache, daß das Kind dem Sprechenden aufmerksam das Wort vom Munde abliest, ehe es dasselbe wiederholt. Es ahmt also gleichzeitig den akustischen und den optischen Eindruck des Wortes und zunächst sogar vorzugsweise den letzteren nach, da die gesehenen Artikulationsbewegungen einen weit stärkeren Einfluß auf die Mitbewegungen hervorbringen als der gehörte Laut. Hierdurch erklärt sich ohne weiteres das starke Übergewicht der labialen und dentalen Laute in der Kindersprache. Das Kind ahmt eben vor allem diejenigen Konsonanten der Lautbewegungen nach, die es sieht.«

Wundt hat diese Auseinandersetzung, soweit ich sehe, wesentlich später gemacht als ich, und zwar offenbar, ohne meine früheren Ausführungen zu kennen. Um so erfreulicher ist die Übereinstimmung, in der ich mich mit diesem ausgezeichneten Psychologen befinde.

Auch hervorragende Pädagogen, wie Paul Barth, haben sich meiner Auffassung von der Bedeutung des Auges für die Erwerbung der Artikulationen im wesentlichen angeschlossen. Der gegensätzliche

Standpunkt von Baldwin (S. 365), der überhaupt von der Teilnahme des Auges an der sprachlichen Perzeption in der Nachahmungsperiode des Kindes nichts wissen will, ist mir völlig unverständlich. Auch Sterns betonen, daß die sprechenlernenden Kinder dem Redenden oft genug auf den Mund sehen, besonders dann, wenn ein Wort immer wieder dargeboten wird (S. 128).

Um die Grenzen der optischen Perzeption für die Artikulationen festzustellen, muß man sich darüber klar werden, wieviel von den Sprachbewegungen wir überhaupt mit den Augen aufzunehmen imstande sind, d. h. welche Artikulationsbewegungen am sprechenden Gesicht wahrnehmbar werden. Durch systematische Anwendung der Momentphotographie konnte ich die Bewegungen der äußerlich sichtbaren Sprache an drei Beobachtungsstellen genau unterscheiden, und zwar am Unterkiefer, an den Weichteilen der Wangen und Lippen und am Mundboden. Dabei zeigt es sich denn, daß eine ganze Anzahl von Lauten dieselbe Stellung, ja sogar dieselben Bewegungen erkennen lassen. So ist eine Bewegung des Unterkiefers nach oben typisch für die Laute d, t und n; tritt dazu ein Schluß der Lippen, so ist die Bewegung typisch für b, p, m. Geht der Unterkiefer nach vorn, so kann man, wenn Wangen und Lippen während dieser Zeit still stehen oder etwas nach hinten gehen, sicher sein, daß ein s gesprochen wird; gehen aber dabei gleichzeitig Lippen und Wangen nach vorn, so ist diese kombinierte Vorwärtsbewegung als sch zu deuten. Die Bewegung des Unterkiefers nach unten, ohne daß die Lippen sich besonders bewegen, heißt a; geht der Unterkiefer nach hinten, so entspricht dies der Aussprache von f und w. Die Lippen- und Wangenbewegungen zeigen sich beim u in größerer, bei o in etwas geringerer Stärke nach vorn, bei e in der Richtung nach hinten, bei i in der Richtung nach schräg hinten oben. Am Mundboden erkennen wir zwei wichtige Bewegungen: eine Bewegung nach unten — sie entspricht dem l —, eine zweite Bewegung etwas weiter hinten am Unterkieferhalswinkel nach oben entspricht dem g, k und dem nasalen Laut ng.

Damit sind im wesentlichen alle elementaren Bewegungen erschöpft, die wir beim Sprechen mit den Augen leicht auffassen können. Man sieht, daß auf diese Weise die Zahl der charakteristischen Bewegungen, d. h. für die optische Perzeption die Zahl der einzelnen Konsonanten sehr zusammenschrumpft. Wenn man bedenkt, daß Schwerhörige und Ertaubte, die das Ablesen vom Munde erlernen, es manchmal zu so staunenswerter Fertigkeit im Verständnis des Gesprochenen bringen, daß sie der Unterhaltung nicht nur in der Muttersprache, sondern auch in fremden Sprachen ohne Schwierigkeiten folgen, ja daß sie manchmal imstande sind, ihnen vollkommen unbekannte Theaterstücke gut aufzufassen, so würde eine derartige Apperzeption gar nicht zu verstehen sein, wenn

die Betreffenden nur auf die Perzeption der optischen Gesichtseindrücke angewiesen wären. Offenbar ist auch in diesem Falle eine wunderbar ausgebildete eklektische Kombination die Brücke, welche die an sich unverständlichen Perzeptionsstücke miteinander zu sinnvoller Sprache verbindet.

3. Taktile Perzeption. Wie Kreibig mit Recht hervorhebt, beruht unsere Fähigkeit der artikulatorischen Sprache in erster Linie auf einem teilweise angeborenen, teilweise durch Erfahrung und Übung erworbenen Vermögen, unsere Bewegungsempfindungen im Kehlkopfe und im Munde überaus genau zu unterscheiden und in der Erinnerung zu bewahren. Nur dieses Vermögen versetzt uns in die Lage, den reichgegliederten Apparat für die Bildung der Sprache mit Sicherheit zu beherrschen. Das Ohr ist für die Sprache sicher ein Kontrollapparat, aber es ist mehr ein Vergleichskontrolleur, als ein momentanes Kontrollmittel; denn die Kontrolle käme ja erst dann zustande, wenn wir ein Wort ausgesprochen haben, das heißt zu einer Zeit, wo es zu einer Verbesserung des Vorganges zu spät wäre. Gewiß steht das Gehör und die ganze Summe von Tast-, Druck- und Lageempfindungen der Artikulationswerkzeuge in einem kompensatorischen Verhältnis zueinander. Jedenfalls ist aber der unmittelbare und direkte Kontrollapparat unserer Sprache in den Bewegungsempfindungen der Artikulationswerkzeuge gelegen. Das Auge dient, wie wir sahen, ebenfalls zur Auffassung der Sprechbewegungen, aber vorwiegend der Sprechbewegungen der anderen Menschen. Wir gewinnen vermittels unseres gleichzeitigen Sehens und Hörens die Empfindung der dem akustischen Eindruck entsprechenden optischen Erscheinungen. Das Getast in seinen mannigfachen Formen: Berührungsempfindungen, Lageempfindungen, Bewegungsempfindungen und Vibrationsempfindungen, müssen wir demnach als Kontrollapparat für die eigenen Artikulationsvorgänge betrachten.

Es gilt uns heute als selbstverständlich, daß eine willkürliche Bewegung ganz ohne zentripetale Reize nicht ordnungsgemäß zustande kommen kann. Irgendein, wenn auch schwacher sensibler Reiz muß zum motorischen Zentrum gelangen, sonst kann die Bewegung durch den willkürlichen Impuls nicht oder nur unvollkommen zustande kommen. Bekanntlich rührt die klare Erkenntnis dieses Zusammenhanges zwischen Sensibilitätsreiz und willkürlicher Bewegung von Charles Bell her. Für die Sprechbewegungen kommt in erster Linie die Empfindung aktiver Bewegung in Betracht, ferner die Wahrnehmung der Lage und Haltung. Dazu kommen zahlreiche Berührungsempfindungen, die besonders am Lippensaum, an der Zungenspitze, am Gaumen zum Teil außerordentlich fein sind. Die Spannungsempfindungen und Gelenksempfindungen am Kehlkopf sind zuerst Gegenstand der Untersuchung gewesen, und zwar

von Klünder und Hensen. Klünder verglich die Schwingungen, welche eine Orgelpfeife erzeugt, mit den Schwingungen, die der den Ton nachsingende Mensch produzierte, und vermochte durch die Abzählung der Schwingungen sowohl den Einfluß des Gehörs auf die Verbesserung der Stimmlage als den Fehler, den der Kehlkopf selbst machte, zu schließen. Dabei zeigten sich auch bei den besten Sängern in den mittleren Stimmlagen Fehler von 0·357—1·54%, d. h. 0·357—1·54 Schwingungen mehr oder weniger auf je 100, eine offenbar sehr große Genauigkeit, mit der die Spannungsempfindungen, Lage- und Gelenksempfindungen des kleinen Stimminstrumentes unserem Willen gehorchen.

In bezug auf die Lage- und Bewegungsempfindungen der sonstigen Artikulationswerkzeuge sind bisher kaum Versuche angestellt worden. Ich selbst habe vorgeschlagen, die Lageempfindungen der Zunge durch Kontrolle der Pfeiftöne zu prüfen. Bekanntlich hängt die Höhe des Pfeiftones von der mehr oder weniger gehobenen Lage des Zungenrückens, welcher den Pfeifhohlraum bildet, ab, und die Differenz eines vor- und nachgepfiffenen Tones müßte, wenn man den geringen Hörfehler abzieht, ein Bild von der Geschicklichkeit der Zungenmuskulatur bei den verschiedenen Menschen ergeben. Ausgeführt sind derartige Versuche in größerer Reihe noch nicht.

Dagegen ist die Untersuchung der Vibrationsempfindungen von mir vielfach ausgeführt worden. So berichtete ich in einem in der Sitzung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Wien 1906 gehaltenen Vortrage (»Über die Bedeutung des Vibrationsgefühles etc.«) über Versuche, die ich mit einem Stimmgabelapparate darüber anstellte, ob und in welchen Grenzen Differenzen der Vibrationszahlen durch den Tastsinn wahrgenommen würden, ob es also z. B. möglich sei, die Schwingungen des Tones A von denen des Tones H durch die Tastempfindung zu unterscheiden. Als Resultat stellte sich heraus, daß in der bis zu jener Zeit untersuchten Tonreihe von A—f (108—173 Schwingungen) ein ganzer Ton Unterschied durch den tastenden Finger mit Sicherheit erkannt wurde. Bei den weiteren Untersuchungen, über die 1909 berichtet wurde, war mit einem weitaus vollkommeneren Apparat die Tonreihe von A—ĉ untersucht worden, und zwar mit wesentlich demselben Resultat.

Die Unterschiedsempfindlichkeit der Vibrationsempfindungen, d. h. die Fähigkeit, Tonhöhenunterschiede an der Verschiedenartigkeit der Vibrationsschnelligkeit zu erkennen, ist für die Erkenntnis der Rolle, welche diese Empfindungen bei der Perzeption der eigenen Sprache spielen, von der größten Bedeutung. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch diese Empfindungen den ganzen Sprachvorgang fortwährend kontrollieren und in seinem Ablaufe beeinflussen. Von ganz be-

sonderer Wichtigkeit sind sie jedoch in denjenigen Fällen, in denen die Kontrolle der eigenen Sprache auf sie angewiesen ist, d. h. bei den von Geburt an Tauben oder bei den Ertaubten und Schwerhörigen. Und damit kommen wir zu der Frage, welche Hemmungen und Störungen die Entwicklung der Artikulation beim Kinde beeinflussen.

3. Hemmungen und Störungen der Entwicklung der Artikulation beim Kinde.

Der relativ unwichtigste Sinn für die Entwicklung der Artikulation ist das Auge. Denn wenn auch die blindgeborenen Kinder im allgemeinen erst später sprechen lernen, so wird die Sprachentwicklung doch durch das Fehlen des Gesichtssinnes nicht definitiv gehindert. Eine weit größere Hemmung kommt zustande, wenn der adäquate Reiz der Sprache, der Gehörreiz, fehlt. Wie bekannt und bereits oben kurz erwähnt, bleiben die Kinder, welche nicht hören, mit seltenen Ausnahmen stumm, wenn sie nicht auf unterrichtlichem Wege gelehrt werden, die übrigbleibenden Sinne zum Aufbau der Artikulation zu verwerten (Taubstummenunterricht). Auch wenn noch ein teilweises Gehör vorhanden ist, wenn es sich also um mäßig schwerhörige Kinder handelt, leidet die Entwicklung der Artikulation, und zwar in ganz charakteristischer Weise. Es werden nicht nur einzelne Laute undeutlich und unscharf artikuliert, der Charakter der feinen Reibelaute verschwindet völlig, so daß fehlerhaft gebildete Laute an deren Stelle treten oder auch die entsprechenden Verschlußlaute eingesetzt werden. Vor allem leidet der gesamte Stimmcharakter, der musikalische Akzent der Sprache. Die Stimme wird monoton, klanglos, eigentümlich mißtönend, gleitet oft in Intervallen hin und her, überschlägt sich, kurz, zeigt die unangenehmen Eigenschaften, die wir an der Lautsprache des Taubstummen so häufig finden. Man kann eine derartige, durch Mangel der Gehörskontrolle und Ausfall, respektive Beeinträchtigung der ständigen akustischen adäquaten Sprachreize entstehende Dysarthrie wohl als eine Dysarthria acustica oder Dysarthria surdorum bezeichnen.

Nicht allgemein bekannt ist es, daß auch bei erwachsenen Menschen, die die Artikulationsbewegungen vollkommen zu beherrschen gelernt haben, durch eine relativ geringe Schwerhörigkeit, die dem Patienten selbst sogar manchmal entgeht, schon früh eine leichte Dysarthrie entstehen kann. Ich habe mehrere Patienten in meiner Behandlung gehabt, die nicht wegen der von ihnen kaum beachteten Schwerhörigkeit zu mir geschickt wurden, sondern weil von einem Vorgesetzten (einer dieser Patienten war vortragender Rat) die schlechter gewordene Aussprache bemerkt worden war. Bekannter ist es, daß eine bei Erwachsenen ein-

tretende Schwerhörigkeit, respektive Ertaubung den Kranken in vielen Fällen stark in seiner Sprache beeinträchtigt und auch die Aussprache in ähnlicher Weise abändert, wie dies bei den Taubstummen der Fall ist. Ebenso bekannt ist wohl auch, daß in anderen Fällen selbst eine komplette erworbene Taubheit den Klang der Sprache fast gar nicht beeinflußt. Es ist merkwürdig genug, daß auch die Art der Ertaubung, wenigstens soweit meine ziemlich umfangreiche Erfahrung dies lehrt, keinen diagnostischen Zusammenhang mit der entstehenden Dysarthrie zeigt. Die Dysarthria surdorum tritt sowohl bei peripheren wie bei zentralen Ertaubungen auf.

Der Verlust des sensiblen Kontrollapparates der Sprache würde eine Unsicherheit der sprachlichen Bewegungen zur Folge haben (Ataxie). Ein sehr wichtiger Fall ist aus der Ziemssenschen Klinik von Max Heine veröffentlicht worden, bei dem es sich um den Verlust des Muskelsinnes im ganzen Körper, demnach auch in den Sprachwerkzeugen handelte. Wenn man bei diesem Patienten die Gehörskontrolle der Sprachbewegungen durch Verstopfung der Ohren verhinderte, so war er nicht imstande, einen Laut hervorzubringen, geschweige denn ein Wort zu sprechen. Wenn man sich vor den Patienten stellte und ihm befahl, bei jeder Nickbewegung, die man selbst machte, zu zählen, so geschah dies bestimmt und laut. Hielt man ihm plötzlich beide Ohren zu, so verstummte der Patient augenblicklich und machte bei den folgenden Nickbewegungen nur Bewegungen mit dem Unterkiefer und den Lippen, die ebenfalls sehr bald vollständig aufhörten. Öffnete man nach der achten Nickbewegung die Ohren, so konnte er wieder laut und richtig weiter zählen: 9, 10 usw. Die ausgefallenen Zahlen zwischen 3 und 9 behauptete er laut und richtig gezählt zu haben. Verschloß man dem Kranken mitten in einem angefangenen Satze plötzlich die Ohren, so verstummte er sofort, ohne den Satz vollendet zu haben. Heine schließt daraus, daß bei der Stimm- und Lautbildung das Gesicht gar keine und das Getast nur eine sehr untergeordnete Rolle spiele, daß wir hingegen durch das Ohr von dem Zustandekommen eines Lautes sowie von der Zweckmäßigkeit desselben unterrichtet würden. Es ist offensichtlich, daß das von Heine angestellte Experiment ihn zu dieser Schlußfolgerung berechtigen konnte.

Es ist aber wichtig, daß der Patient beim Zuhalten der Ohren immerhin noch einige Bewegungen mit Lippen und Unterkiefer machte. Unverständlich ist es nur, wie durch das Zuhalten der Ohren, was doch von außen her geschah, bei dem Patienten gar keine Höreinwirkung mehr zustande kommen sollte. Man kann sich selbst sehr leicht davon überzeugen, daß man durch noch so festes Zustopfen der Ohren während des eigenen Sprechens immer noch die eigene Sprache von innen her

sehr stark, ja gerade bei diesem Experiment dröhnend im inneren Ohr vernimmt. Allerdings ist die Deutlichkeit der einzelnen akustischen Wahrnehmungen trotz der dröhnenden Eindrücke äußerst ungenau.

Wir haben aber eine Krankheit, bei der die Herabsetzung der sensiblen Eindrücke von seiten der Sprachwerkzeuge eine deutliche Dysarthrie zur Folge hat, die man hier als Dysarthria atactica benennen darf: die Dysarthrie bei der Tabes und bei der Friedreichschen Ataxie. Wir werden später auf diese ataktische Dysarthrie noch näher einzugehen haben.

Aber nicht nur durch Störungen der Perzeptionswege, sondern auch durch andere Umstände kann in der artikulatorischen Entwicklung des Kindes eine Hemmung entstehen. So kann durch angeborene oder frühzeitig, eventuell bei der Geburt erworbene, mehr oder weniger schwere Veränderungen der Zentralorgane, z. B. bei der zerebralen Kinderlähmung, ebenso aber auch durch andere Krankheiten, z. B. schwere Ernährungsstörungen, hereditäre Lues, die Artikulationsentwicklung wesentlich verzögert werden. Die Kinder lernen erst sehr spät richtig artikuliert nachahmen, spät spontan sprechen: Hörstummheit. So wie eine direkte oder indirekte Beeinflussung des zentralen Artikulationsapparates Hemmung der Artikulationsentwicklung macht, so kann auch durch Störungen des peripheren Apparates das Erlernen artikulatorischer Bewegungen gehemmt werden. Gar nicht selten finden wir, daß Kinder mit Gaumenspalten trotz ausgezeichneter Intelligenz recht spät sprechen lernen. Die Eltern berichten, daß sie ebenso wie die übrigen Kinder zur rechten Zeit angefangen hätten zu lallen und auch Nachahmungsversuche zu machen, die sie aber dann sehr bald einstellten. So kann zur Zeit des Zahnausfalles vorübergehend eine leichte Dysarthrie der Zungenspitzenlaute eintreten: Sigmatismus interdentalis, so kann eine Bogenstellung der seitlichen Zahnreihen des Kindes zur Erwerbung des Sigmatismus lateralis prädisponieren u. a. m.

Ferner können Hemmungen entstehen dadurch, daß die Artikulationsbewegungen von seiten der Umgebung nicht gut vorgemacht werden. Sind fehlerhafte Vorbilder in der Umgebung des Kindes vorhanden, so dürfen wir uns über das Entstehen von Dysarthrie nicht weiter wundern. Man könnte eine derartige Dysarthrie als Dysarthria imitatoria bezeichnen.

So wie hier psychische Momente für die Entstehung der Dysarthrie in Anspruch genommen werden müssen, ist dies auch bei der Entstehung des gewöhnlichen Stotterns, das sich deutlich als eine Entwicklungshemmung dokumentiert, der Fall. Der Beginn des Übels trifft meist in das 3.—5. Lebensjahr, d. h. diejenige Zeit, in der das Kind für gewöhnlich außerordentlich viel zu sprechen wünscht, einen sehr lebhaften

Sprechtrieb entwickelt und dabei mit seinen noch nicht genügend geübten Artikulationswerkzeugen diesem Triebe nicht hinreichend entsprechen kann. So entsteht ein deutliches Mißverhältnis zwischen Sprechenwollen und Sprechenkönnen. Sehen wir ganz ab von den psychischen Momenten, die hier für die spasmodische Dysarthrie ausschlaggebend sein können, wie Angst, Furcht, Erregung u. a. m., so ist das rein physiologische Mißverhältnis, das wir soeben charakterisierten, zur Erklärung der spasmodischen Dysarthrie durchaus hinreichend. Sie äußert sich in der Tat zu Beginn fast niemals gleich mit schweren Spasmen, sondern tritt gewöhnlich in der Form des Wiederholens und häufigeren Ansetzens der Silben und Worte auf: iterative Form des Stotterns. Damit ähnelt sie durchaus der Form der Dysarthria spasmodica, die wir auch bei der Hysterie vorfinden. Erst unter dem unangenehmen Eindruck, den dieses Unvermögen auf das mit Sprechlust erfüllte Kind hervorbringt, auch nicht selten durch die Unlust erzeugenden fortwährenden Ermahnungen von seiten der Umgebung entstehen an Stelle der iterativen Form schließlich die Spasmen. Das Kind sucht mit Gewalt die Worte herauszubringen, deren artikulatorischer Ablauf ihm durchaus nicht im Moment zur Verfügung steht, und in dieser Hyperfunktion, dieser Überanstrengung liegt der Keim des Übels.

So stellt sich die Dysarthria spasmodica als Entwicklungshemmung der Artikulation des Kindes in einfachster Form dar. Daß daneben noch häufig genug auch äußere und innere Momente für die Entwicklung maßgebend sind, werden wir später sehen. Hier sei nur erwähnt, daß fast alle Kinder, welche das Stottern in der Artikulationsentwicklung erwerben, neuropathisch veranlagt sind, daß sehr häufig auch ihre körperliche Konstitution manches zu wünschen übrig läßt, sich z. B. überaus häufig (in 30—40% und mehr) adenoide Vegetationen stärkeren Grades vorfinden, die einen deutlichen endogenen Reiz abgeben, etc.

4. Verfall der Artikulationsfähigkeit im Alter. Senile Sprache.

So wie im Kindesalter die noch ungeübte Artikulationsfähigkeit zu Schwierigkeiten im sprachlichen Ausdruck führt, so ist auch bei den charakteristischen Erscheinungen des Alters die Schwäche sowohl der degenerativ veränderten Muskulatur wie die Schwäche der Innervation und die Steifheit und schlechte Beweglichkeit der alten Gelenke, die Verkalkung der Kehlkopfknorpel u. v. a. die Ursache für die Erscheinungen der Dysarthria senilis. Charakteristisch für die senile Artikulation ist die Schwäche und der Tremor. Sie äußert sich in bezug auf die Atmung in einer Verkürzung der Atmung; das häufige Luftholen, die Oberflächlichkeit der Respiration lassen es nicht mehr zu der für ein kontinuierliches Sprechen

nötigen langen Exspiration kommen. Dadurch kommt eine sakkadierte, häufig unterbrochene Sprechweise zustande. Die Stimme wird schwach, dünn, zitternd und infolge der Starrheit der Teile wenig modulationsfähig. Sie liegt in ihrer durchschnittlichen Tonhöhe beim männlichen Geschlecht wesentlich über der Stimmlage des gesunden Mannes. So wie in Atmung und Stimme äußert sich auch in der Artikulation der Laute Schwäche, Unsicherheit und Zittern.

Sehen wir demnach von den im Alter überaus häufigen aphatischen Erscheinungen sowie von den sonstigen senilen Veränderungen der Sprache, die auf die senile Demenz zurückzuführen sind und die von Pfersdorff ausführlich behandelt wurden, ab, so würde die senile Dysarthrie sich auf die eben angegebenen Symptome beschränken.

Ein eigentümliches Mißverhältnis ergibt sich, wenn die Schwächezustände der Artikulationsmuskulatur und der Innervation derselben sich bei vollständiger Erhaltung der geistigen Kräfte des Menschen einstellen. Es zeigt sich dann keine Spur von irgendwelchen Gedächtnisstörungen, die eine Erschwerung der Wortfindung hervorrufen, keine Schwierigkeit logischer Schlußfolgerungen, und doch tritt bei der Artikulation der gewollten Worte und Sätze eine Schwierigkeit auf: die Artikulationsorgane folgen dem Willen nicht, es zeigt sich ein Mißverhältnis zwischen Sprechenwollen und Sprechenkönnen. Ja, es kommt, wie ich in einigen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, zu einer deutlichen Dysarthria spasmodica, zu einer Art von senilem Stottern. In einem Falle zeigte sich die Muskelschwäche und Ungeschicklichkeit bei einem geistig noch überaus rüstigen Manne neben dem senilen Stottern sehr deutlich ausgeprägt. Die sorgfältigste Untersuchung hervorragender Neurologen hatte keinerlei Anhaltspunkte für die eigenartige Dysarthrie finden können.

II. Zur Anatomie und Physiologie des Artikulationsapparates.

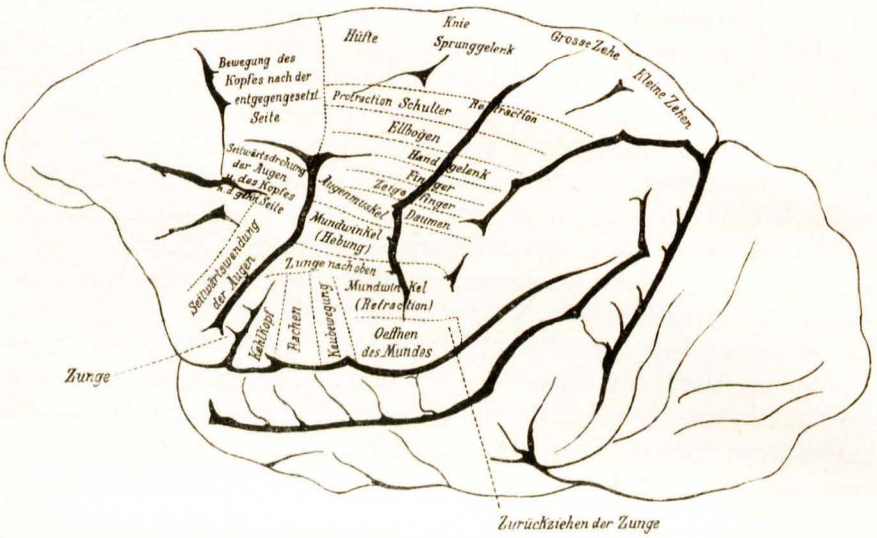
Der gesamte Artikulationsapparat teilt sich in einen zentralen und einen peripheren Abschnitt. Ersterer besteht aus den Rindenstellen, von denen die Bahnen der motorischen Sprachnerven ihren Ursprung nehmen, und aus diesen Leitungsbahnen selbst; letzterer aus den Kernen in Brücke und Medulla oblongata, den peripheren Nerven und den Muskeln, welche sie innervieren.

1. Kortikale Lokalisation der Artikulation.

1. Gehen wir nun zunächst auf die kortikalen Foci der für die Sprache in Betracht kommenden Hirnnerven näher ein, so wissen wir,

daß dieselben am Fuße der vorderen Zentralwindung im Operculum Rolandi liegen. Die an einer Reihe von Säugetieren vorgenommenen Reizungsversuche haben ergeben, daß die Mannigfaltigkeit der Bewegungen, die durch scharf lokalisierte Reizung der Großhirnrinde erzielt werden können, um so größer ist, je höher in der Reihe der Säugetiere das betreffende Tier steht. Um so schärfer wird auch die Lokalisation für immer zahlreichere isolierte Bewegungen erhalten werden und um so bestimmter werden sich die erregbaren Punkte voneinander abgrenzen lassen (Tigerstedt).

Fig. 3.

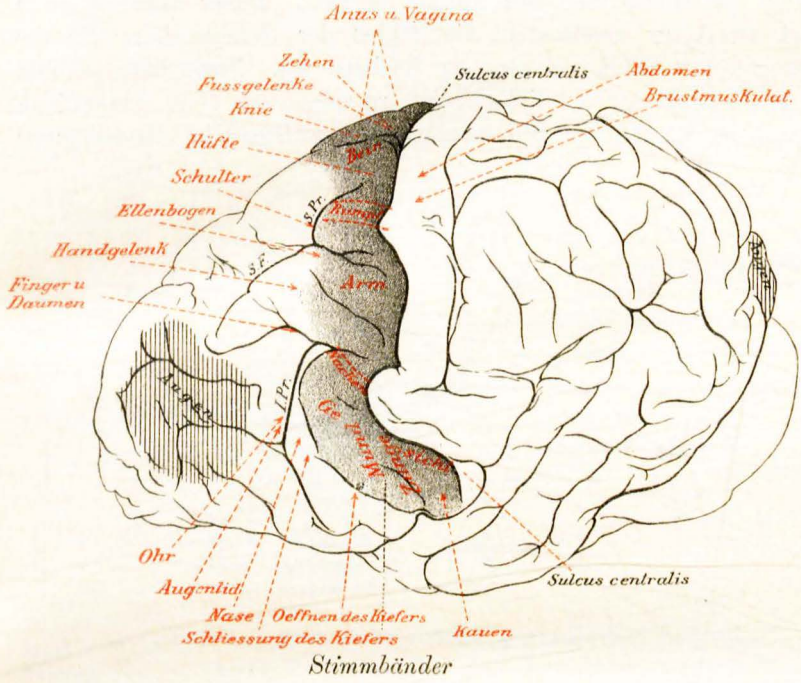


Motorische Reizfelder beim Affen nach Beevor und Horsley. (Aus v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905.)

Von allen diesen Versuchen an Tieren sind diejenigen, welche an Affen gewonnen wurden, für uns am interessantesten, da die Windungen und Furchen des Affengehirns denen des Menschengehirns entsprechen, gleichsam — wie Tigerstedt sich ausdrückt — vereinfachte Schemata derselben darstellen. Sowohl die Untersuchungen von Beevor und Horsley (Fig. 3) wie diejenigen von Sherrington und Grünbaum (Fig. 4) (ersterer experimentierte am Orang-Utan, letzterer am Orang-Utan, Gorilla und Schimpansen) zeigen, daß die motorischen Rindenfelder sich vorwiegend in der vorderen Zentralwindung feststellen lassen. Die Rindenfelder für die Sprachnerven finden sich übereinstimmend am Fuße der vorderen Zentralwindung im Operculum Rolandi. So konnten Beevor und Horsley bestimmte Stellen für den Kehlkopf und Rachen, die Kaubewegungen, die

Zunge, den Mundwinkel, den Unterkiefer, die Bewegungen der Zunge nach oben und nach hinten u. a. m. feststellen, so fanden auch Sherrington und Grünbaum an jenen Orten bestimmte Stellen, von denen aus die Hebung und Senkung des Unterkiefers, die Stimmbänder, die Kaubewegungen, Gesichtsbewegungen, Mund- und Zungenbewegungen u. a. m. auslösbar waren.

Fig. 4.

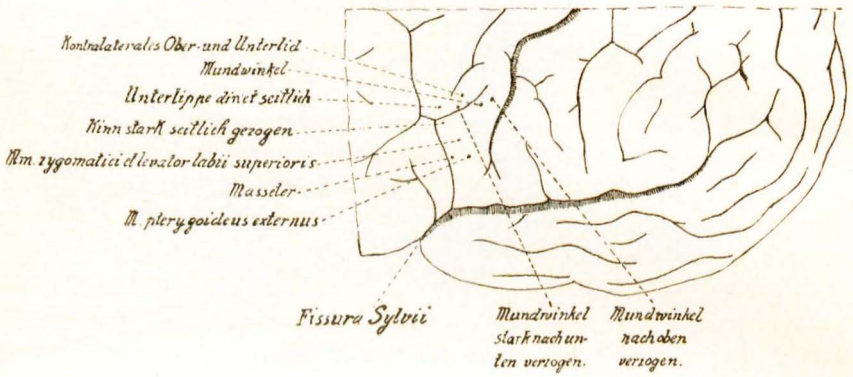


Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirns mit der motorischen Zone und den Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedener Glieder und Gliedteile nach Grünbaum und Sherrington (Roy. Soc. Proc. Vol. LXIX). Die Ausdehnung der motorischen Zone ist durch schwarze Punktierung wiedergegeben; viele motorische Einzelareale liegen in den Sulci versteckt. Die motorische Zone erstreckt sich sowohl in den Sulc. centralis als praecentralis. Die roten Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarzpunktierten Zone das spezielle Feld für jeden Gliedteil, respektive für die Innervation der entsprechenden Bewegungsform zu suchen ist. *S. Pr.* Sulcus praecentralis sup. *I. Pr.* Sulcus praecentralis inferior. (Aus v. Monakow, Gehirnpathologie.)

Beim Menschen sind eine Reihe von Beobachtungen gelegentlich operativer Erfahrungen niedergelegt worden von Keen, Horsley, Mills und in neuerer Zeit besonders von F. Krause (Fig. 5). Die beistehende Figur (Fig. 6), die ich aus v. Monakows »Gehirnpathologie« entnehme, zeigt die von den zuerstgenannten Autoren angegebenen Stellen, die, wie man sieht, mit den von F. Krause gefundenen Foci gut übereinstimmen.

Phonation. Die Versuche am Hunde, die besonders von H. Krause und Iwanow ausgeführt wurden, ergaben folgendes: H. Krause fand bei Reizung des Gyrus praefrontalis an seiner steil nach unten abfallenden Fläche außer schwächerer und stärkerer Zusammenziehung der vorderen Halsmuskulatur mit Hebung des Kehlkopfes Hebungen des Gaumensegels, Kontraktion des oberen Rachenschnürers sowie des hinteren Teiles des Zungenrückens und der Arcus glossopalatini, endlich partiellen oder totalen Verschluß der Glottis und des Aditus laryngis. Daher nahm Krause an, daß der Gyrus praefrontalis die Region der Gefühlssphäre für die Bewegungen des Kehlkopfes und des Rachens sei. Exstirpierte er den Gyrus praefrontalis auf der linken Seite, so zeigte sich keine wesentliche und dauernde Störung der Stimmfunktionen, während bei Hinzufügung

Fig. 5.



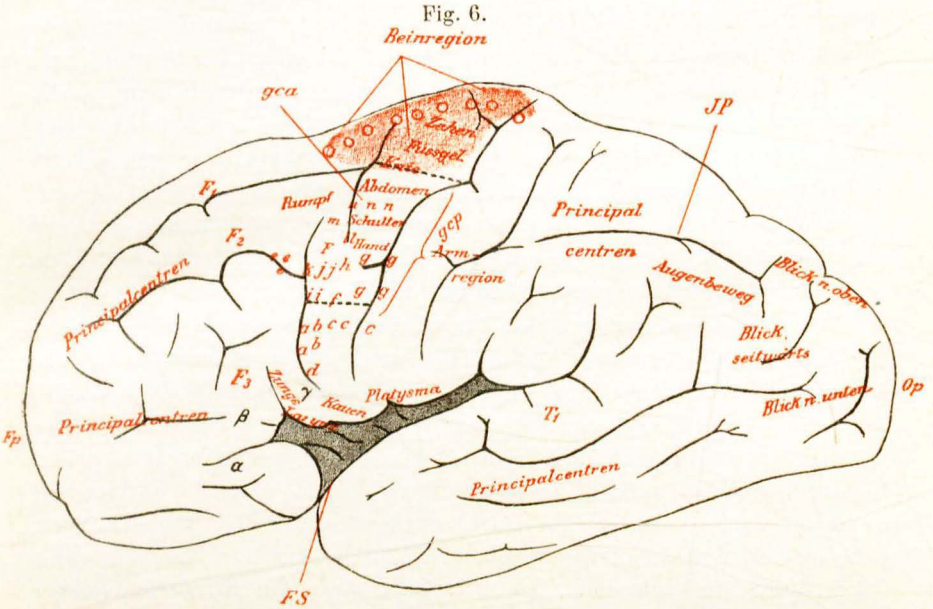
Die Foci in der vorderen Zentralwindung nach F. Krause.

der rechtsseitigen Exstirpation ein Verlust der für die Phonation erforderlichen Bewegungsvorstellungen eintrat. Es blieb nur die reflektorische grobe Einstellung der Stimme, wie sie schon das neugeborene Tier für seine quietschenden und kreischenden Laute besitzt, erhalten. Dieses Krausesche Zentrum ist von Semon und Horsley, von Mott, Onodi, Russell, F. Klemperer, Broeckaert und Katzenstein bestätigt worden. Nur stellte sich heraus, daß die doppelseitige Exstirpation jenes Zentrums die Hunde nicht stumm macht, ja daß zuweilen die Operation ganz ohne Wirkung auf die Phonation blieb. Semon und Horsley fanden, daß einseitige Reizungen der betreffenden Rindenpartien beiderseits Adduktionsbewegungen der Stimmbänder hervorriefen, daß also eine bilaterale Innervation angenommen werden mußte.

Iwanow fand, daß die Zerstörung des Zentrums am Gyrus praecruciatus auf einer Seite keinen Verlust der Phonation hervorrief, daß

dagegen dieser eintrat, wenn beide Seiten zerstört wurden. Außerdem stellte er in Zusammenarbeit mit v. Bechterew fest, daß die Reizung der vorderen, mittleren und hinteren Abschnitte des Corpus caudatum sowie die Reizung seiner tiefer liegenden Teile zwar keinerlei Einfluß auf die Bewegungen der Stimmbänder und die Äußerungen der Versuchstiere hatte, daß dagegen die Reizung des posterolateralen Abschnittes des

Fig. 6.



(Aus v. Monakow, Gehirnpathologie,) Seitliche Ansicht der linken Hemisphäre mit schematischer Eintragung der verschiedenen Foci. Nach den chirurgischen Erfahrungen von Keen, Horsley, Mills u. a., zum Teil nach Lamacq. — *a* Reizpunkte für Mundwinkel und Mundfazialis, *b* Schließer der Augen, Corrugator supercilii, *c* Stirnfazialis, *d* Bewegungen mit dem Kiefer, Öffnen und Schließen, *e* Seitwärtsbewegungen der Augen und Drehen des Kopfes, *f* unerregbares Feld, *g* Reizpunkte für den Daumen: Extension, Abduktion, Flexion, individuell verschieden lokalisiert, *h* Extension des Zeigefingers, *i* Extension der übrigen Finger, *j* Extension der Finger, *k* Spreizen der Finger, *l* Faustschluß und Öffnen der Hand, *m* Beugung des Ellenbogens, *n* Heben der Schulter, *o* Foci für das Bein, *PS* Fissura Silvii; *IP* Interparietalfurche, *gca* vordere, *gcp* hintere Zentralwindung; F_1—F_3 erste bis dritte Stirnwindung, *α* Pars orbitalis, *β* Pars triangularis, *γ* Pars opercularis der dritten Stirnwindung (F_3).

Thalamus sowohl an der Oberfläche als auch in den tieferen Partien Kontraktionen der Stimmbänder und Phonation bewirkte. Iwanows Angabe, daß er durch Reizung des Krauseschen Zentrums Bellen hervorgerufen habe, ist bisher von keinem Untersucher bestätigt worden.

Ein eigentliches Lautgebezentrum hat beim Hunde Katzenstein zuerst gefunden. Er stellte fest, daß unipolare Reizung des Krauseschen Kehlkopfbewegungszentrums Adduktion der gegenüber-

liegenden Stimmlippen gab, manchmal auch Adduktion der gleichen Seite. Bei bipolarer Reizung der Krauseschen Stelle traten beide Stimmlippen zur Mittellinie.

Katzenstein fand nun eine Atem- und Lautgebungsstelle, ferner besondere Atemstellen. Er stellt sich vor, daß die Stellen der Großhirnrinde, von denen die Bewegungen der Bauchmuskulatur, des Zwerchfelles, des Thorax, des Rachens, der Zunge, der Lippen- und der Kiefermuskulatur ausgelöst werden, die niederen oder primären Zentren für die Muskelkomponenten der Lautgebung bilden. An einem bestimmten Punkt des Rindenfeldes, und zwar des Gyrus centralis anterior, in dem gleichzeitig das Zentrum der Rindenatmung liegt, konstatierte er ein Zentrum höherer Ordnung für die Lautgebung, von welchem der ganze Lautgebungskomplex künstlich durch elektrische Reizung erzeugt werden kann. Man kann demnach die Katzensteinsche Lautgebungsstelle als ein Zentrum höherer Ordnung gegenüber den Zentren niederer Ordnung ansehen.

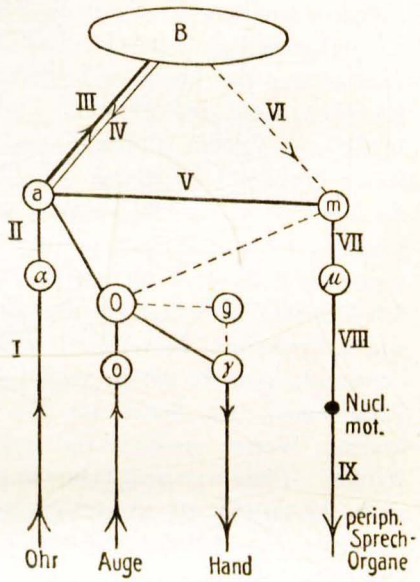
Werfen wir nun einen Blick auf das bekannte Wernicke-Lichtheimsche Schema der Sprache, so wie es in neuerer Darstellung besonders durch Liepmann verändert wurde, so ist angenommen, daß sich an die Wortklangerinnerung in a der Begriff des Wortes b knüpft, so daß b—a die erste sprachliche Assoziation darstellt. Wenn das Kind sprechen lernt, so lernt es ein akustisches Wort mit einem motorischen Wort durch Nachsprechen verbinden, also die Verbindung a—m machen, so daß es die Assoziation b—a—m bildet, vielleicht auch eine sekundäre Assoziation zwischen b und m direkt. Lernt das Kind später lesen und schreiben, so verknüpfen sich die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen in o mit den akustischen und motorischen Erinnerungen der Laute, Silben und Wörter in a und m. Beim Schreiben wird das optische Buchstabenbild durch die Bewegungen der Hand reproduziert, durch Übung wird das Handzentrum für diese graphisch-motorischen Erinnerungen besonders ausgebildet.

Während man früher, besonders im Anschluß an Wernickes Darlegungen, eine besondere Sprachbahn annahm, haben die mannigfaltigen Untersuchungen der zentralen Dysarthrien bei Pseudobulbärparalyse, multipler Sklerose etc. gezeigt, daß die Sprache dieselben Projektionsbahnen benutzt, die auch für die Bewegungen der Zunge, der Lippen etc. benutzt werden. Deswegen nehmen wir mit Liepmann an, daß der motorische Ablauf der Sprache vom kortikalen Sprachzentrum m erst zum kortikalen Zentrum μ der betreffenden Nerven, des V., VII., IX., X., XI., XII. gehen muß, von wo sie zu den Nuclei der peripheren Nerven fortgeleitet werden. Deshalb ist in dem beistehenden Schema die Station μ eingeschaltet. In ähnlicher Weise ist für die Hörreize eine Zwischenstation α als notwendig angenommen worden.

Das beistehende Schema gibt uns nun ohneweiters eine grobschematische Übersicht über die anatomischen Verhältnisse der zentralen und peripheren Artikulationsbahnen und -Werkzeuge. Die kortikalen Stellen der Artikulation müssen wir in μ annehmen, die kortiko-nukleären Bahnen in VIII. Die peripheren Organe sind in den motorischen Kernen, in den peripheren Nerven (IX) und den Sprechwerkzeugen selbst zu suchen.

Während die Reizversuche der Chirurgen nun tatsächlich eine Rindenstelle für den Larynx am Fuße der vorderen Zentralwindung mit großer Wahrscheinlichkeit festgestellt haben, sind die Ausfallserscheinungen durch Rindenherde bisher nur sehr selten beobachtet worden und die Beobachtungen sind zum Teil recht unsicher (Grabower). Eine ältere Beobachtung von Gerhardt betraf einen Patienten, bei dem laryngoskopisch zitternde Bewegungen an einer Stimmlippe festgestellt wurden. Bei der Sektion fand sich ein Sarkom, das die Basis des Stirnhirns komprimiert und daselbst einen tiefen Eindruck zurückgelassen hatte. Eine ganz isolierte und dabei totale Fazialislähmung kortikalen Ursprungs kommt nach v. Monakow nicht vor, ist bisher wenigstens nicht beobachtet worden. Wenn der Herd das linke Fazialisfeld ergreift, so ist oft motorische Aphasie oder doch eine Parese der Zunge und Dysarthrie mit der Fazialisparese verbunden. Dies ist, wie Monakow meint, leicht begreiflich, da die Rindenfelder eng aneinander und ineinander gedrängt liegen. Läsionen des Operkularteils der vorderen Zentralwindung sowohl als auch des hinteren Dritteils der hinteren Stirnwindung ergeben neben Paresen der Mundäste des Fazialis und der Zunge ausgesprochene Innervationsstörung des Kehlkopfes (v. Monakow); auch eigentliche Stimmbandparesen und spastische Störungen in den Kehlkopfmuskeln wurden beobachtet. In einem Fall von Gabriel und Dohr sowie in zwei Fällen von Dejerine war nur das gekreuzte Stimmband gelähmt. Bei dem Dejerineschen Falle war die Läsion im hinteren Drittel der Brocaschen Windung. Daneben bestand motorische Aphasie.

Fig. 7.



Jedenfalls geht aus den bisherigen Erfahrungen der klinischen Pathologie hervor, daß es keine umschriebenen Kortexabschnitte gibt, durch deren Läsion dauernde Stimmbandparese oder vollständige Stimmlähmung notwendig entstehen müßte; denn auch sehr ausgedehnte Zerstörungen beider Hemisphären fanden sich bei Patienten, die doch noch die Fähigkeit besaßen, zu schreien und Töne von sich zu geben. Daraus folgert v. Monakow, daß die rohe Kontraktion der Stimmbänder, überhaupt die rohe Phonationsmechanik, das Schreien ebenso wie die Mechanik der Prinzipalbewegungen überhaupt von verschiedenen Rindenstellen aus in Gang gesetzt werden können, wenn schon dem mit besonderer Kehlkopfinnervationsfunktion ausgestatteten Operkularteil eine dominierende Stellung in dieser Beziehung eingeräumt ist.

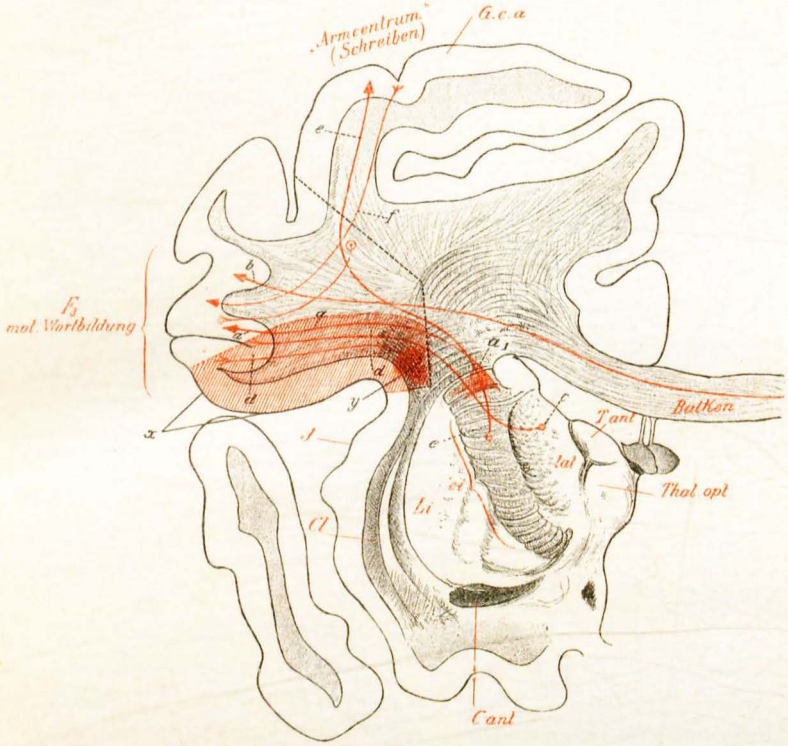
Bekanntlich herrscht über den Sitz der Sprache, respektive die Ausbreitung der gesamten Sprachregion in der Hirnrinde keine absolute Einigkeit unter den Autoren. So ist in neuerer Zeit die Bedeutung der Rinde der dritten linken Stirnwindung für die Sprache von mehreren Seiten energisch in Abrede gestellt worden. Dem gegenüber lassen sich die Foci für die Sprechmuskulatur, wie oben schon gesagt, scharf begrenzen. Es ist naturgemäß, daß für das richtige Aussprechen die Unversehrtheit dieser Foci für die Zunge, die Lippen, die Kiefermuskeln, den Kehlkopf in beiden Hemisphären von Wichtigkeit ist. Wir sind aber, wie v. Monakow hervorhebt, berechtigt, neben den Foci für die Phonationsmuskulatur in einem weiten Umkreise derselben Neuronenverbände anzunehmen, von denen aus jene Foci der allmählichen Redaktion des inneren Wortes entsprechend sukzessive in Erregungszustand versetzt werden. »Diese weit ausgedehnten perifokalen Windungsbezirke kann man grobschematisch als Knotenpunkte für die Lauterzeugung betrachten, von denen aus Assoziationsfasern nach allen Nachbarbezirken ausströmen. Hier liegt die eigentliche Klaviatur für die sukzessive Produktion der Laute.«

v. Monakow hat versucht, die Lokalisationen der Sprachvorgänge und die Sprachbahnen zu den Foci und von diesen pheripherwärts in einigen Skizzen zu schematisieren, auf die hier verwiesen werden muß. Er sagt darüber folgendes:

»Die spontane Sprache wickelt sich unter Benutzung folgender Leitungen, respektive kortikaler Neuronenketten ab: die Leitungen l, m, n (anatomische Träger der von den ‚Begriffen und Zielvorstellungen' ausgehenden Sprachimpulse) setzen sich zumeist in Verbindung mit den für die Lautbildung eigens eingeübten Nervenzellenketten, in denen Lautbilder aufgespeichert sind und die zum großen Teil in den Präfokalregionen der dritten Stirnwindung, eventuell noch weiter gegen den Stirnpol zu, zerstreut liegen. Die Leitungen l, m, n schlagen sukzessive, nachdem sich die ihnen mitgeteilte Erregung auch noch auf die Wortklangstätten in T_1 und Umgebung ausgedehnt hat,

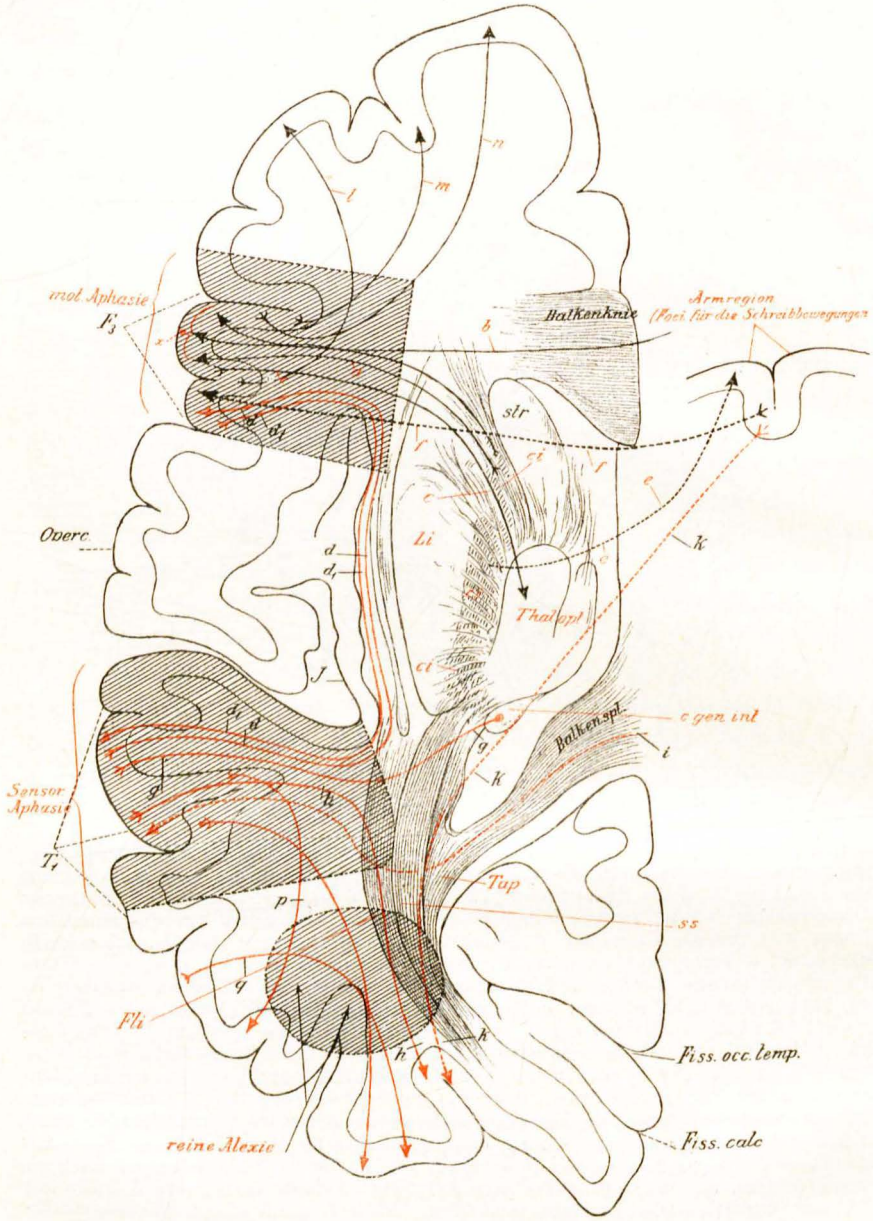
und nachdem von diesen eine Unterstützung eingetroffen ist, die für die motorische Realisation des Wortes notwendigen Nervenzellengruppen in den

Fig. 8.



Frontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre in der Gegend der dritten Stirnwindung und der vorderen Zentralwindung. Natürliche Größe. — *Gca* vordere Zentralwindung. F_3 dritte Stirnwindung (Brocasche Windung); *J* Insel; *Cl* Claustrum; *Li* Linsenkern; *C. ant.* vordere Kommissur; *a—f* die wichtigsten für die mündliche Sprache und für das Schreiben in Betracht kommenden langen Bahnen, schematisch eingetragen. *a* Verbindung zwischen F_3 und den Phonationskernen, a_1 ihre Repräsentation in der inneren Kapsel (auch topographisch richtig); *b* Verbindung zwischen F_3 links und rechts (Balkenfaser); *c* Sehhügelverbindung mit F_3 (zentripetales Neuron für die Muskelsensibilität der Zunge): *d* Assoziationsverbindung zwischen T_1 (erste Temporalwindung), *J* und F_3 im sogenannten Fasc. arcuatus (rotes Feld) verlaufend. Diese Bahn (cfr. *d* und d_1 Fig. 9) vermittelt das Zusammenwirken von T_1 und F_3. *e* Pyramidenfaserneuron aus dem Armzentrum, dient für die Schreibbewegung. *f* Assoziationsverbindung zwischen F_3 und dem Armzentrum; dieselbe regt von der Wortlautbildungsstätte die dem Schreibakt dienenden Foci an. *ci* innere Kapsel; *x* (rot schraffiertes Feld) angenommene Begrenzung desjenigen Abschnittes von F_3, dessen Ausschaltung theoretisch genügen könnte, um eine sogenannte reine motorische Aphasie (motorische Aphasie mit Erhaltung der Schreibfähigkeit) hervorzurufen. Nach Wegfall dieser Windungspartie wäre die Mehrzahl der Fasern aus F_3 zur inneren Kapsel (zentrifugaler Schenkel für die Sprechbewegungen) sowie der Assoziationsfasern zwischen T_1, *J* und F_3 unterbrochen, die obere Partie von F_3 nebst den Verbindungen zwischen F_3 und *G ca* (Innervation der Schreibbewegungen) aber erhalten. Das mit ------ abgesteckte Gebiet von F_3 gibt die ungefähre gewöhnliche Ausdehnung der geschädigten Partie bei Erweichungen in F_3. (Aus v. Monakow, Gehirnpathologie.)

Fig. 9.



(Aus v. Monakow, Gehirnpathologie.) Horizontalschnitt durch die Großhirnhemisphäre auf der Höhe der ersten Temporalwindung, der dritten Stirnwindung und des Balkenspleniums. Natürliche Größe. — Die wichtigsten bei der Wort- und Schriftsprache beteiligten Faserverbindungen sind grob schematisch in die Figur eingezeichnet. Das schraffierte Feld F_3 entspricht dem Abschnitt der dritten Stirnwindung, dessen Aus-

schaltung in der Regel motorische Aphasie hervorruft. Das schraffierte Feld T_1 gibt die Grenze der Läsion an, welche sensorische Aphasie zur Folge hat. Die für die expressive Sprachtätigkeit dienenden Verbindungen sind schwarz, diejenigen für die perzeptive (Wortverständnis für Sprache und Schrift) rot wiedergegeben. Auch die assoziativen Verbindungen zwischen F_3 und T_1 sind rot angegeben; *x* Assoziationsneuron, *a* Verbindungen mit den tieferen Zentren für die Sprachmuskulatur; *b* Verbindungsbahn mit der anderen Hemisphäre (Balkenfaser), *c* Sehhügelstrahlung in die dritte Stirnwindung (Bahn für die Muskelsensibilität der Zunge); *d* und d_1 Assoziationsfasern zwischen F_3 und T_1, in doppeltem Sinne leitend. *e* Pyramidenanteil für die zum Schreiben notwendigen Handbewegungen. *f* Verbindungsbahn zwischen F_3 und den Foci für die Schreibbewegungen; *g* Projektionsfasern aus dem inneren Kniehöcker in die Hörsphäre (kortikale akustische Bahn), *h* assoziative Verbindung zwischen Sehsphäre und Hörsphäre (Fasc. long. inf.); *i* Verbindungsbahn zwischen den beiden Hörsphären (mit Balkensplenium); *k* Verbindung zwischen Sehsphäre und der Armregion (Fasc. long. sup.). Diese Bahn dient dem Zusammenwirken der Sehsphäre und der Armregion beim Schreiben. *l*, *m*, *n* supponierte Verbindungen des Stirnhirns mit F_3. Sie deuten die Richtung an, von welcher aus unter anderem auch die motorische Sprachregion in Tätigkeit gesetzt werden kann (Innervation vom Begriff aus); *p*, *q* Assoziationsfasern zwischen Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis und T_1; *Li* Linsenkern; *str* Streifenhügel; *ci* innere Kapsel, *J* Insel, *ss* Sehstrahlungen; *Fli* Fasc. long. inf.; *Tap* Tapetum. Abgesehen von den ganz grob-schematisch wiedergegebenen Verbindungen nebst der außerhalb der Hauptfigur skizzierten Armregion (*e*, *f*, *k*) sind die übrigen anatomisch nachgewiesenen Bahnen (wie z. B. die Strahlung des Corp. gen. int., Verbindung des Fasc. long. inf., der Projektionsfasern zur inneren Kapsel etc.) unter möglichster Berücksichtigung der wirklichen topographisch-anatomischen Verhältnisse wiedergegeben. Die perifokalen und die Prinzipalzentren sind weggelassen.

Foci der Sprachmuskulatur an. Hierbei kommen in Wirksamkeit die Bahnen d, d_1, x, b, a etc. Beim Übergang des Reizes von einer Projektionsordnung in die andere werden Schaltzellen in Tätigkeit gebracht.«

»Das Sprechen wird somit in Gang gesetzt (nach Zurücklegung sehr verwickelter Wege von den Begriffen aus): *a)* durch auslösende Tätigkeit (Evokation) in den kombinierten Zentren für das innere Wort (F_3 und T_1 und Umgebung); *b)* durch neue sukzessive auszulösende Wirkungen auf die Foci für die Sprechmuskulatur. Dabei mögen wohl auch die diffus gelegenen Kortexpunkte für die Phonation mit in Aktion treten. Von diesen Phonationszentren aus werden (unter assoziativer Miterregung weiterer kortikaler Zentren) Erregungsimpulse durch die innere Kapsel und den Pedunculus cerebri (Haubenregion) zu den Mittelhirnzentren und endlich zu den Phonationskernen (Hypoglossus, Facialis, motorischer Vagus und Trigeminus; Respirationsmuskeln) emittiert (Fig. 9, Neuron *a*). Aber auch umgekehrt, es fließen der motorischen Sprachregion zentripetale Erregungen von den beim Sprechen tätigen Muskeln (Bewegungsempfindungen erzeugend) zu. Die Bedeutung dieser zentripetalen Registrierung kurz zuvor abgelaufener Mundbewegungen liegt in der Regulierung und Abstufung der sukzessive hervorgebrachten Laute. Eine weitere Regulierung und Kontrolle der Tätigkeit der Sprechmuskeln (Wiedergabe der Laute) erfolgt durch das Gehör (das Hören der unmittelbar vorher ausgesprochenen Wortlaute), also unter Vermittelung der Hörsphäre (Neuron *g*).«

2. Die Leitungsbahnen.

Anatomisch ist zu den Leitungsbahnen der motorischen Sprechnerven noch folgendes kurz zu bemerken. Aus den Zellen des untersten Teiles der vorderen Zentralwindung entspringt das absteigende Trigeminussystem, das mit dem Stabkranz durch die innere Kapsel, Hirnschenkel und Brücke verläuft. Unter teilweiser Kreuzung in der Rhaphe gelangen die Fasern zu den motorischen Trigeminuskernen im lateralen Teil der Brücke herab. Die hier entspringende motorische Trigeminuswurzel besorgt die Innervation der Kaumuskulatur: Musculus masseter, temporalis, Pterygoidei, die des Myloideus, des vorderen Bauches vom Digastricus, des Tensor veli palatini und des Tensor tympani.

Das Fazialissystem beginnt ebenfalls im unteren Gebiet des Gyrus centralis anterior etwas oberhalb des Trigeminusgebietes. Die Bahnen ziehen im Stabkranz abwärts durch den hinteren Schenkel der Capsula interna und liegen im Hirnschenkelfuß unmittelbar neben der Pyramidenbahn. Mit dieser verlaufen sie in den basalen Teilen der Brücke, kreuzen im unteren Brückengebiete und kommen zu den Fazialiskernen. Die hier entspringenden Achsenzylinder laufen in dorsomedialer Richtung, bilden dorsal von den Abduzenskernen das bekannte Knie und treten als Fazialiswurzeln aus, indem sie die Gesichtsmuskeln, die Ohrmuschelmuskeln, den hinteren M. digastricus, den M. stylo hyoideus und M. stapedius versorgen.

Aus den untersten Feldern des Gyrus centralis anterior entspringen der Glossopharyngeus und Vagus, die, im Stabkranz abwärts steigend, die Capsula interna in der Nähe des Knies durchlaufen und in der Basis pedunculi cerebri neben der Pyramidenbahn verlaufen. Sie kreuzen sich im verlängerten Mark teilweise in der Rhaphe und verlaufen teils zu dem dorsalen Vagoglossopharyngeuskern, teils zum Nucleus ambiguus. Aus dem ersten Kern bildet sich der Nervus glossopharyngeus, aus den unteren Teilen beider Kerne entspringt der Nervus vagus. Seine Fasern liegen während des ganzen zerebralen Verlaufes kaudal von den Glossopharyngeuswurzeln. Ihre Ausstrahlung endet in der Muskulatur des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien, der Speiseröhre, des Magendarmkanales, der Blase und in den Herzganglien.

Die kortikale Stelle des Nervus hypoglossus liegt im unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung abwärts vom Fazialisgebiet. Der Verlauf ist wieder durch den Stabkranz, den vorderen, dem Knie angrenzenden Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna, sodann Hirnschenkelfuß und Brücke, wo die Fasern dicht neben dem Fazialissystem liegen. In der Pyramide verlaufen sie bis zur Höhe der Hypoglossuskerne, treten aus der Pyramide dorsalwärts aus, kreuzen sich zum größten Teil in der Rhaphe und enden schließlich in den Hypoglossus-

kernen. Aus ihnen entspringen die Hypoglossuswurzeln, die vom Kern ab ventral verlaufen, und, lateral von der Pyramide das verlängerte Mark verlassend, den peripheren Stamm des Nervus hypoglossus bilden, welcher die Musculi hyoglossus, styloglossus, genioglossus sowie die eigenen Muskeln der Zunge versieht.

Außer den absteigenden Leitungsbahnen, die direkt zu den Nervenkernen führen, gibt es wahrscheinlich noch Bahnen, die durch die subkortikalen Ganglien verlaufen, indem sie dort unterbrochen werden. Ein derartiges absteigendes Fasersystem nimmt Bechterew z. B. für die Bahnen des Stimmzentrums an. Die Fasern sollen dicht hinter der dritten Stirnwindung vom Orte des Stimmzentrums entspringen, im Stabkranz zur Gegend des Thalamus, beziehungsweise zur Nachbarschaft des Corpus geniculatum mediale verlaufen und dort wahrscheinlich zu den hier vorhandenen Nervenzellen in Kontaktbeziehungen treten. Die hier entstehenden Faserzüge verlaufen im Brachium quadrigenum inferius zur Gegend des unteren Vierhügels, wo sie den Kern der lateralen Schleife erreichen, wenden sich dann medianwärts und kommen unter partieller Kreuzung zum Nucleus centralis superior beziehungsweise medialis. Von hier verlaufen wahrscheinlich absteigende Fasern in der Formatio reticularis zu den laryngealen Kernen des Vagus und zum Respirationszentrum, das seinerseits mit den Phrenikuskernen des Halsmarkes in Verbindung steht.

Da es sich nicht nur um die Stimm- und Artikulationsmuskulatur, sondern auch um die Leitung der Atembewegungen bei der Artikulation handelt, so mag noch erwähnt werden, daß das System des Nervus phrenicus wahrscheinlich aus dem hinteren Abschnitt der mittleren Stirnwindung hervorgeht und einen Teil der Pyramidenbahnen darstellt. Der Verlauf ist durch den Stabkranz abwärts, durch den vorderen Abschnitt der inneren Kapsel neben dem Knie durch den Hirnschenkelfuß unter partieller Kreuzung zum verlängerten Mark. Wahrscheinlich gelangen die Fasern zum Respirationskern und gehen sodann abwärts in das Halsmark, wo sie sich im vorderen Abschnitte des Seitenstranges in der Nähe der vorderen Säule lagern und nach partieller Kreuzung in die Phrenikuskerne des vierten und fünften Zervikalsegmentes eintreten.

Es sei hervorgehoben, daß der zentrale Verlauf des Phrenikussystems nur durch Reizungsversuche festgestellt wurde. Da die Interkostalnerven ebenfalls eine sehr wichtige Rolle wenigstens für die kostale Atmung und die untersten Interkostalnerven auch für die Zwerchfellatmung spielen, so ist ihr zentraler Verlauf, der ja in den Pyramidenbahnen erfolgt, ebenfalls für den zentralen Artikulationsapparat wichtig.

Allen diesen absteigenden Bahnen gegenüber stehen die aufsteigenden Leitungsbahnen, die dem System des sensiblen Trige-

minus, Vagus etc. angehören. Sie vermitteln die sensible Kontrolle der Artikulationsbewegungen und sind für den normalen Ablauf der Artikulationen ebenso wichtig wie die absteigenden Bahnen.

3. Die subkortikalen Zentren.

Welche Rolle die Großhirnganglien und noch tiefer gelegene Zentren für die Artikulation spielen, ist nicht einwandfrei festgestellt.

Ich erwähnte schon oben, daß auch der seiner kortikalen Innervationsstellen beraubte Hund die Stimme nicht vollkommen verliert. So nehmen auch Steinberg und Latzko in der Medulla oblongata ein Koordinationsorgan für die Stimme an bei einem von ihnen untersuchten Hemicephalen, der nur ein rudimentäres Kleinhirn besaß, während die Pyramidenbahnen, die zerebellaren Verbindungen, die Brücke und das Gowerssche Bündel fehlten; er schrie trotzdem, saugte und ließ sich sogar beruhigen. Auf starke Reize reagierte er mit Gesichtsgrimassen, so daß man wohl Zentra für die mimischen Reflexbewegungen schon in der Medulla oblongata annehmen kann. Wenn Oppenheim nun auch mit Recht dagegen einwendet, daß man aus den bei Mißgeburten festgestellten Tatsachen auf die Verhältnisse des normal entwickelten Menschen nicht ohneweiters schließen dürfe, so haben doch Ónodis Beobachtungen an perforierten Früchten und an einem Anencephalus, der 61 Tage lebte und phonieren konnte, die Bedeutung der basalen Teile für Stimme und Lautbildung ziemlich sichergestellt. Ónodi verlegte ein basales Lautzentrum in die Gegend des hinteren Vierhügels, Bechterew und Iwanow, wie oben schon erwähnt, in den Thalamus. Gegen die Existenz des Ónodischen Zentrums sprachen sich aber Klemperer und Grabower aus.

Die Großhirnganglien sind verschiedentlich ebenfalls für die Artikulation in Anspruch genommen worden. Der Nucleus caudatus wurde sogar als integrierender Bestandteil der Zone des Kortex angesehen, und nach Munk sollte er die sogenannten erlernten Bewegungsakte leiten. Aber diese an Tieren gewonnenen Vorstellungen haben durch die pathologisch-klinischen Erfahrungen am Menschen keine Bestätigung erfahren. Wenn Lähmungserscheinungen irgendwelcher Art bei Verletzungen des Nucleus caudatus bestanden, so beruhte dies auf indirekter Beteiligung der benachbarten motorischen Leitungen.

In bezug auf den Nucleus lentiformis wurden beim Menschen motorische Störungen, besonders solche der Artikulation, beobachtet. Mingazzini beschränkt sie auf die linksseitige Linsenkernregion, ebenso wie Pierre Marie, der anfangs beide Seiten gleich bewertete. Schon 1874 hat Wernicke eine ähnliche Auffassung kundgegeben. Er war sogar

der Meinung, daß durch vollständige Zerstörung des linken Linsenkernes, abgesehen von der sonstigen Lähmung, auch Aphasie entstehen müßte, hat diese Meinung aber später selbst widerlegt. Ganz ähnlich ist die Broadbentsche Anschauung, die bereits von Kußmaul sehr energisch bekämpft wurde.

Endlich ist der Thalamus opticus, wie schon mehrfach erwähnt, von Bechterew und Iwanow für die Bewegungen der Stimmbänder, allerdings nur durch Tierversuche, reklamiert worden.

Das Kleinhirn trägt dazu bei, die Bewegungen nach Stärke, Schnelligkeit, Dauer und Reihenfolge zu regulieren, es ist nach Lewandowsky gleichsam ein zweites Organ des Muskelsinnes, der sich sonst im wesentlichen an die Zentralwindungen knüpft. Demnach ist auch die Einwirkung des Kleinhirns auf den Ablauf der fein regulierten Sprechbewegungen sehr wahrscheinlich. Bonhoeffer kommt bei Besprechung einer von ihm mitgeteilten Beobachtung zu der Ansicht, daß die zur Herstellung des normalen Sprechaktes erforderliche Geschwindigkeit in der Aufeinanderfolge der Innervationsimpulse den regulatorischen Einflüssen des Kleinhirns unterliege.

Die Lage der Kerne der Sprechnerven ist bereits erwähnt, ihre Lage in Brücke und Medulla oblongata anatomisch und physiologisch sichergestellt. Auch über den peripheren Verlauf der Sprechnerven ist hier nichts weiter zu bemerken. Betreffs der Einzelheiten muß auf die speziellen Lehrbücher verwiesen werden.

Dagegen müssen wir auf die peripheren Sprechwerkzeuge ausführlicher eingehen. Das werden wir in Rücksicht auf Anatomie und Physiologie am besten tun, wenn wir eine sorgsame Analyse der Sprechbewegungen vornehmen.

4. Die Analyse der Lautsprachbewegungen.

Für die Untersuchung der Dysarthrieen ist es von größter Bedeutung, sich auf genügende Kenntnisse nicht nur der physiologischen Lautbildung, sondern auch der weiteren Erscheinungen der Sprache, die wir unter dem Begriffe »Phonetik« zusammenfassen, stützen zu können. Es kann hier naturgemäß nicht die Aufgabe sein, eine vollständige Physiologie der Sprache zu geben, und es darf wohl auf die im Literaturverzeichnis angegebenen einschlägigen Werke in bezug auf das spezielle Studium dieser für die Untersuchung der Dysarthrieen durchaus nötigen Wissenschaft verwiesen werden. Dagegen ist ein kurzer Gang durch das hierher gehörige Gebiet zum Verständnis des Folgenden notwendig. Ebenso ist es nötig, daß besonders diejenigen Tatsachen herausgehoben

werden, welche für den Neurologen bei seiner Untersuchung ganz besondere Bedeutung finden können.

Gewöhnlich versteht man unter der Physiologie der Sprache nur die Summe alles dessen, was sich auf die Physiologie der Lautbildung bezieht. Es ist aber doch auch notwendig, einen kurzen Blick auf die Vorgänge der Atmung und der Stimme zu werfen, weil ohne diese eine Lautbildung ja nicht möglich ist. So ist eine normale Atmung Voraussetzung für die Stimmbildung und beides wieder Voraussetzung für alle die Modifikationen, welche die Artikulation der Laute im Ansatzrohr mit sich bringt. Wir werden uns deshalb zunächst mit den Vorgängen der Sprechatmung und Stimmbildung beschäftigen, bevor wir uns zur eigentlichen Phonetik wenden.

a) Die Sprechatmung.

Während in der Ruhe die Ein- und Ausatmung gleichmäßig vonstatten geht, und zwar unter normalen Umständen bei geschlossenem Munde durch die Nase, verändert sich beim Sprechen die Atmung in mehrfacher Hinsicht. Von größter Bedeutung ist zunächst das Verhältnis der Zeitdauer der beiden Phasen der Atmung. Während die Inspiration zur Exspiration in der Ruheatmung sich meistens durchschnittlich so verhält wie 3 : 4, ist das Verhältnis beim Sprechen und besonders dann, wenn längere Zeit hintereinander gesprochen wird, oder wenn man vorliest, so, daß die Einatmung außerordentlich kurz, die Ausatmung sehr lang ist. Die Verhältniszahlen wechseln je nach dem Sinne des Gesprochenen, je nach dem psychischen Erregungszustande des Sprechenden; aber man kann bei längerem kontinuierlichem Sprechen wohl annehmen, daß das Zeitverhältnis zwischen In- und Exspiration mit 1 : 7 oder 1 : 8 nicht zu gering angegeben wird. Ein gut ausgebildeter Sprecher zeigt Verhältnisse von 1 : 15, ja noch größere Zahlen. Je länger und gleichmäßiger die Exspiration beim Sprechen ist, desto mehr kann in einem Atem gesagt werden, und desto gleichmäßiger und ruhiger fließt das Gesprochene dahin. Wie für eine normale Sprache also eine möglichst langsame Ausatmung von Vorteil ist, so ist eine Störung in diesem Verhältnis bei den Dysarthrieen wohl zu beachten.

Auch der Weg der Atmung beim Sprechen ist recht wesentlich unterschieden von der Atmung in der Ruhe. Die Inspirationen erfolgen, besonders bei längerem Sprechen, mindestens zum Teil durch den offenen Mund, ja in einer großen Zahl von Fällen, die ich selbst exakt daraufhin untersuchte, nur durch den Mund. Besonders bei schnellem Einatmen hebt sich auch das Gaumensegel, so daß der Weg durch die Nase für den Einatmungsstrom versperrt wird. Jedenfalls kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Mund beim Einatmen zum Sprechen geöffnet wird.

Es ist immer nur eine Absonderlichkeit, wenn jemand beim Sprechen den Mund krampfhaft geschlossen hält und nun fortwährend durch die Nase einatmet. Gewöhnlich findet man eine derartige Atmung bei Menschen, deren Nasenweg in irgendeiner Weise verstopft ist. Auch der Säugling atmet beim Schreien stets durch den offenen Mund. Es ist also diese Art der Atmung eine in der Sprachentwicklung gegebene und gewordene. Dabei geschieht die Einatmung zum Sprechen stets ohne stärker hörbares Geräusch. Sowie Geräusch bei der Einatmung gemacht wird, beweist das, daß irgendwo auf dem Wege zur Lunge ein Hemmnis gesetzt wurde, an dem die Einatmungsluft sich reibt. Nur bei Spasmus der Stimmlippen wie bei Lähmungen kommt es zu geräuschvollem, ja zu tönendem Einatmen (Postikuslähmung).

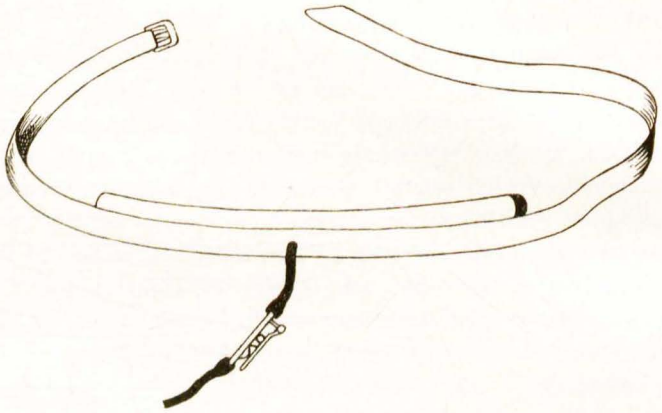
Auch die Stimmlippen verhalten sich in der Ruheatmung und Sprechatmung verschieden. Während sie bei der Ruheatmung in ihrer Mittelstellung verharren und nur leichte Hin- und Herbewegungen bei dem Atemholen machen, gehen sie weit auseinander, sowie der Mensch zum Sprechen tief und schnell einatmet. Je schneller und tiefer der Mensch einatmet, desto weiter entfernen sie sich, so daß sie bei der Tiefatmung zum Sprechen ein großes Fünfseit bilden, wobei der Musculus crico-arytaenoideus posticus eine sehr starke Wirkung ausübt.

Die Ausatmung geht nicht ununterbrochen vor sich, sondern pflegt gewöhnlich beim Sprechen in verschiedene Abteilungen zu zerfallen. Es werden, entsprechend dem Gedankengange, an einzelnen Stellen Gedankenzäsuren gemacht, die sich in der äußeren Sprache auch durch kleine Pausen dokumentieren. So kommt es, daß die Sprechausatmung eine zwar gleichmäßig abfließende, aber doch von Pausen unterbrochene genannt werden muß. In den Sprechpausen könnte die Ausatmung weitergehen; das würde aber eine Verschwendung der zum Sprechen zu verwendenden Luft sein. Die Atembewegung kann aber auch still stehen bleiben. Dieses Stillstehen kann in verschiedener Weise gemacht werden: entweder so, daß wir die Inspirationsmuskulatur stark innerviert halten, so daß die Luft in der Lunge durch das Feststellen der Atmungsmuskulatur zurückgehalten wird, oder so, daß wir die Stimmritze schließen und den Ausweg der Luft gleichsam zustopfen. In diesem Falle ruht also die ganze Arbeit des Atemfesthaltens im Kehlkopf selbst. Es gibt gewisse Dysarthrieen, bei denen die Beobachtung dieser Verhältnisse sehr wichtig ist, besonders bei einigen Formen der Phonasthenie, wie wir später sehen werden.

Die graphische Darstellung der Atmungsbewegungen, die für die Untersuchung der Dysarthrieen nicht unwesentlich ist, erfolgt durch Anwendung eines Pneumographen. Ich selbst habe dazu einen Gürtelpneumographen konstruiert, der ein ungefähr 2 *cm* Lumen haltender

Gummischlauch ist, welcher, allseitig geschlossen, nur in der Mitte eine kleine Schlauchableitung trägt, die zu einer Schreibkapsel führt. Der Gummischlauch wird durch ein unelastisches Gurtband um Thorax respektive Abdomen (gewöhnlich verwende ich zwei Gummischläuche, so daß Brust- und Bauchatmung zugleich aufgenommen werden) gelegt, und die Bewegungen der Schreibkapsel werden auf dem Kymographion registriert. Bezüglich der Einzelheiten des Verfahrens und der dabei zu beachtenden Vorsichtsmaßregeln muß auf die speziellen Arbeiten der Physiologie verwiesen werden.

Fig. 10.

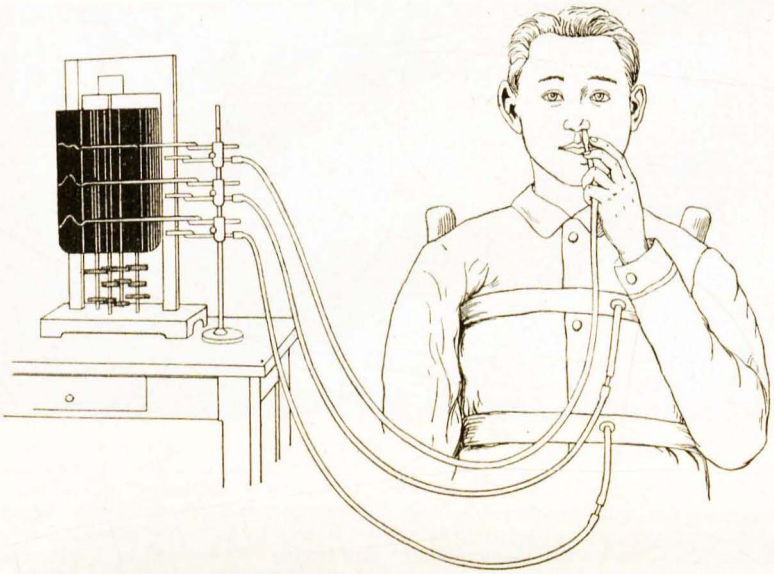


Gürtelpneumograph nach Gutzmann. — An dem unelastischen Gurtbande ist ein Gummischlauch befestigt, der an beiden Enden geschlossen ist und in der Mitte eine Ableitung trägt, welche mit der Schreibkapsel in Verbindung gebracht werden kann. Dadurch, daß das Gurtband unelastisch ist, wirkt die Vergrößerung der Zirkumferenz des Thorax, respektive des Abdomens auf den eingeschlossenen Gummischlauch, und der bei der Vergrößerung der Zirkumferenz verstärkte Luftdruck bringt den Schreibhebel zum Ausschlagen.

Von den durch die Arbeiten verschiedener Forscher gewonnenen Resultaten seien hier einige hervorgehoben, die für uns besonderes Interesse bieten. Man kann durch gesonderte Aufnahmen sehr wohl die Anteile, welche die verschiedenen Atmungsmuskeln an den Atmungsvorgängen haben, voneinander trennen, so daß die thorakalen Bewegungen von der Tätigkeit des Zwerchfells auch graphisch sich leicht absondern lassen. Während die thorakalen Bewegungen direkt auf den Atmungsschlauch wirken, können die Zwerchfellbewegungen nur durch Vermittlung der Ausstülpungen des Bauches auf den Gürtelpneumographen übertragen werden. Würden vonseiten der Bauchmuskulatur stärkere Mitbewegungen dem Atmungsvorgange entgegenwirken, so würden die Atmungskurven mehr oder weniger stark beeinflußt werden können. Derartige

stärkere Mitbewegungen treten unter den Dysarthrieen fast nur bei Stotternden und den symptomatischen Sprachstörungen, welche sich bei Chorea, Athetose etc. vorfinden, auf. Man kann deshalb für gewöhnlich die Ausbuchtung des Bauches und das Zurückgehen desselben mit der Kontraktion des Zwerchfelles und dem Nachlassen dieser Kontraktion ruhig identifizieren, würde aber immer auf die Tätigkeit der Bauchdecken Acht zu geben haben. Bei vielfachen Versuchen, welche von einer Reihe von

Fig. 11.



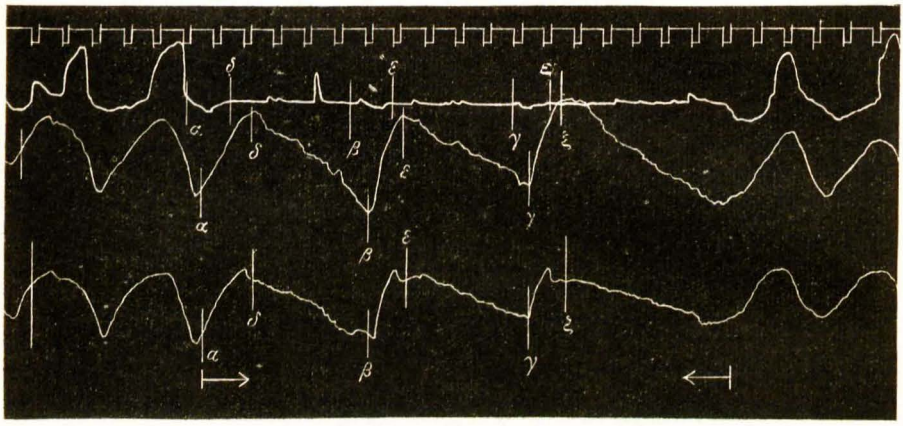
Experimentell-phonetische Untersuchung der thorakalen und abdominalen Atmungsbewegungen sowie der Nasenatmung. — Um Brust und Bauch des Patienten ist der Gutzmannsche Gürtelpneumograph gelegt. In dem einen Nasenloch steckt ein Olivenansatz. Von diesen drei Stellen führen Schläuche zu den drei Schreibkapseln, deren Spitzen die Bewegungen auf dem geschwärzten Papier des auf dem Tische stehenden Kymographions verzeichnen.

Autoren unabhängig voneinander gemacht worden sind, hat sich nun ergeben, daß die kostalen Bewegungen weit mehr unter unserem Willenseinfluß stehen als die abdominalen, welche der Ausdruck der Zwerchfellbewegungen sind. Bei beiden Geschlechtern kommt bei tiefer und forcierter Atmung die Erweiterung des Brustraumes vorwiegend durch stärkere Erhebung des Brustkorbes und der Rippen zustande. Diese Erscheinung ist leicht zu erklären. Auch sonst zeigt sich an unserem Körper, daß diejenigen Bewegungen mehr unter unserem Willenseinfluß stehen, deren wir uns leicht bewußt werden, als diejenigen, die uns schwer zum Bewußtsein kommen können. Die Lageveränderungen des

Armes und des Beines nehmen wir bis ins Kleinste wahr, ebenso die Lageveränderungen der Rippen bei der kostalen Atmung. Von der Bewegung des Zwerchfelles spüren wir nur die sekundären Erscheinungen, vom Zwerchfell selbst nichts. Das Muskelgefühl desselben ist gleich Null.

Auch die psychologischen Untersuchungen weisen auf den gleichen Unterschied hin. So fand sich eine wesentliche Differenz zwischen den

Fig. 12.



Die drei Kurven stellen das Ergebnis einer entsprechend der Fig. 11 angestellten Untersuchung dar. Die oberste Kurve ist die Zeitkurve (1 Sekunde), darauf folgt die Nasenkurve. Wie man sieht, wird bei der Ruheatmung, von der zwei volle Atmungszüge auf der Figur dargestellt sind, durch die Nase ein- und ausgeatmet. Der Ausschlag der Kurve nach oben entspricht der Exspiration. Sowie der zu Untersuchende sich zum Sprechen anschickt, atmet er vorwiegend durch den Mund, denn die Nasenkurve biegt nur sehr wenig nach unten hin während der Inspiration ab; ebenso ist die Exspiration durch die Nase auch nur auf die in dem Gesprochenen vorkommenden Nasallaute beschränkt, wie sich aus den einzelnen kleinen Ausschlägen ergibt. Die dritte Kurve stellt die thorakale Atmungsbewegung, die vierte die abdominale Bewegung dar. α, β, γ etc. sind synchrone Punkte. Es zeigt sich, daß die abdominale Bewegung schon in der Exspiration sich befindet, während die thorakale noch ansteigt: normaler Anachronismus der Beziehungen zwischen Brust- und Bauchatmung. An einigen Stellen ist die Differenz sehr stark, so bei ξ. Die Einatmung zum Sprechen erfolgt gewöhnlich rascher als in der Ruheatmung. Dies zeigt sich an der steileren Inspirationskurve. Die Exspiration geht dagegen sehr langsam vor sich. Der gesamte Sprachvorgang ist durch die beiden Pfeile unter der Kurve angezeigt. Die Ruheatmung hebt sich auch am Schlusse der Kurve wieder sehr deutlich von der Sprechatmung ab.

Begleiterscheinungen der sinnlichen und der intellektuellen Aufmerksamkeit in den Atmungskurven. Während bei der sinnlichen Aufmerksamkeit der Atem fast vollständig gehemmt wurde, war bei der intellektuellen der Atem nur partiell oder auch gar nicht gehemmt, und es zeigte sich — und das ist für den Unterschied zwischen Brust- und Bauchatmung wesentlich — daß während der Aufmerksamkeitsanspannung die abdominale At-

mung nur wenig unterschieden und geändert war, während die Ordinate der thorakalen Atmung wesentlich gekürzt erschien. Ich verweise für die hier angedeuteten sehr wichtigen Fragen auf die Untersuchungen von Riegel, Mosso, Zoneff und Meumann sowie auf meine eigenen.

b) Die Sprechstimme.

Die Sprechstimme liegt, wie die Untersuchungen von Paulsen, Flatau und mir übereinstimmend erwiesen haben, an der unteren Grenze des jeweiligen Tonumfanges, und zwar pflegt sie beim Manne sich von A—e, bei Frauen und Kindern von a—e′ zu erstrecken, wobei Überschreitungen der Tonhöhe nach oben, besonders im Affekt, ganz gewöhnlich sind und für die durchschnittliche Sprechstimme nicht in Betracht gezogen werden. Bei dem Tönen der Stimme sind sämtliche Stimmmuskeln in einem mehr oder weniger starken Kontraktionszustande, die Schließmuskeln sämtlich, wie leicht verständlich, in einem stärkeren als die Öffnungsmuskulatur. Beim Hauchen, also im Deutschen bei allen denjenigen Wortanfängen, die mit einem H beginnen, stehen die Stimmlippen in der gewöhnlichen Ruhestellung und bilden ein längliches Dreieck. Beim Hauchen scheint die wesentlichste Innervation in dem Musculus internus zu liegen, während die übrigen Muskeln in Ruhestellung sind und sich gegenseitig das Gleichgewicht halten. Bei stärkerem Geräusch im Kehlkopf kommt es zum exspiratorischen Flüstern. Hier tritt zu der Wirkung des Internus noch die Wirkung des Musculus crico-thyreoideus lateralis hinzu. Der Muskel bewirkt, daß die Processus vocales der Aryknorpel sich stark einander nähern, bis zur Berührung kommen und mehr oder weniger stark aneinandergepreßt werden. Auf diese Weise sind die Stimmlippen selbst geschlossen, und es bleibt nur derjenige Teil der Stimmritze offen, welcher zwischen den Aryknorpeln liegt (Trigonum intercartilagineum).

Zwischenstufen zwischen dem geschilderten, fast geräuschlosen Hauchen, das man kaum mit dem Ohr erfaßt, und dem starken reibenden Flüstern gibt es zahlreiche, so daß wir beispielsweise bei der hysterischen Aphonie das Flüstern in verschiedenen Stärken vorfinden. Vom Flüstern zur lauten Stimme ist nur noch ein Schritt, indem die Innervation der Musculi transversi und obliqui sich der Tätigkeit des M. internus und des M. lateralis zuzugesellen hat. Sowie die Aryknorpel aneinandergebracht werden und das erwähnte Dreieck sich schließt, tönt die Stimme. Wir sehen also, daß man dadurch, daß man vom Hauchen zum Flüstern und vom Flüstern zur Stimme in einem einzigen Exspirationsstrome übergeht, diejenigen Tätigkeiten nacheinander macht, welche man bei direktem Anschlagen der Stimme auf einmal machen muß. Man kann einen

derartigen Versuch als Zerlegung einer Koordination in ihre einzelnen Komponenten ansehen.

Die Bruststimme wird nun gewöhnlich in der Weise gemacht, daß die Stimmlippen sich abwechselnd schließen und öffnen, so daß durch diese mehr oder weniger reguläre Aneinanderreihung von Schluß und Öffnung der austretende Luftstrom mehr oder weniger oft unterbrochen wird. Je häufiger die Unterbrechung geschieht, um so höher ist der Ton. Bei der Falsettstimme schwingen die Stimmlippen nicht in ihrer Gesamtheit. Die Spannung der inneren Kehlkopfmuskeln, besonders der Interni, hört wenigstens teilweise auf und die Stimmlippenspannung wird vorwiegend durch den Musculus crico-thyreoideus bewirkt. Auf die Einzelheiten der Frage der Register kann hier nicht eingegangen werden. Die stroboskopischen Untersuchungen von Örtel, Koschlakoff, Musehold, Réthi u. a., die in neuerer Zeit wieder von vielen Seiten aufgenommen worden sind, haben hier zwar die Kenntnis von der Tätigkeit der Stimmlippen sehr gefördert, sind aber doch noch nicht zu einem definitiven Abschluß gebracht, der allgemein befriedigen könnte. Für uns ist nur wichtig, zu wissen, daß bei der Bruststimme der M. internus stärker kontrahiert ist und daß bei der Fistelstimme die geringere oder fehlende Kontraktion des Internus durch den M. crico-thyreoideus ersetzt wird.

Wenn von der gewöhnlichen Art der Stimmproduktion zu einer härteren übergegangen wird, wenn die Stimme mit stärkerer Innervation und stärkerer Anspannung aller Muskulatur zum Tönen gebracht wird, so treten nicht nur die Stimmlippen aneinander, sondern auch die Taschenlippen nähern sich. Das Aneinandertreten der Stimmlippen, selbst bei der Bruststimme, geschieht dann so, daß sich eine Stimmlippe etwas bogig über die andere hinüberlegt, so daß der Schluß jedesmal ein viel härterer wird und, wie mir aus meinen stroboskopischen Untersuchungen hervorzugehen scheint, auch ein längerer ist als unter normalen Umständen. Die Stimme bekommt dann einen harten Klang. Sie klingt gepreßt, und so wie sich die Taschenlippen noch weiter über die Stimmlippen hinüberlegen, bekommt der Klang auch etwas Verdecktes, so daß bei übermäßigem Pressen schließlich der gesamte Klang der Stimme ähnlich ist wie der des Bauchredners.

Umgekehrt kann durch ein zu schlaffes Aneinanderbringen der Stimmlippen bei der Bruststimme der Schluß der Stimmlippen ausbleiben, so daß unnütz Atem vergeudet wird, und der Klang der Stimme etwas Hauchendes bekommt. Stroboskopisch kommt das deutlich zum Ausdruck, ebenso bei Messung des verbrauchten Atemvolums.

Die Sprechstimme schwankt im Sprechen fortwährend hin und her und zeichnet sich dadurch vor der Gesangsstimme deutlich aus, die einen

gegebenen Ton festzuhalten hat. Die Art und Weise dieser Schwankungen werden wir weiter unten bei der Besprechung des musikalischen Akzentes ausführen. Der normale Mensch mit musikalischem Gehör ist imstande, einen einmal gegebenen Ton auf seiner Tonhöhe mit geringen Schwankungen festzuhalten. Der Fehler, den er dabei macht, beträgt nur 0·5% der Schwingungszahl des Versuchstones. Ebenso vermag jeder Mensch auch die Intensität der Stimme, mit der er einen Vokal langanhaltend zu singen versucht, mit einem Fehler von ungefähr 7—9%, gemessen an dem Luftvolumen, festzuhalten.

Von den Stimmeinsätzen, die beim Sprechen vorkommen, haben wir bisher nur den gehauchten Stimmeinsatz erwähnt, den Übergang von der Hauchstellung der Stimmlippen zur Stimmstellung. Dieser Einsatz besteht offensichtlich aus zwei verschiedenen Stellungen, die zeitlich zwar sehr schnell aufeinanderfolgen, aber doch deutlich voneinander trennbar sind. Anders ist dies bei den beiden Einsätzen, die wir als den festen und den leisen Einsatz der Stimme voneinander zu unterscheiden pflegen. Beim festen Stimmeinsatz schließen die Stimmlippen im Beginn eines Vokales fest aneinander und die Schwingungen beginnen mit einem leichten Knall (coup de glotte), der mit dem Ohr, wenn man darauf zu achten gewohnt ist, ohne Mühe aufgefaßt werden kann. Daran schließen sich die regulären Stimmlippenöffnungen und -schlüsse an. Der leise Stimmeinsatz beginnt dagegen mit der Öffnungsstellung der Stimmlippen. Die Stimmlippen stellen sich parallel nebeneinander, so daß zwischen ihnen ein länglich-lanzettlicher Spalt offen bleibt, und beginnen nun von dieser Öffnungsstellung aus das abwechselnde Spiel, das den Ton hervorbringt. — Der Unterschied zwischen den beiden Stimmeinsätzen läßt sich offenbar so am präzisesten definieren, daß wir sagen: Der feste Stimmeinsatz beginnt von der Phase des Stimmlippenschlusses, der leise Stimmeinsatz beginnt von der Phase der Stimmlippenöffnung aus. Schon aus dieser Darstellung ergibt sich, daß der feste Stimmeinsatz bei den spastischen Dysarthrieen viel mehr Gelegenheit zu Störungen geben wird als der leise Stimmeinsatz, ferner, daß der leise Stimmeinsatz für die Therapie von Bedeutung sein muß.

c) Die Sprachlaute.

Die gesamte Summe aller Sprachlaute ist anzusehen als eine verschiedenartige Modifikation des aus dem Kehlkopf in das Artikulationsrohr eintretenden tönenden oder tonlosen Luftstromes. So kann man schon nach dieser Erklärung von vornherein tönende und tonlose Sprachlaute unterscheiden. Diejenigen Sprachlaute, bei denen der Ton vorherrscht und bei denen das Ansatzrohr den Ton nur so modifiziert, daß sein Klang sich ändert, nennen wir Vokale. Wir

sprechen aber stets von Konsonanten da, wo zu der Klangveränderung auch noch ein Geräusch hinzutritt, sei es nun, daß dies in Reibungen an bestimmten Stellen des Artikulationsrohres besteht (Reibelaute), sei es, daß es einen Knall repräsentiert (Explosivlaute), sei es, daß es durch mehrfache Verdumpfung des tönenden Luftstromes einen geräuschartigen Charakter trägt (R-Laute), sei es endlich, daß durch Verengerung und Verlegung der Ausflußöffnung eine starke Verdumpfung des Klanges sich geltend macht (Nasallaute). Grammatisch ist diese Erklärung des Konsonantismus nicht; denn grammatisch verstehen wir unter einem Vokal ein Lautelement, das silbenbildend wirken kann. Bleiben wir aber, wie es für unsere Aufgabe zweckdienlicher erscheint, zunächst bei der physiologischen Erklärung, so ist derjenige Vokal, der die einfachsten Verhältnisse zu seiner Produktion gebraucht, der Vokal A. Es bedarf zu seiner Hervorbringung nur des Öffnens des Mundes und einer leichten Kontraktion des Gaumensegels, die aber nicht so stark zu sein braucht, daß das Gaumensegel sich luftdicht an die hintere Rachenwand anlegt. Demnach erscheint das A auch bei nur mäßigen Graden von Gaumensegelinsuffizienz immer noch deutlich und wird gut gebildet. Da die Zunge keine besondere Tätigkeit beim A auszuüben hat, da sie im Gegenteil flach und ruhig im Munde liegen muß, so finden wir nur bei solchen Dysarthrieen Störungen der A-Produktion, bei denen die Zunge sich krampfhaft emporwölbt, sowie überhaupt ein Sprechvorgang intendiert wird. Auch die Lippen bleiben beim normalen A untätig, und es ist nur dann eine Störung der A-Aussprache zu erwarten, wenn die Lippen z. B. durch choreatische Bewegungen verzerrt werden. Diejenigen Muskeln, die also für das A in Betracht kommen, sind die Herabzieher des Unterkiefers und in mäßigem Grade der Levator veli. Die Öffner des Unterkiefers sind vor allem die gleichzeitig wirkenden Musculi pterygoidei externi, die in Verbindung mit dem vorderen Bauche des Digastricus maxillae, die Öffnung der Kinnlade vornehmen. Bei Lähmung eines Musculi pterygoideus externus kombiniert sich die Wirkung des anderen gewöhnlich mit jener des korrespondierenden Pterygoideus internus und bewirkt dann eine laterale Verschiebung des Unterkiefers. Das Gelenk verhält sich dabei auf einer Seite wie beim Öffnen, auf der anderen Seite wie beim Schließen des Mundes. Bei kompletter Lähmung der Kiefermuskeln steht der Mund konstant in A-Stellung. Zur Aussprache des normalen A gehört aber auch, daß der Unterkiefer nach beendetem Aussprechen wieder in die Höhe gehoben wird, eine Tätigkeit, die gemeinsam von den Musculi temporales, den Musculi masseteres und den Musculi pterygoidei interni ausgeübt wird.

Vom Vokal A aus kann nun die Klangveränderung an drei Stellen eintreten: am Lippensaum, an der Zungenspitze und am Zungenrücken.

Betrachten wir zunächst die erste und die dritte Stelle. Wenn wir vom Vokal A aus in den Vokal O übergehen, so bemerken wir an zwei Stellen eine Veränderung im Ansatzrohr. Die auffallendste liegt am vorderen Ende desselben, und sie besteht in einer Vorstülpung und Rundung der Lippen. Die Vorstülpung der Lippen zum O ist eine komplizierte Muskelaktion. Offenbar muß sich die Wirkung des Sphincter oris mit der Wirkung des Levator labii superioris und der des Depressor labii inferioris vereinigen, um dieses Vorschieben des Atrium zu bewirken. Bei einseitiger Lähmung des Gesichtes wird sich der Mund nach der Seite der bewegungsfähigen Muskulatur hinüberziehen. Bei kompletter Lähmung der Lippenmuskulatur ist an eine deutliche Aussprache des O kaum noch zu denken. Die zweite Bewegung, die wir bei Selbstbeobachtung bemerken, besteht in einer leichten Hebung der Zungenbasis. Während man beim A noch bequem den Isthmus und das Zäpfchen erblicken kann, ist das beim O, selbst wenn wir das offene O im Spiegel betrachten, nicht mehr möglich. In den sonstigen Verhältnissen der Zunge findet keine Veränderung statt. Die Ränder derselben verhalten sich ganz still. Es hebt sich nur die Basis, zu gleicher Zeit naturgemäß auch der Mundboden, auf dem die Zunge ruht. Die Muskeln, die bei dieser Hebung in Frage kommen, sind der Musculus stylohyoideus, digastricus, hyo- und glossopharyngeus, mylohyoideus, styloglossus und glossopalatinus. Bei der geringen Hebung, um die es sich beim O handelt, kann auch bei stärkerem Ausfall der genannten Muskeltätigkeit das O meist noch durch Hebung des Zungengrundes wenigstens angedeutet werden.

Schwieriger ist dies schon, wenn wir das geschlossene U sprechen wollen. Dabei muß der Sphincter oris sich stark kontrahieren, während die Ober- und die Unterlippe gleichzeitig durch die vorhin bereits genannten Muskeln vom vollständigen Aneinanderpressen des Lippensaumes zurückgehalten werden. Der Zungengrund steigt unter Kontraktion der eben genannten Zungenmuskulatur stärker in die Höhe, und bei scharfem Aussprechen des U geht sie auch etwas nach hinten. Es treten dann diejenigen Muskeln mit in Tätigkeit, welche eine Verkürzung der Zunge hervorrufen, die stets von einer Hebung der hinteren Zungenwurzel begleitet sein muß: der Musculus longitudinalis der Zunge und die vorderen Bündel der Genioglossi, zu denen noch die zurückziehende Wirkung der Styloglossi, die bereits für die Hebung genannt wurden, hinzutritt.

Während bei dem A der Levator veli nur eine relativ geringe Tätigkeit zu entfalten brauchte, ist bei O und U seine Innervation schrittweise stärker geworden. Das Gaumensegel muß sich zur normalen Aussprache dieser beiden Vokale luftdicht an die Rachenwand anlegen, und man kann

sehr leicht nachweisen, daß die Kraft, mit welcher das Gaumensegel sich an die Rachenwand anlegt, beim U größer ist als beim O und beim O wesentlich größer als beim A (siehe Gutzmann, Physiologie der Stimme und Sprache, S. 67).

Die dritte Stelle, an der die Veränderungen des Klanges bewirkt werden, ist die Stelle zwischen Zungenrücken und Gaumen. Sie liegt wesentlich

Fig. 13.

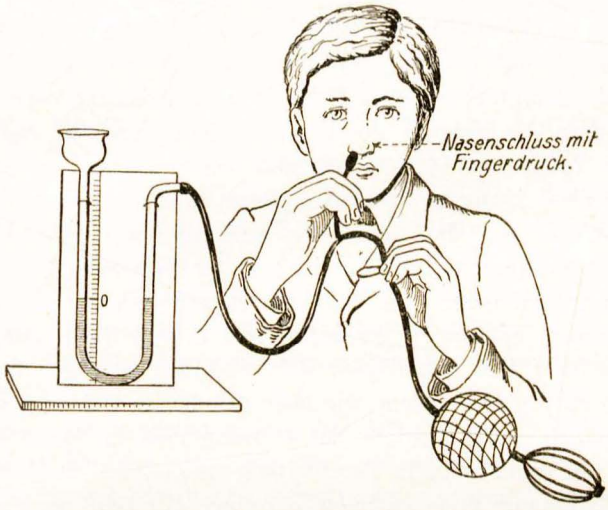


Medianschnitt durch den Kopf bei gehobenem, stark kontrahiertem Gaumensegel und geöffnetem Munde (Vokal A). Man erkennt die rechtwinkelige Knickung des Gaumensegels, durch welche dasselbe in einen horizontalen und einen perpendikulären Teil getrennt wird; ferner den stark vorspringenden Passavantschen Wulst an der Stelle, an welcher das Gaumensegel sich an die Rachenwand anlegt. Das Zäpfchen selbst steht mit der Pars pendula von der Rachenwand nach vorn ab.

weiter nach vorn als die Gegend, welche sich bei O und U dem Gaumen nähert. Während letztere mehr die Basis linguae genannt werden kann, ist die Stelle, um die es sich hier handelt, das eigentliche Zungenblatt, ungefähr die Mitte der Zunge. Die Stelle des Gaumens, dem sich die Zunge nähert, entspricht bei O und U mehr dem weichen Gaumen, bei den Vokalen, mit denen wir es hier zu tun haben, mehr dem harten, respektive der Grenze zwischen dem harten und weichen Gaumen.

Die Zungenbewegungen verbinden sich hier ebenfalls mit Lippenbewegungen. Aber während bei den Vokalen O und U die Lippenbewegungen das Charakteristikum, das Essentielle des Vokales ausmachten, sind hier die Zungenbewegungen das Wesentliche, während die Lippenbewegungen nur sekundär die Klangwirkung unterstützen. Die Vokale, um die es sich hier handelt, sind E und I. Wenn wir A—E—I sprechen und dabei den kleinen Finger über die Spitze unserer Zunge halten, so fühlen wir, daß die Zunge stufenweise in die Höhe

Fig. 14.



Apparat zur Messung der Stärke des Gaumensegelverschlusses. — Die Olive wird in ein Nasenloch gesteckt und das andere durch Fingerdruck verschlossen. Nachdem das Gebläse, das durch eine Klemmschraube von der Quecksilbersäule des Manometerrohres abgesperrt ist, bis zur Prallhöhe aufgeblasen wurde, wird, während der zu Untersuchende einen Vokal langanhaltend spricht, die Klemmschraube plötzlich gelöst. Durch den entstehenden starken Luftdruck wird die Quecksilbersäule so weit in die Höhe gedrückt, bis das gehobene Gaumensegel nachgibt. Die höchste erreichte Höhe zeigt die Gaumensegelkraft an.

steigt. Beim I liegt sie am höchsten. Da der vordere Teil der Zunge gehoben werden muß, so schiebt sie sich auch naturgemäß bei dieser Hebung etwas nach vorn, so daß hier die Musculi genioglossi, mylohyoidei, digastrici (der vordere Bauch) mit tätig sind. Bei dem Vokal E ist die gleiche Bewegung, nur in geringerem Maße vorhanden, so daß bei leichter Parese der Zungenmuskulatur wohl noch E, aber nicht mehr I richtig gesprochen werden kann. Läßt die Innervation noch mehr nach, so kann auch das E nicht mehr hervorgebracht werden und es entsteht an Stelle des gewollten I ein ä.

Die Lippentätigkeit verkürzt das Atrium oris von A über E bis I stufenweise. Auch hier wirkt der Musculus sphincter oris, verknüpft aber hier seine Tätigkeit mit der des M. risorius und des M. zygomaticus. Letzterer ist besonders tätig bei sehr starker Aussprache des I, bei der die Mundwinkel schräg in die Höhe gezogen werden.

Für die Tätigkeit des Gaumensegels gilt dasselbe, was bei O und U gesagt worden ist. Bei E ist sie weniger stark als bei I. I und U sind demnach diejenigen Vokale, bei denen ein vorhandenes Näseln am stärksten sich bemerkbar machen muß.

Bei den bisher besprochenen Vokalen hatten wir zwei Reihen der Veränderungen kennen gelernt, die Reihe A—O—U, wobei wir zwischen A und O noch ein offenes O einschieben können, und die Reihe A—ä—E—I. Wir sahen, daß bei der erstgenannten Reihe sich vorwiegend die Lippentätigkeit als klangbildnerisches Moment geltend macht, während bei der letztgenannten die Hebung des vorderen Zungenrückens das Wichtigste war. Beide Tätigkeiten können sich aber auch vereinen, und um ein Bild von dieser Vereinigung zu bekommen, kann man an sich selbst folgendes Experiment machen: Man nehme die Stellung des Vokales U ein, ohne aber U zu sprechen, und bemühe sich, in der U-Stellung ein I zu produzieren. Dann wird man, ohne daß man es will, ein ü sprechen, d. h. es haben sich die Vorstülpung der Lippe vom U und die Hebung des Zungenrückens bei I hier kombiniert. Wir schreiben deswegen das ü physiologisch am richtigsten, indem wir über das U ein kleines i setzen. Dasselbe Verhältnis ergibt sich für das ö, wenn man in der O-Stellung ein E und für ao̊, wenn man in der Stellung des offenen O ein ae sagt.

Bei Lähmung und Ausfallen einzelner Muskeln wird aus dem an Stelle des intendierten Vokales hervorgebrachten Vokalklange unter Zugrundelegung der oben angegebenen Muskelwirkungen sehr leicht herausgefunden werden können, welche Muskeln ihren Dienst versagen. Schreitet z. B. bei der bulbären Paralyse die Lähmung so vor, daß zuerst die Lippen fast ausschließlich befallen sind, so wird die Vokalreihe A—ä—E—I noch recht gut gemacht werden können, während O und U durch vikarierendes Eintreten der stärkeren Bewegung der Zungenbasis zwar noch deutlich hervorgerufen werden können, aber nicht so klar wie bei der für diese Laute ja wesentlicheren Lippenbewegung. O und U werden also immer undeutlich sein, ö und ü werden aber überhaupt nicht gemacht werden können, da ein Heben des Zungenrückens zu gleicher Zeit mit der Annäherung an das Gaumensegel in der für O und U erforderlichen Form unmöglich ist, und wir werden deshalb statt ö immer nur E und statt ü immer nur I hören. Dies Beispiel beweist, wie wichtig die Betrachtung der Phonetik von diesem anatomischen Standpunkte aus für die Beurteilung der dysarthrischen Sprachstörungen ist.

Die zweite Stelle, an der Klangveränderungen eintreten, ist die Zungenspitze. Es bedarf nur einer mäßigen Hebung der Zungenspitze, um sofort aus dem A einen L-Klang zu machen. Es ist nicht einmal nötig, daß die Zungenspitze dabei die obere Zahnreihe berührt; schon eine kleine Hebung genügt vollkommen, um diese Klangveränderung deutlich hervorzubringen. Nun ist das L, da es ja durchaus keinen Geräuschcharakter besitzt, physiologisch den Vokalen gleichzustellen, grammatisch aber, in seinem Verhältnis zur Silbenbildung, ist es ebenso zweifellos ein Konsonant. Wir werden deshalb diese zweite Artikulationsstelle nur bei den Konsonanten zu besprechen haben.

Gehen wir nunmehr auf die Konsonanten selbst ein, die wir durch die oben gegebene Definition von den Vokalen abgetrennt haben, so sind diejenigen Laute, die den stärksten konsonantischen Charakter haben, die Verschlußlaute oder Explosivlaute. Schon diese beiden Bezeichnungen geben die beiden Aktionen an, welche zur Produktion dieser Laute nötig sind: Schluß und Explosion. Es handelt sich um die Laute B—D—G, P—T—K. B und P werden durch Schluß der Lippen, D und T durch Schluß zwischen Zungenrand und Alveolarrand des Oberkiefers, G und K durch Schluß zwischen Zungenrücken und Gaumen gebildet. Die Art und Weise, wie der Schluß vor sich geht, ist bei B und P, D und T, G und K durchaus gleich. Dagegen zeigt sich in der Art der Öffnung ein wesentlicher Unterschied zwischen der Reihe B—D—G und der Reihe P—T—K.

Betrachten wir zunächst einmal als Beispiel den Unterschied zwischen B und P. Für das Ohr fällt zunächst auf, daß B mit Stimme, P ohne Stimme gebildet wird. Indessen ist die Stimmbildung, wenigstens im Deutschen, so außerordentlich flüchtig, daß man im Zweifel sein kann, ob wirklich die Stimme beim B bereits mittönt. Jedenfalls ist die Stimmritze zum Tönen so stark verengt, daß sie unmittelbar mit der Öffnung der Lippen ertönt. Steht das B zwischen zwei Vokalen, so wird der Ton nicht unterbrochen. Dabei ist also das B sicherlich tönend. Von dieser Tatsache kann man sich auf graphischem Wege durchaus zuverlässig überzeugen, wenn man, während aba gesprochen wird, die Vibrationen der Stimme aufschreiben läßt (siehe Gutzmann, Physiologie der Sprache, S. 170 ff.).

Ein zweiter Unterschied wird von uns durch den Tast- respektive Drucksinn wahrgenommen. Die Konsistenz der Lippen ist bei B weich, bei P hart. Dieser Umstand hat offenbar auch zu der Bezeichnung »weiche« und »harte« Laute geführt. Dementsprechend zeigt sich auch ein dritter Unterschied, der durch einen Versuch leicht verifiziert werden kann: die Berührungsflächen sind bei der Media groß, bei der Tenuis klein. Der weitaus wichtigste Unterschied aber zeigt

sich in der Aufhebung des Verschlusses. Die Aufhebung des Verschlusses erfolgt bei der Media mehr aktiv, also durch Muskelwirkung, bei der Tenuis mehr passiv, durch Wirkung des andrückenden Luftstromes, den einfachen physikalischen Druckgesetzen folgend. Sievers nennt deswegen die Media einen Lösungslaut, die Tenuis einen Sprenglaut. Aus dieser Schilderung ergibt sich schon, daß der gesamte Mechanismus beim B ein weitaus komplizierterer ist als der beim P. Wenn wir die Lippen beim B durch Muskelwirkung auseinandernehmen wollen, also durch Wirkung der Musculi levatores labii superioris, depressores labii inferioris und diejenigen Muskeln, welche den Kiefer öffnen, wenn wir dabei gleichzeitig die Stimme anschlagen müssen oder schon vorher zum Tönen bringen, so ist diese Tätigkeit wesentlich komplizierter, als wenn wir zur Bildung des P die aneinandergelegten Lippen durch den Exspirationsstrom passiv auseinandertreiben und den mehr oder weniger großen Knall nur durch den mehr oder weniger großen Widerstand des kontrahierten Musculus orbicularis oris erzeugen. Es genügt sogar schon das einfache Aufeinanderlegen der Lippen, ohne besondere Anspannung des M. orbicularis, damit der anblasende Luftstrom den zur Erzeugung des Knalles nötigen Widerstand findet. Dem entspricht auch die Tatsache, daß bei noch mäßiger Lippenlähmung das P noch recht gut gemacht werden kann, während das B nicht mehr richtig produziert wird. Bei der Bulbärparalyse finden wir z. B., daß der Kranke pa und po noch richtig ausspricht, für ba dagegen ma einsetzt. Daß das nicht nur an der Lähmung des Gaumensegels liegen kann, geht daraus hervor, daß auch zur Bildung des P die Gaumensegeltätigkeit notwendig ist. Aber der tönende Luftstrom hat nicht die Explosivkraft wie der tonlose, der durch eine weite Öffnung der Stimmlippen hindurchströmt und die locker aneinandergelegten Mundlippen bei P immer noch mit einem gewissen Knall auseinandertreiben kann, wenn auch das Gaumensegel offen herabhängt.

Dasselbe Verhältnis wie zwischen B und P besteht zwischen D und T und G und K. Was die Muskelwirkung an deren einzelnen Artikulationsstellen anbelangt, so gehört zur Bildung des D und T sowie des G und K stets die Hebung der Zunge, und zwar bei den ersten beiden Lauten die Hebung der Zungenspitze. Dabei muß die Zunge nach vorn geschoben werden. Zum Heben der Zungenspitze sind besonders wirksam die oberen Fasern des M. longitudinalis, wobei die Styloglossi mithelfen. Wenn dabei eine Verkürzung der Zunge verhütet werden soll, so müssen die Querfasern der Zunge, der M. transversus, ebenfalls innerviert sein. Die Zunge drängt dabei mit einer gewissen Kraft gegen den Alveolarrand des Oberkiefers an, und das geschieht mit gleichzeitiger Innervierung des Genio-hyoideus und des Genioglossus, wobei wohl auch

der Mylohyoideus und der vordere Bauch des Digastricus in Frage kommt. Wenn das D und T so gesprochen wird, daß die Zungenspitze hinter der oberen Zahnreihe liegt, so legt sich der obere Teil des Zungenrückens an den oberen Teil des Alveolarrandes. Dabei ist die Zungenspitze durch die Wirkung der unteren Fasern des M. geniohyoideus und wohl auch der vorderen Fasern des M. genioglossus gekrümmt, während die eben schon genannten Muskeln die Zunge in derselben Weise nach vorn drücken.

Beim K und G muß die Zunge durch die schon früher bei der I-Bildung genannten Muskeln gehoben werden, und zwar naturgemäß noch stärker als beim I. Die Anlegungsstelle findet je nach dem Vokal, der vor oder nach dem K und G gesprochen wird, bei O und U mehr hinten, bei E und I mehr vorn statt. Die Druckwirkung, die die Zunge dabei gegen den Gaumen ausübt, erfordert es, daß an der Anlagerungsstelle der Zungenrücken härter wird. Merkel sagt darüber folgendes: »Jede einzelne Längs-, Quer- oder senkrechte Faser des eigentlichen Zungenkörpers vermag sich von ihren Nebenfasern isoliert zusammenzuziehen. Man kann ferner sagen, daß an jedem Punkte der Zungenmasse drei solche Fasern, von jeder Art eine, zusammengehören und so miteinander verbunden sind, daß sie durch einen Nervenimpuls zusammenwirken können. Geschieht letzteres an einer etwas größeren Stelle des Zungenfleisches, z. B. unter der Mitte des Zungenrückens, so wird durch diese nach allen drei Dimensionen gehende Kontraktion die betroffene Stelle hart und zugleich wegen der dabei stattfindenden Verdickung der Fasern etwas erhaben, ebenso wie infolge von sogenanntem Krampf ein beliebiges Stück Darm oder Magen, aber nur nach zwei Dimensionen verdichtet wird. Wird nun diese hart gewordene Stelle gegen einen anderen an sich schon harten Körper hingezogen, wozu eine von der oben erwähnten total verschiedene, rein animale Muskeltätigkeit, welche außerhalb der verdichteten Stelle der Zunge zu suchen ist, erfordert wird, so geht daraus eine Druckwirkung hervor, wie sie im übrigen menschlichen Körper in ähnlicher Weise nur noch an den Lippen, einigermaßen auch am Herzen, vorkommt. Diese örtlichen Druckwirkungen finden zu sprachlich-artikulatorischen Zwecken am hinteren und oberen, am meisten konvexen Teil und an der Spitze der Zunge statt. Sie sind im normalen Zustande nur momentan, rasch vorübergehend, und nur beim Stottern anhaltend.«

Weit feinere Artikulationsbewegungen als bei den Verschlußlauten finden bei den Reibelauten statt. Sie charakterisieren sich dadurch, daß der tönende oder tonlose Luftstrom durch eine bestimmt geformte und an den drei Artikulationsstellen gelegene Reibeenge seinen Durchlaß findet. Zur exakten Bildung dieser Laute ist es aber stets notwendig, daß die Enge in der Mittellinie des Ansatzrohres liegt und sich auf die

Mittellinie beschränkt. Sowie dies nicht gemacht wird, klingen die Geräusche breit, undeutlich und verlieren sehr wesentlich an Intensität. Die Geräusche des ersten Artikulationssystems F und W (F ohne Stimme, W mit Stimme) werden so gemacht, daß die Enge zwischen oberer Zahnreihe und Unterlippe gebildet wird. Dabei tritt nicht nur der Musculus risorius in Tätigkeit, der die Unterlippe an die Zähne heranzieht, sondern der Unterkiefer geht auch ein Stück nach hinten, was durch die hinteren Bündel des Musculus temporalis bewirkt wird. Auf diese Weise kommt leicht die Lagerung der Unterlippe, die für die Bildung dieser Laute notwendig ist, zustande; es würde aber der Luftstrom zwischen oberer Zahnreihe und Unterlippe in breitem Strahl ausströmen, wenn nicht die Unterlippe sich in der Mitte etwas einkerben würde, was offenbar in der Weise geschehen muß, daß der untere Teil des Sphincter oris sich zu gleicher Zeit mit den mittleren Fasern des Depressor labii inferioris kontrahieren muß. Die Kontraktion der letztgenannten Muskelfasern ist sehr leicht dadurch zu erklären, daß seine Bündel schräg medianwärts emporsteigen und die von beiden Seiten emporsteigenden Innenränder der Muskelfasern einen dreieckigen Zwischenraum einschließen, in welchem der Levator menti verläuft. Die Muskelfasern gehen zwischen dem Sulcus medialis und dem roten Saum der Unterlippe in die Haut über, wobei sie teils den Sphinkter durchbrechen, teils über demselben ihren Verlauf nehmen (Luschka).

Daß der Luftstrom bei den Reibelauten des ersten Artikulationsgebietes in der Tat in der Mitte der unteren Lippe zutage tritt, dagegen in den seitlichen Teilen ein Abschluß stattfindet, davon kann man sich am besten dadurch überzeugen, daß man eine mit einer Schreibkapsel verbundene hohle Röhre am Saume der Unterlippe entlang führt, während man ein F lang ausspricht. Die Schreibkapsel zeigt dann nur einen Ausschlag an, wenn die Röhre sich gerade in der Mitte der Unterlippe befindet. Ungeschickt sprechende Personen (Taubstumme, die erst spät die Lautsprache erlernt haben, Imbezille mit schwerfälliger Sprache etc.) sind nicht imstande, diese feine Einkerbung der Unterlippe zu machen, und sprechen deshalb das F breit. Dasselbe finden wir bei Kindern, die ihre Sprachwerkzeuge noch nicht geschickt genug beherrschen. Sie setzen an Stelle des eine komplizierte Aktion der Muskeln erfordernden Reibelautes den entsprechenden Verschlußlaut ein, sprechen also statt F ein P und eventuell statt W ein B. Auf diese Sprachunvollkommenheiten des Kindesalters haben wir bereits oben hingewiesen. Daß das B für W eingesetzt wird, kommt relativ selten vor, weil die W-Bildung auch mit weniger Geräusch immer noch deutlich gemacht werden kann. Man kann an Stelle des labiodentalen ein bilabiales W bilden, indem man den Saum beider Lippen sich einander gleichmäßig nähern läßt. So entsteht

eine breite Spalte, durch die der Luftstrom in sehr sanfter Reibung ins Freie tritt, und da sich die Stimme damit verbindet, so hört sich das so gebildete bilabiale W mehr vokalisch wie konsonantisch an. Es wird aber in Süddeutschland allgemein gesprochen und hat als Konsonant natürlich die gleiche Berechtigung wie das labiodentale W, das viel härter konsonantisch klingt und in Norddeutschland heimisch ist. Es gibt übrigens auch ein bilabiales F, das durch einen zwischen beiden sich nähernden Lippen hindurchtretenden tonlosen Luftstrom erzeugt wird und früher überall da, wo wir V schreiben, gesprochen worden sein soll. Als selbständiger Sprachlaut tritt es auch in einigen ostafrikanischen Sprachen auf und wird dort von dem dentolabialen F sorgfältig unterschieden.

Das bilabiale F sowohl wie das bilabiale W können auch als ein unvollkommenes P oder B angesehen werden, als ein Verschlußlaut, bei dem es nicht zum vollständigen Verschluß gekommen ist. Als solche finden wir sie bei der bulbären Sprache fast regulär, besonders im Anfang der fortschreitenden Lähmung. Der Kranke ist bei dem Aussprechen des Wortes »Papa« noch imstande, die Lippen für das erste P genügend zu innervieren und zu schließen, beim zweiten P versagt die Innervationskraft bereits ihren Dienst und die Lippen schließen sich nicht mehr vollständig, so daß an Stelle des P ein bilabiales F gehört wird (Goldscheider). Das gleiche ist im Verhältnis zwischen B und bilabialem W der Fall.

Während die dentolabiale Bildung eine sehr feine Muskelaktion der Unterlippe erfordert, ist die bilabiale Bildung eine relativ einfache und schlaffe. Wenn man den Schwierigkeitsgrad der Artikulation zwischen den genannten Lauten in eine Reihe bringen will, die mit der geringsten Schwierigkeit beginnt und mit der größten endet, so würde diese Reihe für die tonlosen Laute die folgende sein: bilabiales F — P — dentolabiales F, für die tönenden: bilabiales W — B — dentolabiales W.

Die Reibelaute des zweiten Artikulationssystems sind die S-Laute. Schon der Umstand, daß bei keinem einzigen Sprachlaut so viele Fehler vorkommen wie gerade bei der S-Bildung, zeigt, daß hier besondere Schwierigkeiten vorliegen müssen und besondere Anforderungen an die Geschicklichkeit der Artikulationswerkzeuge gestellt werden. Zur Bildung eines guten, scharfen S ist es notwendig, daß der Unterkiefer ein kleines Stück nach vorn rückt. Unter gewöhnlichen Umständen liegt bei Mundschluß die obere Zahnreihe ein wenig vor der unteren. Bei Bildung des S nähern sich die beiden Zahnreihen, ja bei sehr scharfer Aussprache desselben nähern sie sich so weit, daß ihre Schneiden direkt übereinanderliegen. Da der Oberkiefer unbeweglich ist, hat der Unterkiefer die Bewegung allein auszuführen, und sie wird vorwiegend durch die vorderen Fasern

des Musculus temporalis bewirkt. Auch hier zeigt sich wieder, daß nirgends so viele Einzelkontraktionen von Fasern im Körper vorkommen wie im Artikulationsapparat des Menschen, denn der Musculus temporalis hat nicht weniger als drei Funktionen. Seine Hauptfunktion besteht in der Hebung des Unterkiefers, seine vordersten Bündel können eine horizontale Verschiebung des Knochens nach vorn, die hinteren eine solche nach rückwärts bewirken (Luschka). Daß die Vorwärtsschiebung des Unterkiefers zum Teil auch von den beiden Musculi pterygoidei externi, deren Haupttätigkeit ja sonst im Öffnen des Kiefers besteht, bewirkt wird, liegt daran, daß durch Vorschieben des beiderseitigen Meniskus und Condylus nach vorn auf das Operculum articulare eine leichtere Beweglichkeit beim Öffnen des Kiefers erzielt wird (Luschka). Mir scheint, daß in der Ruhelage wenigstens die Wirkung der Pterygoidei externi nur wenig zum Vorschieben des Unterkiefers beiträgt, das wir wohl vorwiegend auf die vorderen Fasern des Musculus temporalis beziehen müssen. Die Vorwärtsbewegung des Unterkiefers bei exakter Aussprache des S ist zwar nicht groß, aber doch so deutlich, daß sie z. B. durch Photographie mit Leichtigkeit erwiesen werden kann.

Viel wichtiger aber als diese Bewegung ist die Formierung der Zungenoberfläche. Damit der Luftstrom, wie dies für die Reibelaute nötig ist, auf die Mitte der unteren Zahnreihe konzentriert werde, muß sich an der Spitze oder gleich hinter der Spitze die Zunge in sagittaler Richtung einkerben. Bisweilen ist eine Einkerbung an der Zungenspitze schon von Natur vorhanden, und ein leichter sagittaler Sulcus ist über die gesamte Zunge fast stets zu verfolgen. Er entspricht dem Verlauf des Septum, durch welches das Zungenfleisch eine teilweise Sonderung in zwei Seitenhälften erfährt. Dieses Septum ist eine dünne, gelblichweiße, fibröse Platte, die zwischen den beiden Mm. genioglossi liegt und sich durch die ganze Länge des Organs erstreckt. Die Fasern der Mm. genioglossi sitzen zum Teil direkt an dieser bindegewebigen Platte an. Das Septum reicht gewöhnlich nicht bis vorn zur Zungenspitze, nur in den oben erwähnten Ausnahmefällen. Es bleibt gewöhnlich ungefähr 4 *mm* unterhalb der Zungenoberfläche, so auch an der Spitze, wo sich die vordersten Fasern des M. genioglossus sogar nach hinten umschlagen. Werden diese Fasern innerviert, so kerbt sich die Zunge hier ein. Ebenso wird durch Zug an dem Septum der Zunge von seiten aller der Muskeln, die dort ihre Fasern ansetzen, die Mittellinie der Zunge herabgezogen werden, und bei gleichzeitiger Erhebung des Zungenrandes durch die Styloglossi und der Zungenspitze durch die oberen und vorderen Fasern des M. longitudinalis kann die Zunge eine löffelförmige Aushöhlung ihrer oberen Fläche erhalten. Eine teilweise Ausbuchtung des vorderen Zungenblattes zu dieser Löffelform finden wir auch beim Pfeifen. Nach Luschka darf man das mensch-

liche Septum linguae nicht mit dem sogenannten Tollwurm, der Lyssa der Hundszunge, in Parallele stellen. Diese ist weder eine Sehne noch ein Knorpel, sondern ein ganz eigentümlicher, halb muskulöser, halb fettig-fibröser wurmförmiger Körper, der hier die Rillenbildung des Zungenrückens beim Saugen und Lecken zu bewerkstelligen hat (vgl. R. Virchows, Archiv, 1854, Bd. VII, S. 174).

Die feine Rille, welche zur S-Bildung nötig ist und die gleichsam eine löffelförmige Ausbildung der Zungenoberfläche mit Beschränkung auf die allervordersten Teile der Zunge, respektive die Zungenspitze darstellt, ist demnach eine feine und ziemlich komplizierte Aktion, eine Koordination höheren Grades. Wir werden uns nicht wundern dürfen, daß diese bei ungeschickten Artikulationswerkzeugen schlecht ausfällt. Bei schlaffer Haltung der Zunge geht die Zungenspitze von selbst bei mäßig geöffnetem Munde etwas über die untere Zahnreihe hinaus, und wenn wir nun den Luftstrom zwischen unterer Zahnreihe und Zungenspitze durchblasen, so hören wir das gewöhnliche interdentale Lispeln. Daß dies häufig eine beabsichtigte Schlaffheit und gleichgültige Behandlung der Artikulation ist, geht aus der Tatsache hervor, daß es zu diesem Zwecke von gewissen Personen geradezu gezüchtet wird (das Lispeln der Stutzer). Wir finden es aber als Ausdruck einer Artikulationsschwäche sehr vielfach in der kindlichen Sprachentwicklung, bei der Sprache der Imbezillen, unter den Sprachfehlern der Kinder mit zerebraler Kinderlähmung usw.

Das normale S wird, ebenso wie das F der Kinder oft in P übergeht, auch durch den entsprechenden Verschlußlaut beim Stammeln ersetzt, so daß wir statt essen: etten, statt heißen: heiten usw. hören, eine Ersetzung, die wir übrigens auch bei den Dysarthrieen, die sich mit der motorischen Aphasie verbinden, vorfinden. Die einfache Anlagerung des Zungenrandes an den Alveolarrand des Oberkiefers, wie wir sie bei der Besprechung des T und D kennen gelernt haben, ist eben offenbar eine weniger schwierige Koordination der Muskeltätigkeit als die Rillenbildung bei dem normalen S. Daß der Luftstrom sich in der Tat auf die Mitte der unteren Zahnreihe leitet, kann man durch das schon oben beschriebene Experiment wiederum feststellen. Der Schreibhebel schlägt nur aus, wenn wir die Hohlröhre an die Mitte der unteren Zahnreihe halten. Seitlich davon zeigt sich kein Ausschlag, außer wenn das S fehlerhaft gebildet wird. Bei Lähmungserscheinungen sehen wir, wie aus dem normalen S das interdentale oder, wenn die Zunge nicht hervorgestreckt werden kann, das addentale S entsteht, d. h. eine Reibung zwischen der oberen Zahnreihe und dem vorderen Teil des Zungenrandes ohne Konzentration des Luftstromes auf die Mittellinie. Man könnte auch hier die Schwierigkeitsreihe aufstellen wie bei den Lauten des ersten

Fig. 15.

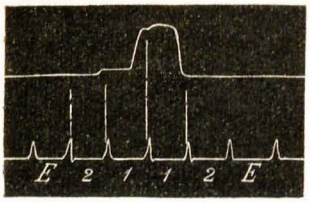


Fig. 16.

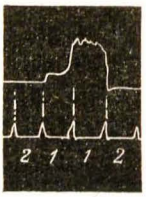


Fig. 17.

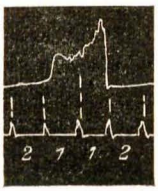


Fig. 18.

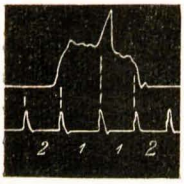


Fig. 19.

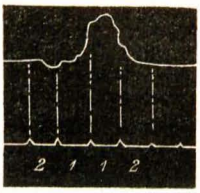


Fig. 20.

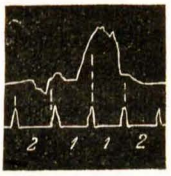


Fig. 21.

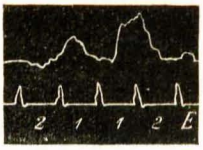


Fig. 22.

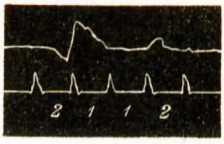


Fig. 23.

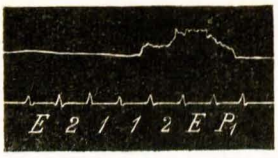


Fig. 24.

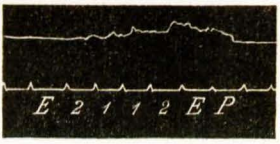


Fig. 25.

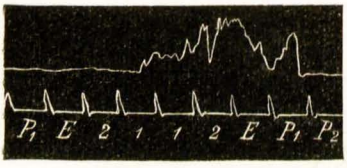


Fig. 26.

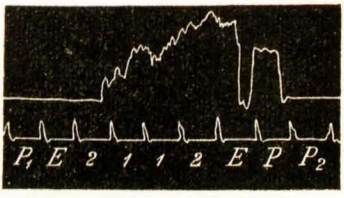


Fig. 15—26. Die Aufnahmen sind in folgender Weise entstanden: Während ein Metronom den Takt schlug (128 pro Minute), gleitet eine Aufnahmeröhre bei jedem zweiten Schlage vom linken unteren Prämolarzahn beginnend, immer um eine Zahnbreite weiter nach rechts, bis sie am unteren rechten Prämolarzahn angekommen ist. Da das Metronom bei jedem zweiten Schlage auf eine mit Kautschuk überzogene Kapsel aufschlägt, welche diesen Druck auf eine Schreibkapsel überträgt, so entsteht genau unter der bei der Aufnahme gewonnenen S-Kurve eine Zeitkurve, in welcher jeder Ausschlag den Zeitmoment angibt, an welchem die Röhre zwischen je zwei Zähnen sich befindet, während der Nullpunkt der Zeitkurve den Moment kennzeichnet, während dessen die Röhre über den nächsten Zahn hinweggleitet.

Fig. 15 zeigt oben die S-Kurve, unten die Zeitkurve. Sie läßt erkennen, daß der Ausschlag bei der S-Bildung schon beim zweiten linken Schneidezahn beginnt und über dem rechten mittleren Schneidezahn die höchste Höhe erreicht. Ähnlich ist Fig. 16. Die so gewonnenen Kurven zeigen gewisse individuelle Verschiedenheiten, die man, auch wenn man nach Monaten das Experiment bei derselben Person wiederholt, immer wieder in der Figur findet. — Fig. 17 stammt von einem 20jährigen, normal sprechenden Manne, Fig. 18 von einem 12jährigen, normal sprechenden Mädchen. Aus den Aufnahmen geht hervor, daß der Luftstrom beim S am stärksten in der Mitte der unteren Zahnreihe herauszischt, mit kleinen Abweichungen nach dem rechten oder linken mittleren Schneidezahn.

Weit weniger gleichmäßige und charakteristische Kurven erhält man auf die geschilderte Weise von sch. Die Figuren 19, 20 und 21 stammen von demselben Individuum wie Fig. 15, und zwar sind die Kurven 18 und 19 von einem hellen, mehr vorn gebildeten sch hervorgerufen, wie man es in dem Worte »Schiff« hört, die Kurve 21 dagegen von einem mehr in der Tiefe gebildeten sch, wie man es im Worte »wusch« vernimmt. Man kann ja sehr verschiedene sch-Laute hervorrufen, wenn man, vom S ausgehend, die Zungenspitze mit einem kleinen Ring vom Nickelindraht, der senkrecht zum Stiel des übrigen Drahtes gebogen ist (siehe meine Vorlesungen über die »Störungen der Sprache«, 1892, S. 206), faßt und nun allmählich nach hinten schiebt. Zuerst hört man noch ein dem S-Laut sehr nahestehendes sch, das auch eine ziemlich hohe Schwingungszahl hat; allmählich, mit weiter nach hinten geschobener Zunge wird das sch voller, »saftiger«, aber auch viel tiefer. Daher ähneln die Kurven 19 und 20 auch noch den S-Kurven desselben Individuums (siehe Fig. 15—17), während die Kurve 21 schon bedeutend abweicht. Auffallend ist es, daß an manchen Stellen der unteren Zahnreihe beim sch sogar ein negativer Luftdruck stattfindet, die Kurve also unter Null sinkt. Das ist bei Fig. 19 zwischen dem 2. und 1., bei Fig. 20 am Ende des 2., bei Fig. 21 genau beim 2. linken Schneidezahn der Fall. Auch zeigt sich bei Fig. 21 ein Zurückziehen der Kurve auf Null genau zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen, wo beim S gewöhnlich der höchste Ausschlag statthat. Das gleiche Verhalten konnte ich bei vielen anderen Proben nachweisen und führe hier nur noch ein besonders eklatantes Beispiel in Kurve 22 vor.

Die Fig. 23 stammt von einem 18jährigen Russen mit starkem und sehr häßlich klingendem Sigmatismus lamdboides. Man erkennt deutlich, daß hier die Luft aus einer Stelle vom ersten rechten Schneidezahn bis zum ersten rechten Prämolaren herauszischt. Es handelt sich also um Sigmatismus lamdboides dexter. Auch das sch war in diesem Falle falsch gebildet und nach rechts verschoben.

Die Kurven 24 und 25 stammen von einem an Sigmatismus lateralis dexter leidenden Offizier, der sehr starke Zahnbögen rechterseits aufwies. Die Zungenform war bei Hervorbringung seines abnormen S höchst eigentümlich wellenförmig. Der linke Rand der Zunge legte sich fest auf den linken Alveolarrand des Oberkiefers, dann vom zweiten linken Schneidezahn wich sie wieder nach unten aus, um sich in der Nähe des rechten Eckzahnes nochmals dem Alveolarrande zu nähern und nach einer kleinen Abweichung nach unten vom zweiten rechten Prämolaren ab dem Kieferrande wieder fest anzuliegen. Sehr deutlich geht dies sonderbare Verhalten aus den beiden Figuren 25 und 26, die zu verschiedenen Zeiten von demselben Patienten gewonnen wurden, hervor, ja, ich wurde erst durch diese Kurven dazu gebracht, die genaue Lage der Zunge näher festzustellen.

Artikulationsgebietes: Die geringste Anstrengung erfordert das interdentale S, eine stärkere das T und die stärkste das normale S.

Wird das S mit tönendem Luftstrom gebildet, so entsteht das sogenannte weiche S, was wir in den Wörtern »Wesen«, »losen« usw. hören. Bei schlaffer oder ungeschickter Bildung (Kindersprache) geht dieses tönende S in D über.

Wird die Zungenspitze mittels irgendeines kleinen, zwischen den Zähnen vorzuschiebenden Instrumentchens, während das S langanhaltend gesagt wird, nach hinten gedrückt, so hört man an Stelle des S ein deutliches Sch. Während beim S die Rille der Zunge sich an den vordersten Teil des Alveolarfortsatzes anlegte und dort den Luftstrom durch einen engen Kanal auf die Mitte der unteren Zahnreihe leitete, wird dieser Kanal beim Sch etwas weiter nach hinten verlegt, ist aber auch hier durchaus auf die Mittellinie beschränkt. Durch das Nachhintenziehen der Zunge (Hyopharyngeus, hintere Portion des Digastricus, dazu noch Omohyoideus und Stylohyoideus sowie alle Hebemuskeln der Zunge, mit Ausnahme des M. mylohyoideus) entsteht zwischen der Reibeenge und den genäherten Zahnreihen ein Hohlraum, in den die Luft zunächst hineinströmt. Dieser durchbricht sodann den Zaun der Zähne und gelangt in das Atrium oris, das bei dem Sch durch Vorstülpen der Muskeln in ähnlicher Weise wie beim U, jedoch mit weit geringerer Kontraktion des Sphincter oris bewirkt wird. Es sind also zwei Hohlräume, welche der Luftstrom anbläst und deren Eigentöne sich dem Geräusch beimischen. Dadurch bekommt das Sch einen vollsaftigen Geräuschcharakter. Auch diesen Zischlaut kann man mit Stimme bilden, und es entsteht dann das französische J. Einen guten Überblick über die betreffenden Zungenlagen und Berührungsflächen bekommt man durch Färbung des Gaumens (siehe Fig. 27—29).

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, ist auch das Sch ein sehr komplizierter Laut, der eine außerordentlich feine Einstellung und Innervation einer Reihe von Muskeln erfordert. Charakteristisch für ihn ist die starke Inanspruchnahme der Lippenmuskulatur, die beim S wesentlich geringer zu sein pflegt und sich in entgegengesetzter Richtung bewegt. Der Mund wird beim S, insbesondere dann, wenn es scharf gesprochen wird, ein wenig in die Breite gezogen, manchmal auch die Mundwinkel ein wenig nach oben, so daß in der Tat die Wirkung des Risorius und des Zygomaticus wie die Wirkung des Levator anguli oris sich vergesellschaften. Beim fließenden schnellen Sprechen kommen aber diese Bewegungen kaum zum Ausdruck, während beim Sch die Lippenbewegung stets deutlich ist, wenn überhaupt das Sch deutlich gesprochen wird.

Wird die Rille an der Zunge mehr auf dem Rücken derselben gebildet und bleibt die Zungenspitze nach unten hinter der unteren Zahnreihe umgeschlagen, hebt sich dann die Zunge und legt sich mit ihren

Seitenteilen an die Wölbung des Gaumens an, so entsteht zwischen der Mittellinie der Zunge und dem Gaumen an der Stelle der Rillenbildung eine kleine Röhre, die ebenfalls genau auf die Mittellinie den Luftstrom auszutreten zwingt. Das ist die Bildung des Ch. Je nach dem Vokal, welcher sich mit dem Ch verbindet, wird nun diese Artikulationsstelle mehr vorn oder mehr hinten liegen. Sie liegt weit vorn in den Worten »ich«, »echt«, »Eiche«, ungefähr in der Mitte, d. h. nahezu an der Grenze

Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29.

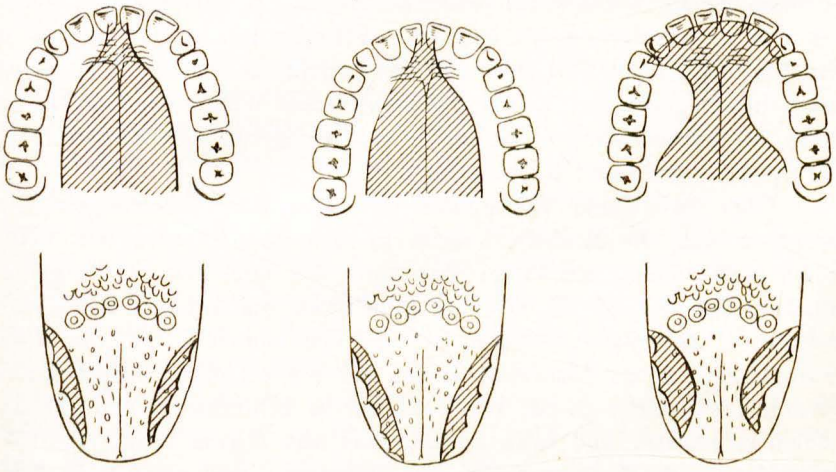


Fig. 27—29. Die Figuren sind dadurch entstanden, daß der Gaumen mit der inneren Fläche der Zunge mit ultramarinblauer Aquarellfarbe angetuscht, sodann ein bestimmter Laut, in diesem Falle S, respektive sch, gesprochen, und nun die entstehende Färbung der Zunge in ein Schema eingezeichnet wurde. Wird das S gesprochen, so legt sich die Zunge an den entsprechenden Stellen an den Gaumen und wischt hier mit der rauhen, durch zahlreiche Wärzchen schwammartigen Oberfläche die blaue Farbe fort und nimmt sie auf. Wir sehen bald außer der übrigbleibenden Färbung des Gaumens gleichzeitig die Färbung derjenigen Zungenteile, welche sich an den Gaumen angelegt haben. Es entsteht auf diese Weise eine Doppelfärbung. (Von H. Gutzmann modifiziertes Grützner sches Verfahren.) Bei dem S in Fig. 27 reicht die Färbung bis etwa 1 *cm* von der Zungenspitze, beim zweiten S bildet fast der Zungenrand selbst die Anlagerung, so daß die Färbung nahezu bis zur Zungenspitze reicht. Beim sch in Fig. 29 bemerkt man, daß die Enge, durch welche die Luft zu entweichen hat, beträchtlich nach hinten gerückt ist, sowohl am Gaumen wie an der Zunge selbst.

zwischen hartem und weichem Gaumen bei »ach«, und zwischen dem hinteren Teil des Zungenrückens und weichem Gaumen bei »Loch«, »Buch«. Noch weiter rückwärts gelegen ist Ch-Bildung einiger deutscher Dialekte, z. B. des schweizerischen. Auch dieser Reibelaut kann tönend gemacht werden. Wird das Ch laut mit Stimme gesprochen, so klingt es wie das J in den Worten »ja«, »Jäger«. Die Verbindung des Ch im hinteren Teil wird in einigen Dialekten als tönender Reibelaut für das G eingesetzt. Das Ch kann auch schlecht gebildet werden, so, daß der

austretende Luftstrom nicht konzentriert wird und keine scharfe Reibung entsteht. Das geschieht so, daß die ganze Breite des Zungenrückens sich ein wenig der Wölbung des Gaumens nähert, ohne daß eine Rillenbildung stattfindet. Wir hören dann eigentlich nichts weiter als einen verschärften Hauch.

Bei allen diesen Lauten ist stets das Gaumensegel stark in die Höhe gezogen, so daß ein absoluter Abschluß des Nasenrachenraumes besteht (M. levator veli). Die Verstärkung dieses Abschlusses, besonders bei den scharfen Zischlauten S und ss, geschieht durch Mitwirkung der obersten Fasern des obersten Schlundschnürers (M. pterygopharyngeus), der sich halbringförmig von dem einen Flügelfortsatz zu dem anderen in der Substanz des Rachens horizontal herumzieht, und dessen Kontraktion einen halbringförmigen Wulst (Passavantscher Wulst) ungefähr in der Höhe des harten Gaumens gegenüber dem anlagernden Gaumensegel aus der Rachenschleimhaut hervorspringen läßt.

Über die weiteren Einzelheiten der Aktion des Gaumensegels beim Sprechen und die Muskelwirkungen in demselben werden wir weiter unten noch näheres ausführen. Das eine aber muß hier bereits gesagt werden, daß sowohl bei den Verschlußlauten wie bei den Reibelauten des dritten Artikulationssystems, also bei den Lauten K, G, Ch, J das Gaumensegel genau ebensoviel zu tun hat wie bei allen übrigen oralen Lauten der Sprache. Es hat sich eben nur zu kontrahieren und den Abschluß zu machen, und man kann nicht aus einem mangelhaften Sprechen des K, G und Ch nur deswegen, weil man diese Laute Gaumenlaute zu nennen pflegt, auf einen Mangel der Gaumensegelfunktion oder der Gaumenmuskulatur schließen. Das ist ein Irrtum, der durch viele neurologische Bücher hindurchgeht. Die genannten Laute des dritten Artikulationssystems sind ebenso Zungenlaute wie die des zweiten Artikulationssystems. Der harte Gaumen und der vorderste Teil des weichen Gaumens dient der sich hebenden, sich formenden und anlagernden Zunge nur als Widerlager und verhält sich bei der Lautbildung durchaus passiv. Eine Funktionsunfähigkeit der Gaumenmuskulatur wird nur diagnostiziert durch Feststellung des offenen Näselns, auf das wir später noch eingehender zurückkommen.

Das L wird bekanntlich so gebildet, daß die Zungenspitze sich hinter die obere Zahnreihe legt und der tönende Luftstrom links und rechts davon zwischen Alveolarrand und Seitenrand der Zunge die Mundhöhle verläßt. Bei flüchtigem Sprechen wird sogar gewöhnlich nur eine Seite der Zunge vom Alveolarrand entfernt gehalten (Nagel). Das Andrücken der Zunge geschieht durch dieselben Muskeln, die wir bei der Bildung des T und D kennen gelernt haben, mit Ausnahme des Stylo-

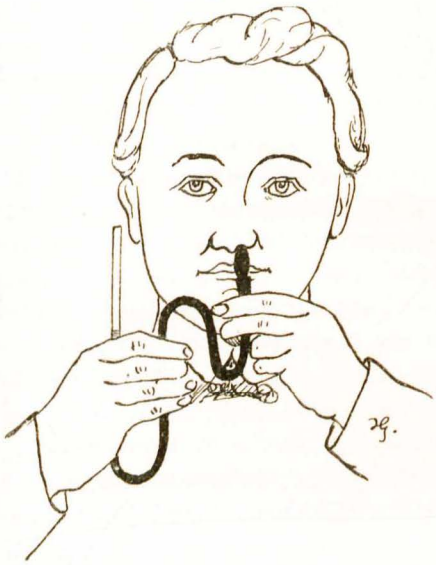
glossus, der ja den Rand der Zunge hebt und dessen Tätigkeit hier gerade ausfallen muß. Wie ich früher schon ausführte, wird ein L auch gebildet, wenn man die Zunge nur mäßig hebt und nicht einmal bis zur Berührung an den Alveolarrand bringt. Schon das Entgegenstellen eines Hindernisses in die Mitte des tönenden Luftstromes verwandelt das A in ein mehr oder weniger deutliches L. L ist daher einer von denjenigen Lauten, deren charakteristischer Klang am seltensten ausfällt. Die exakte Bildung erfordert allerdings auch eine gewisse feinere Koordination, da die Hebemuskeln der Zunge ja nicht alle in Tätigkeit treten, sondern einige ausfallen müssen, damit die seitliche Öffnung bleibt.

Die R-Laute können an verschiedenen Stellen des Artikulationsrohres gebildet werden. Der beste und schärfste R-Laut ist derjenige, der mit der Zungenspitze gebildet wird. Das Charakteristikum dieser Konsonanten besteht darin, daß der tönende Luftstrom ein oder mehrere Male durch Nähern der Zunge an die betreffende Artikulationsstelle verdumpft wird. Diese Annäherung darf niemals bis zum vollständigen Abschluß gehen, sonst würde bei dem R der Zungenspitze ein D herauskommen, und beim R, das am Zungenrücken zwischen diesem und dem Gaumensegel respektive der Uvula gemacht wird, ein G erscheinen. Auch darf die Annäherung nur momentan und flüchtig sein, weil sonst bei dem Gaumen-R an Stelle des gewollten Lautes ein J oder, wenn man die Stimme wegläßt, sogar ein Ch entsteht. Damit diese flüchtige Annäherung stattfindet, muß die Zungenspitze beim Zungen-R sich völlig passiv verhalten und nur vom austretenden Luftstrom selbst in Schwingungen versetzt werden. Die Zunge wird dabei ein wenig im ganzen zurückgezogen und die Zungenspitze nach oben umgedreht, wobei die mittleren Fasern des Longitudinalis superior besonders tätig sind. Die Zungenspitze selbst verhält sich, wie gesagt, ganz passiv und wird nur von dem Luftstrom bewegt, wobei sie durch ihre eigene Elastizität hin- und herpendelt.

Diese abwechselnde Annäherung und Entfernung wird beim Gaumen-R nicht an der Zunge, sondern an dem weichen Gaumen respektive an der Uvula bewerkstelligt. Bei der Anlagerung des Gaumens, die jeder orale Laut erfordert, hängt ein Teil des Gaumensegels herab, und dieser perpendikuläre Teil ist es, der durch den austretenden Luftstrom in pendelnde Bewegungen versetzt wird. Wenn demnach auch bei der R-Bildung an der eigentlichen Artikulationsstelle ein mehr passives Verhalten der pendelnden Teile Bedingung zur Lautbildung ist, so ist doch die Stellung der ganzen Zunge sowohl beim Zungen-R wie beim Gaumen-R eine durchaus aktive. Auch erfordert das R, wie gesagt, wie jeder andere orale Laut einen guten und festen Abschluß des Gaumensegels. Fehlt

dieser, so kann es nur mühevoll hervorgebracht werden. Auch bei der Zungenlähmung fehlt das R vollständig, weil die pendelnde Zungenspitze sich durch geeignete Muskelwirkung immerhin doch in erhobener Stellung dem antreibenden Luftstrom entgegenstellen muß. Auch bei Gaumenlähmung ist das Gaumen-R unausführbar, weil der Gaumen dem Zungengrund luftdicht anliegt. Gewöhnlich entsteht an Stelle des gewollten R in diesem Falle das ng, der dritte Nasallaut.

Fig. 30.



Kontrollapparat zur Prüfung der Nasendurchschläge nach Gutzmann. — Die Glasröhre, welche in Verbindung mit dem Schlauch, der zu dem olivenförmigen Ansatz führt, eine U-förmige Manometerröhre darstellt, wird mit möglichst leicht beweglicher Flüssigkeit, gefärbtem Wasser oder Alkohol, gefüllt, damit die Ausschläge möglichst deutlich und groß werden. Die Olive wird in ein Nasenloch gesteckt; das andere Nasenloch bleibt offen.

Von den Nasallauten haben wir im Deutschen drei: das M, N und ng. Ihre Bildung entspricht in bezug auf die Anlagerung der Teile im Munde durchaus den entsprechenden Verschlußlauten B, D und G, sie werden stimmhaft gemacht. Das Gaumensegel bleibt dabei unkontrahiert, und der tönende Luftstrom setzt zwar die Mundhöhle bis zu der betreffenden Verschlußstelle in starke Resonanz, entweicht aber dann hinter dem Gaumensegel durch die Nase. Bei diesen Lauten findet man sehr selten Aussprachefehler. Auf einzelne derselben werden wir später noch zurückkommen. Den Durchschlag durch die Nase kann man leicht feststellen (Fig. 30).

Während wir uns bisher mit der Bildung der einzelnen Sprachlaute beschäftigten, und zwar sowohl, um einen Überblick über die Phonetik wie über die Tätigkeit der einzelnen Muskulaturen zu geben, müssen wir auch einen Blick auf das Zusammentreten der einzelnen Sprachlaute im fließenden Sprechen werfen. Macht schon der einzelne Laut in seiner Bildung mehr oder weniger große Schwierigkeiten, und erfordert er eine mehr oder weniger komplizierte Muskelaktion, so erhöht sich die Anforderung an die artikulatorische Geschicklichkeit noch bei weitem, wenn zwei oder mehrere Laute miteinander in Verbindung treten. Eine Dysarthrie ist bei der Prüfung einzelner Laute und Silben oftmals gar nicht feststellbar, wohl aber beim fließenden Sprechen oder beim Lesen.

Betrachten wir zunächst die Doppelvokale und Doppelkonsonanten. Im Deutschen besitzen wir von Doppelvokalen drei, das au, ei und eu. Die Schreibung dieser Laute kann zu Irrtümern verführen. Der einzige Laut, der richtig geschrieben wird, ist das au. Ei besteht aus einem A-Laut, an den sich ein I-Laut anknüpft, und eu besteht aus einem O-Laut, der mit einem I oder Ü endet. Der erste Vokal hat die größte Kraft, der zweite schließt sich ihm flüchtig an, und zwar erfolgt dieser Anschluß, indem ein allmählicher Übergang von dem ersten Vokal in den zweiten erfolgt. Auf diese Weise steht zwischen den beiden Vokalen, die Anfang und Ende des Doppelvokales kennzeichnen, ein Übergangslaut. Während bei den Doppelvokalen der erste der wichtigere ist, ist bei den Doppelkonsonanten der zweite akustisch zweifellos von größerer Bedeutung, besonders beim Beginn einer Silbe, wo er dem Vokal ja am nächsten steht. In den Wörtern »Stuhl«, »Stab«, »spät«, »Spind«, »schwer«, »schmal« etc. wird der akustisch sonst so stark hervortretende Sch-Laut mit weit weniger Energie hervorgebracht als die dem Vokal am nächsten stehenden Laute T, P, W, M etc. Daher kommt es auch, daß die dem Vokal am nächsten stehenden Konsonanten von dem Ohr besser aufgefaßt und leichter nachgemacht werden, im Sprechen auch bevorzugt werden, und das führt dazu, daß die Kinder beim Sprechenlernen von den Doppelkonsonanten, die am Beginn einer Stammsilbe stehen, den ersten fortlassen, sie sagen also statt Stuhl: Tul, statt Spind: Pind, statt Stab: Tab. Auf experimentell-phonetischem Wege läßt sich leicht nachweisen, daß der stärkste Exspirationsdruck auch auf dem die Silbe einleitenden Konsonanten, also kurz vor dem Silbenvokal liegt (E. A. Meyer).

Wir sehen hier, wie schon der folgende Vokal auf den vorhergehenden Doppelkonsonanten einwirkt. Die Sprachlaute wirken aber auch untereinander mehr oder weniger artikulationsändernd ein. Diese Veränderungen und Einwirkungen eines Lautes auf den anderen sind phonetisch

von außerordentlichem Interesse, würden uns aber hier zu weit führen. Für ein genaueres Studium derselben muß auf die phonetischen Bücher (Sievers, Viëtor u. a.) verwiesen werden.

Dagegen müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf einige Prinzipien dieser gegenseitigen Einwirkungen lenken. Treten zwei Laute aneinander, so werden, wenn irgendmöglich, die ihnen gemeinsamen Bewegungen und Stellungen nur einmal ausgeführt. Es tritt also ein Prinzip der Energiesparung beim Sprechen ein. Das zeigt sich besonders bei den homorganen Lauten, das heißt denjenigen, die an derselben Artikulationsstelle gemacht werden. Man beobachte hierzu die Lautverbindung in: und, Hand, Mund, Lampe, halt, ebenso wie das Aneinandertreten von Anfangslauten und Endlauten: »und nun hast du«, »wenn du von neuem« etc. Die Beeinflussung der Artikulation durch den vorhergehenden oder folgenden Vokal haben wir bereits bei den verschiedenen Formen von G, K und Ch kennen gelernt . . , Es wird aber sogar ein Vokal auch unter Umständen durch einen auf ihn folgenden Nasallaut gegen Ende seines Tönens ein wenig nasaliert. So ist das O von »Onkel« bereits deutlich nasal (Grützner). Bei der Verbindung von Dauerlauten mit Verschlußlauten kommen für die Explosion der letzteren einige Abänderungen in Betracht. So entsteht eine laterale Explosion bei den Verbindungen dl, tl, nl, eine nasale nicht selten bei pm, tn, kn.

Konsonanten und Vokale treten zur Silbe zusammen. Eine richtige Silbeneinteilung kann beim Sprechen ohne Mühe gemacht werden Schwieriger ist es, den Begriff »Silbe« zu definieren. Wir empfinden als Silbe, was mit einem selbständigen, einheitlichen Exspirationsstoß hervorgebracht wird, und jeder Silbe liegt — wenigstens bei der deutschen Sprache — ein Vokal zugrunde. Der Vokal ist das silbische Element.

Die Silbe respektive die Verbindung mehrerer Silben wird zum Wort, wenn diese Silben einen Begriff darstellen, und zum Satz, wenn die ausgesprochene Äußerung selbständig, allein stehen kann. So kann die eine Silbe »ja« einen vollen Satz bedeuten.

Im mehrsilbigen Satz heben wir durch den Akzent das Wesentliche heraus und können dem Satz je nach der verschiedenen Hervorhebung einen ganz verschiedenen Sinn geben. Und damit kommen wir auf eine sehr wichtige Erscheinung der Sprache, die verschiedenen Akzente.

Wir unterscheiden deren drei: den musikalischen, den dynamischen und den temporalen Akzent. Am besten bekannt und untersucht sind der musikalische und der temporale Akzent. Der dyna-

mische ist bis jetzt einer experimentellen Untersuchung weit schwerer zugänglich gewesen, weil wir eine Darstellung der Intensität der Sprache, die auf das Epitheton »exakt« Anspruch hätte, bis jetzt nicht besitzen.

Unter dem musikalischen oder tonischen Silbenakzent verstehen wir die Tonbewegung innerhalb der einzelnen Silbe, während die Unterschiede der durchschnittlichen Tonhöhe der einzelnen Silben in Wort und Satz den musikalischen oder tonischen Wort- und Satzakzent ergeben. Die Tonhöhe kann man durch experimentell-phonetische Methoden sehr genau bestimmen, und man überzeugt sich dann bald, daß beim Sprechen der Ton auch in der einzelnen Silbe außerordentlich hin- und hergleitet. Kommen doch, besonders bei lebhaftem Sprechen, innerhalb einer Silbe Unterschiede von einer Oktave und mehr vor. Gerade dieser musikalische Akzent unterscheidet die Sprache so leicht vom Gesang. Die Gesangssilbe bleibt in absolut bestimmter Zeitdauer auf einer gegebenen Tonhöhe fest stehen. Wichtig ist zu wissen, daß der musikalische Wortakzent unabhängig vom dynamischen Akzent ist, obgleich er nicht selten mit ihm zusammenfällt. Beobachten wir aber die Tonhöhe des o in dem Satze: »ich komme morgen« und in der Frage: »kommst du morgen?«, so sieht man, daß der dynamische Akzent bei dem ersten »morgen« mit dem musikalischen allerdings zusammenfällt, bei dem zweiten aber gerade im Gegensatz dazu steht. Die durchschnittliche Tonhöhenvariation im Sprechen beträgt, wie wir oben bereits bemerkten, bei dem Manne die Quinte A—e, bei der Frau a—e^1. Affekte, Erregungen, Stimmungen etc. beeinflussen den musikalischen Akzent außerordentlich stark.

Der dynamische Akzent geht gewöhnlich mit einer Verstärkung der Exspiration einher. Eine besonders exakte Untersuchung besitzen wir nicht, obwohl wir mit dem Ohr sehr leicht feststellen können, auf welcher Silbe die Betonung des Gesprochenen liegt, und auch die Intensitätsunterschiede wenigstens in gewissen Grenzen (es gilt dabei für die Intensitätsunterschiede beziehungsweise die Unterschiedsempfindlichkeit das Webersche Gesetz) wahrnehmen.

Sehr wichtig ist ferner der temporale Akzent für eine große Reihe von Dysarthrieen. Die durchschnittliche Sprechgeschwindigkeit ist ja freilich sehr verschieden und das Verhältnis der einzelnen Silben in bezug auf ihre Länge zueinander sicherlich auch. Indessen fällt eine Abweichung aus der normalen Sprechgeschwindigkeit doch leicht auf. Von den einzelnen sprachlichen Elementen die meiste Zeitdauer braucht der Vokal, der die Silbe bildet, vorausgesetzt, daß man bei den experimentellen Untersuchungen auch richtig mißt. Man bekommt ein recht gutes

Bild von dem gesamten Ablauf der Sprache, wenn man die Tonhöhe des Gesprochenen als Ordinaten und die Zeit als Abszissen aufschreibt. Bei vielen Dysarthrien finden wir bekanntlich eine Verarmung der Sprache an sämtlichen Akzenten. Auch hier muß in bezug auf die phonetischen Einzelheiten auf die Resultate der verschiedenen Forscher hingewiesen werden. Eine Zusammenstellung findet man in meiner »Physiologie der Sprache«, S. 182 ff.

Wenn schon in dem normalen sprachlichen Ablauf die einzelnen Individuen recht beträchtliche Unterschiede in bezug auf die sprachliche Energie, die Anwendung der Akzente etc. aufweisen, so ist dieser Unterschied noch viel stärker, wenn man sich die verschiedenen Völker in bezug auf ihre Sprache ansieht, und da es sich bei der Untersuchung der Dysarthrien in großen Städten und Universitätskliniken nicht selten auch um Ausländer handelt, so gebe ich hier in Form von Tabellen eine kurze Übersicht über die charakteristischen phonetischen Merkmale, Akzentverhältnisse und Artikulationen in den vier Sprachen Deutsch, Englisch, Französisch und Italienisch:

Tabelle I.

Übersicht über die allgemeinen phonetischen Merkmale in

	Deutsch	Englisch	Französisch	Italienisch
Lippen	Starke Bewegung. Gute Vorstülpung.	Sehr geringe Bewegung. Niemals Vorstülpung.	Sehr starke Bewegungen. Starkes Vorstülpen und Zurückziehen.	Starke Lippenbewegungen. Kräftiges Vorstülpen und Zurückspreizen.
Zunge	Mittlere Lage.	Weit zurückgezogen, sowohl die Spitze wie die Basis.	Weit nach vorn gedrängt.	Zunge artikuliert weit nach vorn.
Unterkiefer	Mäßig bewegt.	Schiebt sich im ganzen etwas nach vorn.	Starke Bewegung. Große Öffnung.	Mäßige Bewegung.
Kehlkopf	Coup de glotte sehr häufig im Anlaut. 3 Einsätze.	Coup de glotte fehlt völlig (außer Nordengland). 2 Einsätze.	Coup de glotte ist selten. Gehauchter Einsatz sehr selten.	Ohne jeden Coup de glotte. Gehauchter Einsatz fehlt.

Tabelle II.

Übersicht über die Akzentverhältnisse in

	Deutsch	Englisch	Französisch	Italienisch
Allgemeine Stimmlage und Stimmstärke	tief (laut)	tief (leise)	hoch (laut)	hoch (laut)
Musikalischer Akzent	Sehr gleitend, ohne bestimmte Intervalle.	Gleitend, ohne bestimmte Intervalle.	Intervalle deutlich ausgesprochen, aber gering.	Deutlich hörbare Intervalle, die größer sind als im Französischen.
Dynamischer Akzent	Sehr große Druckunterschiede. Im allgemeinen decrescendo.	Starke Druckunterschiede, aber ziemlich einförmig. Decrescendo.	Druck ziemlich gleich verteilt. Zur letzten Silbe deutlich crescendo.	Druck gleichmäßig verteilt. Leichtes creseendo.
Temporaler Akzent	Starke Ungleichheit der Vokallängen. Kräftige Gliederung.	Starke Ungleichheit der Vokallängen.	Längendifferenz der silbischen Vokale sehr gering.	Längendifferenz der silbischen Vokale gering.

Tabelle III.

Übersicht über die charakteristischen Artikulationen in

	Deutsch	Englisch	Französisch	Italienisch
Konsonanten	p, t, k aspiriert. b, d, g mit wenig ausgeprägter Stimmhaftigkeit.	p, t, k aspiriert. b, d, g stets stimmhaft.	p, t, k unaspiriert. b, d, g voll stimmhaft. Alle Artikulationen energisch und scharf.	p, t, k unaspiriert. b, d, g stark stimmhaft. Die gesamte Artikulation eng aneinander gefügt.
Vokale	Vorderzungenvokale gut gerundet. Lange Vokale nicht diphthongiert. Kräftige ö, ü.	Starke Diphthongierung der langen Vokale. Gerundete Vokale fehlen völlig.	Stark gerundete Vorderzungenvokale. Charakteristisch sind die nasalierten Vokale.	Vokale rein gehalten; besonders musikalisch interessant sind die Diphthonge.

III. Die verschiedenen Formen der Dysarthrieen.

1. Anatomische Einteilung der Dysarthrieen.

Nach den in dem vorigen Kapitel niedergelegten physiologischen und anatomischen Daten wenden wir uns nunmehr zu der Beschreibung der Störungen, die den Artikulationsablauf hemmen oder behindern, d. h. zu den Dysarthrieen.

Wir könnten sie ohneweiters in vier Gruppen: kortikale, kortikonukleäre nukleäre, und periphere einteilen, indessen ist mit einer derartigen Einteilung nicht viel gewonnen. Die einzige Gruppierung, die wir zunächst vornehmen können, ist die in zentrale und periphere Dysarthrieen. Die zentralen Dysarthrieen werden wir entsprechend dem oben mitgeteilten Schema in μ und VIII lokalisieren, die peripheren von den Nuclei motorici in Pons und Medulla oblongata bis zu den Sprachwerkzeugen selbst.

Man könnte versucht sein, nach den Auseinandersetzungen, die v. Monakow uns gegeben hat, auch noch die eigentlich kortikalen Dysarthrieen in μ und gewisse Unterabteilungen zu trennen, so daß man perifokale, präfokale und fokale Dysarthrieen unterscheiden könnte. Indessen hat eine derartige Unterscheidung zurzeit nur rein theoretischen Wert. Praktisch ist es sogar unmöglich, die kortikalen von den kortiko-nukleären Dysarthrieen abzutrennen. Dagegen ist, wie gesagt, die Abtrennung der zentralen Dysarthrieen von den peripheren, die wir von den Nuclei abwärts rechnen, sehr wohl durchzuführen.

Sind die Nuclei respektive die von ihnen entspringenden Nerven betroffen, so tritt Degeneration, Entartungsreaktion etc. in den von ihnen versorgten Muskeln ein (Bulbärparalyse). Im Gegensatz dazu finden wir eine derartige Degeneration niemals bei den zerebralen Dysarthrieen. Vielleicht lassen sich auch aus gewissen Hilfsmomenten Unterschiede für die beiden Hauptformen der zerebralen Dysarthrieen gewinnen. Wenn wir daran denken, daß die subkortikalen Unterbrechungen, z. B. bei der Pseudobulbärparalyse, so überaus häufig zu krampfhaftem Weinen und Lachen führen, also zu einer Alteration der Gefühlsausbrüche, so werden wir geneigt sein, da, wo wir eine derartige unmotivierte Labilität derselben vorfinden, an subkortikale, also in den Leitungsbahnen gelegene zerebrale Dysarthrieen zu denken. Anderseits scheint es mir außer allem Zweifel, daß die kortikalen Dysarthrieen mehr von motivierten Affekten beeinflußt werden als die in den Leitungsbahnen zu lokalisierenden Dysarthrieen, also die kortiko-nukleären. Jedenfalls muß man auch im Auge behalten, daß die motivierten Affekte bei kortikalen Erkrankungen gewöhnlich in ihrem Ablauf einigermaßen in Schranken gehalten werden

können, während die zwangsmäßige Entladung der Affekte, die zu unaufhörlichen und ununterdrückbaren Äußerungen der Gefühlserregungen führt, doch wohl nur da gefunden wird, wo die Bahnen, die, von der Hirnrinde her zum Thalamus opticus gehend, das dort anzunehmende Zentrum für die Gemütsbewegungen in weiter Ausdehnung unterbrechen, nicht mehr vorhanden sind, so daß die normale Hemmung von der Rinde aus nicht erfolgen kann (multiple Sklerose und Pseudobulbärparalyse). Indessen sind alle diese Unterscheidungen recht unsicher.

Auch die Verschiedenheit der Bewegungserscheinungen der zentralen Dysarthrieen gibt nur selten einigermaßen einen Anhalt für die Abtrennung in kortikale und kortiko-nukleäre. Wie überall, so können wir auch hier Ausfalls- und Reizerscheinungen voneinander unterscheiden. Erstere in Form der verschiedenen dysarthrischen Hemmungen entweder im Ablauf der gesamten Artikulationen (Bradyarthrie, Skandieren) oder in der Exaktheit der Lautbildung: Verschliffenheit, Verwaschensein der Aussprache, Näseln; letztere in Form der spastischen Dysarthrie. Dazwischen stehen die Erscheinungen, die sich ergeben bei ungenügender Kontrolle der ausgeführten Artikulationsbewegungen durch den Tastsinn, die Ataxien, die wir bei der Tabes und der Friedreichschen Ataxie vorfinden, die aber auch ein bekanntes Symptom von seiten des Kleinhirns für die Artikulationsbewegungen ist.

Für das gesonderte Bestehen kortikaler Dysarthrieen können wir auf die bei bestimmten Aphasiefällen beschriebenen Dysarthrieen verweisen. Oft genug läßt sich nämlich die Dysarthrie von den aphasischen Erscheinungen unschwer abtrennen. Im folgenden gebe ich eine kurze Zusammenstellung der bekannteren »historischen« Aphasiefälle mit Dysarthrie.

Fall Broca-Lelong (1861, Bullet. de la Soc. Anat Paris, VI, pag. 398 ff.). Es wird von dem Patienten berichtet, daß er nur einen kleinen Wortschatz noch übrig behalten hatte, und zwar die Worte oui, non, toi (trois) und toujours, sowie seinen eigenen Namen, den er »Lelo« aussprach. Es wird dabei aber hervorgehoben, daß er diese Silben nur mit einer gewissen Anstrengung hervorzubringen vermochte (syllabes articulées brusquement avec un certain effort). Die Aphasie bestand demnach hier in der Unmöglichkeit, außer den genannten Silben noch Worte zu finden, die Dysarthrie in der stoßweise erschwerten Artikulation der noch vorhandenen Wortreste. Demgegenüber hatte der erste Patient von Broca, der nur die Silbe »tan« aussprach und dieselbe bei jeder Gelegenheit anwendete, aber ohne jegliche Artikulationsschwierigkeit, eine rein dysphatische Störung.

Fall De Font-Réaulx und Bozonet (1866). Der 25jährige Kranke hatte vor drei Jahren infolge eines Sturzes eine rechtsseitige Hemiplegie mit vollständiger Aphasie davongetragen. Letztere bestand unverändert während sechs Monaten, worauf ein Wort zurückkam, und zwar das Wort bouchon. Allmählich besserte sich die Sprache, sie war schließlich ganz gut, und es bestand nur ein leichter Fehler der Artikulation. Es zeigte sich der Linsenkern durchsetzt mit Lakunen und gelben Fragmenten.

Fall Leloir (1881). Rechtsseitige Hemiplegie mit unvollständiger Aphasie. Es bestand ein leichter Grad von Dysarthrie. Hier waren die beiden vorderen Drittel der dritten Stirnwindung sowie der Fuß der vorderen Zentralwindung und der vordere Teil der Insel betroffen.

Fall Dufour (1895). Eine Frau von 62 Jahren, die den ersten Schlaganfall 1883 erlitt, worauf eine reine motorische Aphasie eintrat. 1895 stellte sich eine rechtsseitige Hemiplegie ein. Die Sprache wurde durch Übung wieder hergestellt, es blieb aber etwas Stottern zurück. Bei der Autopsie zeigte sich eine Erweichung des Fußes der dritten Stirnwindung und der unteren Hälfte der vorderen Zentralwindung. Auch der Gyrus supramarginalis war leicht betroffen.

Fall von Lépine (1874). Bei der rechtsseitig gelähmten 31jährigen Patientin bestand Aphasie, außerdem aber eine erschwerte Artikulation der vorhandenen Worte. Man fand einen Herd in der ersten Inselwindung und einen frischeren Herd im Linsenkern der linken Hemisphäre, den gleichen Befund am Linsenkern in der rechten Hemisphäre.

Fall von Bernheim (1897). Der 78jährige Mann hatte seit 4 Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie und Hemianopsie, Agraphie, Worttaubheit und Wortblindheit. Der Kranke sprach nur mit Anstrengung, besaß aber einen ziemlich großen Wortschatz. Die Artikulationsstörung zeigte sich beim Singen geringer. Bei der Sektion fand sich Zerstörung des unteren Drittels der dritten Stirnwindung, des vorderen Drittels der ersten und zweiten Schläfenwindung, des hinteren Viertels der zweiten Schläfenwindung, der unteren Inselpartie, des Hinterhauptlappens in der Ausdehnung des Hinterhorns, vollständige Zerstörung des Linsenkernes und der hinteren Hälfte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

Fall von Touche. Es bestand totale Worttaubheit und eine sehr ausgesprochene Dysarthrie bei der Patientin. Die Artikulationsstörungen waren beim Singen geringer. Es fand sich bei der Sektion ein alter Herd der Capsula externa; vollständig zugrunde gegangen war der Schwanzkern, das vordere Segment der vorderen Kapsel, das Knie und der ganze Linsenkern. Außerdem fand sich eine Erweichung der hinteren Hälfte der Insel.

Fall Bernheim (1901). Der 65jährige rechtsseitige Hemiplegiker mit Aphasie gewann nach 10 Jahren seine Sprache wieder, so daß er fast alles sagen konnte, aber bisweilen mit großer Schwierigkeit. Das dann etwa wiederholte Wort wurde ziemlich gut ausgesprochen. Beim Gesang waren die Worte besser artikuliert. Bemerkenswert ist bei diesem Falle, sowie bei dem vorher berichteten, daß die Sprachstörung deutlich nach ihrer Beschreibung an gewisse Formen des Stotterns erinnert und beim Singen geringer wurde, was auch mit dem Stottern übereintrifft. Dasselbe findet sich bei dem folgenden Falle. Hier fand sich ein hämorrhagischer Herd in der subkortikalen Region der Insel, eine Verletzung der hinteren Partie des Putamen, des Fußes des vorderen Segmentes des Strahlenkranzes und des hinteren Segmentes der Capsula interna, partielle Zerstörung der Vormauer und der Capsula externa etc.

Fall Bernheim (1901, dritte Beobachtung). Eine junge Frau von 33 Jahren mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Das spontane Sprechen war nur mit großen Anstrengungen möglich, das Nachsprechen ging jedoch. Einige Worte konnten nicht hervorgebracht werden.

Im Gesang war die Sprache besser und leichter. Bei der Sektion fand sich eine Zerstörung des Putamen und einer Partie des Globus pallidus, ebenso des Kopfes des Schwanzkernes. Der obere Teil des vorderen Abschnittes war vom vorderen Teil, die beiden vorderen Drittel vom hinteren Abschnitt der Capsula interna getrennt. Zerstörung der Rinde, der temporalen Spitze und des unteren Teiles des frontalen Operculums, Degeneration der mittleren Partie des Fußes des Pedunculus etc.

Fall von Ballet und Armand-Delille (1902). Bei dem 53jährigen Patienten bestand eine rechtsseitige Fazialislähmung, Störungen der Sphinkteren und Geistesschwäche, die Sprache war schleppend und schwerfällig. Aphasie bestand nicht. Bei der Sektion zeigte sich ein Gliom des hinteren Teiles des Stirnlappens. Der Fuß der dritten Stirnwindung war abgeflacht, so daß sein oberer Teil nur noch 2 *mm* Dicke hatte.

Weitere Unterlagen zur Beurteilung der Lokalisation der zentralen Dysarthrieen werden später bei Besprechung der Dysarthria spasmodica des Stotterns mitgeteilt werden.

Die peripheren Dysarthrieen teilen sich ungezwungen ein in die nukleären Dysarthrieen, die ihre Hauptrepräsentanz in der Bulbärparalyse finden, ferner in die Dysarthrieen, die durch Lähmung oder Krampf der peripheren Sprachnerven verursacht werden, und endlich die Dysarthrie, welche durch mechanische Behinderung der die Artikulationsbewegungen zur Ausführung bringenden Sprachwerkzeuge bedingt ist, also durch Defekte teils angeborener, teils erworbener Art in den Sprachwerkzeugen. Diese mechanischen Dysarthrieen sowohl wie die durch Krämpfe oder Lähmung der peripheren Nerven bedingten pflegt man gewöhnlich als Dyslalieen von den übrigen Dysarthrieen abzutrennen. Speziell die Dysarthrieen durch mechanische Behinderung der Sprachmuskulatur pflegt man als mechanische Dyslalieen zu bezeichnen.

Wir teilen demnach die Dysarthrieen — um es noch einmal kurz zu wiederholen — folgendermaßen ein:

1. Zentrale Dysarthrieen:
   a) Kortikale Dysarthrieen;
   b) kortiko-nukleäre Dysarthrieen.
2. Periphere Dysarthrieen:
   a) Nukleäre (Bulbärparalyse);
   b) subnukleäre (Lähmung, Krampf der Sprachnerven).
3. Mechanische Dysarthrieen oder Dyslalieen.

Wohin der jedesmalige Fall einzurangieren ist, wird sich aus den mannigfachsten Nebenumständen ergeben müssen. Es ist klar, daß bei den Dysarthrieen, welche sich an aphatische Zustände anschließen oder ihnen vorangehen, von vornherein an die Rinde oder doch das Gebiet dicht unterhalb der Rinde gedacht werden muß. So werden wir nicht nur auf Grund dieser Überlegung, sondern auch auf Grund der schon vorhandenen pathologisch-anatomischen Ergebnisse die spasmodische Dys-

arthrie, das Stottern, wohl als eine kortikale anzusehen haben, wenngleich auch Fälle vorhanden sind, die auf einen kortiko-nukleären Sitz hinweisen, z. B. die Capsula interna in dem Abadieschen Falle. Das nähere wird weiter unten unter der genauen Beschreibung der Dysarthria spasmodica mit Anführung der einzelnen Daten gesagt werden.

Die Dysarthrieen der multiplen Sklerose und der Bulbärparalyse sind meistens auf große Herde im Marklager zurückzubeziehen, worüber wir weiter unten die einzelnen Nachweise liefern werden. Demgegenüber ist die infantile Pseudobulbärparalyse in den weitaus meisten Fällen auf die Rinde selbst zu beziehen, so daß sich schon durch die Entstehungszeit der pseudobulbärparalytischen Erscheinungen eine gewisse Unterscheidung zu ergeben scheint.

Weit einfacher ist die diagnostische Frage bei den rein bulbären Formen der Dysarthrieen zu beantworten. Ob dabei das Gebiet des Pons oder erst das der Medulla oblongata für den Sitz der Dysarthrieen in Anspruch genommen werden muß, ergibt sich aus den hier nicht näher auszuführenden, allgemein bekannten sonstigen diagnostischen Hinweisen.

Endlich wird die periphere Lähmung respektive die mechanische Dyslalie der richtigen Diagnose kaum entgehen können.

Wir sehen demnach, daß zwar im großen und ganzen das erwähnte Einteilungsprinzip der Dysarthrieen auch wirklich durchführbar ist, wenn auch im einzelnen, besonders bei den zentralen Dysarthrieen, noch Unsicherheit genug vorliegt. Das Hauptaugenmerk wird jedenfalls jetzt und für eine ganze Zeit darauf gerichtet werden müssen, die allgemeine und spezielle Diagnostik der Dysarthrieen besser auszubauen, so daß vielleicht auf diesem Grunde eine exaktere Abtrennung der einzelnen Arten der Dysarthrieen und damit eine feinere Diagnose für die Lokalisation derselben ermöglicht wird.

2. Die Untersuchung dysarthrischer Sprachstörungen.

Alles, was sich auf die Anamnese und den allgemeinen Status der Patienten bezieht, kann hier fortbleiben, da sich dies naturgemäß von der sonstigen Untersuchungsmethodik in nichts unterscheidet. Das folgende bezieht sich nur auf die Analyse der fehlerhaften Artikulationsbewegungen und soll darauf hinweisen, wie durch ein sorgfältiges, ins Einzelne gehendes Verfahren auch Störungen sich herausstellen, die sonst der Beobachtung des Untersuchers entgehen würden. Wir beginnen auch hier wieder mit der

a) Atmung.

Die Atmungsbewegungen sind zunächst in der Ruhe, also außerhalb des Sprechens, zu beobachten: die Zahl der Respirationen, ihre Regel-

mäßigkeit, damit man feststellen kann, ob die beim Sprechen vorkommenden fehlerhaften Bewegungen nur mit der Artikulation auftreten oder ob sie schon an sich vorhanden sind. Beispielsweise würde die Untersuchung der Ruheatmung bei der Chorea schon in der Ruhe Unterschiede ergeben, die bei dem Sprechvorgange verstärkt auftreten werden, ein Umstand, auf den besonders die Arbeit von Graves hinweist. Ebenso treten auch Tickbewegungen in der Atmungsmuskulatur auf, die bereits die Ruheatmung alterieren. Dagegen findet man bei den gewöhnlichen Stotterern, Stammlern etc. fast niemals außerhalb des Sprechens irgendwelche Alteration der Atmung. Ebenso ist die Masse der zur Sprechausatmung zur Verfügung stehenden Luft durch spirometrische Untersuchungen festzustellen, obwohl man hier bei den dysarthrischen Sprachstörungen nur selten und wohl mehr zufällig auf Abweichungen stößt.

Die Atmung für das Sprechen erfordert, wie wir früher gesehen haben, eine möglichst lange Exspiration. Es wird sich darum handeln, diese Exspiration zu messen. Das können wir auf zweierlei Weise tun: Entweder so, daß wir die Ausatmung gleich mit der Stimme verbinden und einen Vokal oder einen tönenden Dauerlaut (M, N, L, W etc.) langanhaltend exspirieren lassen, oder so, daß wir die Ausatmung flüsternd zu machen aufgeben. Man wird meistenteils finden, daß bei letzterem Verfahren die Exspiration weniger lange dauert als die Atmung mit Stimme. Nur ein geübter Sprecher vermag auch die flüsternde Exspiration fast ebenso lange wie die stimmhafte zu produzieren. Er bewirkt dies dadurch, daß er die Ausatmung mittels seiner Atmungsmuskulatur gut reguliert, während bei der stimmhaften Exspiration die Tätigkeit der regulierenden Atmungsmuskeln nicht ohne weiteres beteiligt zu sein braucht, da die zum Tönen verengte Stimmritze in der Zeiteinheit schon an und für sich weniger Luft ausströmen läßt. Es wird demnach die Dauer der Exspiration unter gewöhnlichen Umständen durch die Größe der Öffnung beeinflußt, durch welche in der Zeiteinheit Luft abfließt. Unter normalen Umständen beträgt die Dauer der Exspiration bei erwachsenen Personen, die den Versuch, eine Ausatmung flüsternd oder mit Stimme möglichst lange hervorzubringen, vorher noch nicht gemacht haben, 20 bis 25 Sekunden, beim Kinde 12—15 Sekunden. Wir finden bei einer Reihe von Dysarthrieen ganz erhebliche Herabsetzungen dieser Länge. Bei Stottern, Athetose, Chorea kann sie auf wenige Sekunden (4—5 und noch weniger) herabsinken.

Um die Atmungsmuskulatur in ihrer Tätigkeit zu prüfen, kann auch noch ein anderes Verfahren benutzt werden, das sogenannte Atemhalten. Man läßt den Patienten einatmen und befiehlt ihm, möglichst lange den Atem einzubehalten, oder erst auf ein gegebenes Zeichen auszuatmen. Man muß sich aber davor hüten, während dieses Atemhaltens

die Stimmlippen zu schließen; denn wenn dies eintritt, so liegt naturgemäß nicht in der Atmungsmuskulatur das atemhaltende Moment, sondern in den festgeschlossenen Stimmlippen, die wie ein Pfropfen auf der Ausatmungsöffnung aufliegen. Daß letzteres geschehen ist, hört man am besten beim Beginn der Ausatmung, die dann regelmäßig mit einem Coup de glotte und noch stärkerem Explosivgeräusch, noch stärkerem Reibegeräusch beginnt. Bei dem richtigen Atemhalten müssen die Stimmlippen offen bleiben, so daß die Luft innerhalb und außerhalb frei miteinander kommunizieren kann. Auch hierin findet man sehr beträchtliche Abweichungen bei manchen Dysarthrieen, bei denen überhaupt der Atem auch nicht einen Augenblick mit Absicht in der erforderten Weise eingehalten werden kann, sondern wo unmittelbar auf jede Inspirationsbewegung gleich die Exspirationsbewegung folgt.

Außer auf die Länge ist auch auf die Gleichmäßigkeit der Ausatmung großes Gewicht zu legen. Es kommt vor, daß die gesamte eingenommene Luft schon in den ersten Sekunden der Ausatmung hinausfließt, weil die Atmungsmuskulatur nicht geübt ist, einen ruhigen und gleichmäßigen Abfluß der Luft zu regeln. Es kommt auch vor, daß schon bei diesem Versuch die Ausatmung sakkadiert, stoßweise vor sich geht. Für den normalen Ablauf der Artikulationsbewegungen beim Sprechen ist aber eine ganz absolute Gleichmäßigkeit der Exspiration eine Vorbedingung.

Auch die Inspiration bedarf bei diesen Vorversuchen der Beachtung. Es ist festzustellen, ob sie ruhig oder sakkadiert vor sich geht, ob mit einer gewissen Hast eingeatmet oder ob mit mäßiger Schnelligkeit die Luft geschöpft wird, ob die Inspiration hörbar oder unhörbar vor sich geht. Der Stridor inspiratorius entsteht überall da, wo in dem Einatmungsrohre eine Verengerung gemacht wird, an der die Luft sich stärker reibt, oder auch wenn zu hastig eingeatmet wird, so daß die Luft, mit zu großer Geschwindigkeit einströmend, ein Reibegeräusch hervorbringt. Die Verengerungen können an verschiedenen Stellen vor sich gehen. Ich habe sie fast überall vorgefunden, wo überhaupt eine Verengerung im Ansatzrohr gemacht werden kann, am Lippensaum dadurch, daß die Patienten die beiden Lippen einander nähern oder die Unterlippe unter die obere Zahnreihe legen und so gleichsam durch eine Stauwehr die Luft einsaugen, an der Zungenspitze, wo die Luft mit einer Art von inspiratorischem S aufgenommen wird, zwischen Zungenrücken und Gaumen, wobei eine Art von ch-Laut entsteht, zwischen Zungenbasis und Rachen, wobei deutliche Schnarchlaute das Resultat sind, und endlich im Kehlkopf selbst. Hier pflegt der Vorgang gewöhnlich so zu sein, daß die Stimmlippen bei der tiefen Inspiration, um die es sich hier für das Sprechen handelt, sich einander nähern, statt sich

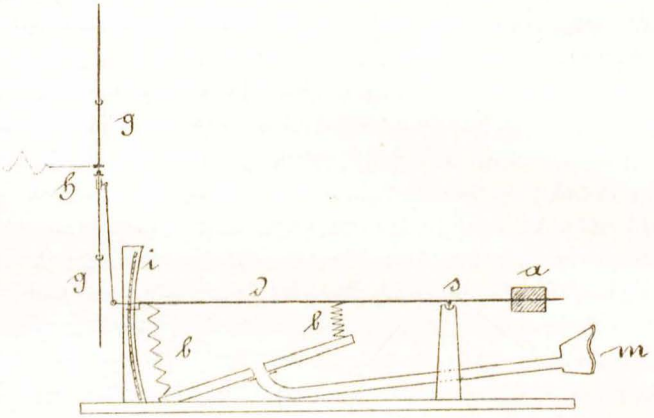
voneinander zu entfernen. Der Grad dieser Näherung ist sehr verschieden. Er kann so weit gehen, daß die Stimmlippen sich vollständig schließen und nur zwischen den Aryknorpeln noch ein kleines Dreieck lassen, also genau die gleiche Stellung einnehmen wie beim Flüstern. Er kann auch nur gering angedeutet sein dadurch, daß die Stimmlippen beim Inspirieren sich ein wenig nähern, so daß das längliche Dreieck etwas schmäler erscheint. Den höchsten Grad der Annäherung in dieser perversen Aktion der Stimmlippen bei der Inspiration finden wir, wenn die Inspiration tönend gemacht wird (siehe oben S. 2). Es ist bereits hervorgehoben, daß tönende Inspirationen schon beim schreienden Säugling beobachtet werden. Sie haben ihre Ursache darin, daß die Stimmlippen sich, wie zum Tönen verengend, der eintretenden Luft entgegenstellen, weil sie nach dem exspiratorischen Schrei nicht schnell genug sich voneinander entfernen. Es wird also die Wirkung des Musculus posticus nur verzögert, so daß man von einer Art Funktionsausfall desselben sprechen kann. Die auf denselben Vorgang zurückführbaren jauchzenden Inspirationen bei der multiplen Sklerose werden wir später noch näher kennen lernen.

Wenn man so die Sprechatmung gleichsam mittels einer Atmungsübung untersucht, bekommt man bereits eine Vorstellung von der fehlerhaften Tätigkeit der Atmung. Es ist sehr bemerkenswert, daß sich schon hierbei eine Reihe von Fehlern zeigen. Man wird aber immer gut tun, auch die Sprache selbst in bezug auf die Atmung zu untersuchen und besonders die Verteilung der Ausatmung auf Silben und Worte zu beachten. Man läßt z. B. Zahlen hintereinander sprechen oder sinnlose Silben so lange und so oft, wie der Patient es in einem Atemzuge kann, hintereinander wiederholen, oder man gibt dem Patienten einen bestimmten, leicht nachzusprechenden Satz und beobachtet die Verteilung der Ausatmung. Auch kann man ihn vorlesen und spontan sprechen und antworten lassen und dabei die Atmung beobachten. Besonders deutlich werden manche Atemstörungen, wenn man einen kurzen Satz möglichst oft in einem Atemzuge wiederholen läßt.

Den Volumverbrauch der Atmung wird man, wie oben schon gesagt, in der Ruhe durch den Spirometer feststellen; aber auch beim Sprechen läßt sich der Spirometer recht gut verwenden. Man lasse z. B. den Patienten einen Vokal möglichst lang aussprechen und beobachte die Bewegungen des Spirometers bei der Exspiration. Auch kann man gleichzeitig die Zeit mit der Stoppuhr aufnehmen. Will man exaktere Untersuchungen machen, so ist es nötig, den Volumverbrauch der Atmung graphisch festzustellen, wie den Atmungsvorgang selbst. Ich benütze dazu einen Balgenapparat, der aus sehr leichtem Material hergestellt ist. Seine Konstruktion ist aus der Fig. 31 ohne weiteres erkennbar. Die Luftzuführung erfolgt durch die dem Gesicht fest anliegende Maske *M*

in den Blasebalg *bb*, dessen um *s* drehbare obere Platte *d*, die durch ein Gewicht *a* equilibriert ist, die Höhe des Ausschlages an dem Kreisbogen i ablesen läßt. Die Eichung wird empirisch vorgenommen. Um nun eine von dem Zeiger auf dem Kymographion gelieferte Kurve ohne weiteres ausmeßbar zu machen, d. h. um aus ihren Ordinaten unmittelbar auf die ein- und ausgeatmeten Luftvolumina schließen zu können, habe ich die Bogenbewegung in einfachster Weise in eine geradlinige Schreibung umgewandelt, indem die Stange *gg* in einer senkrecht gestellten Schiene zu laufen gezwungen wurde. Der in dieser Weise auf meine Veranlassung

Fig. 31.



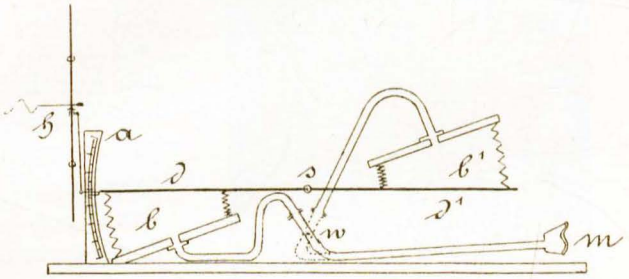
Atemvolummesser nach Gutzmann-Wethlo. — Das Instrument besteht aus einem blasebalgartigen Kasten *bb*, in welchen durch das Mundstück *m* geatmet werden kann. Die obere bewegliche Decke *d* ist um *s* leicht beweglich und trägt in ihrer Verlängerung bei *a* ein Gewicht zur Äquilibrierung. An der anderen Seite gleitet ein Zeiger an einer Skala *i* auf und ab, an welcher die Volumina direkt abzulesen sind. Außerdem ist aber hier an einer Führerstange *g* eine Schreibfeder *h* angebracht. Dadurch, daß die Führungsstange gezwungen gradlinig gleitet, muß auch die Schreibfeder gradlinig schreiben. Die auf diese Weise gezeichneten Volumkurven haben den Vorteil, daß die in Bewegung gesetzten Luftvolumina ohne weiteres ablesbar sind.

von meinem phonetischen Assistenten Herrn Wethlo konstruierte Apparat zeichnet überaus leicht. Seine Trägheit ist sehr gering, und die von ihm aufgenommenen Kurven geben ein recht gutes und leicht ausmeßbares Bild von dem jeweiligen Atemvolumverbrauch.

Will man längere Perioden durch Atemvolummessung untersuchen, wie dies für manche Dysarthrieen, so besonders die Phonasthenie der Berufsstimme durchaus notwendig ist, so würde die Luft des Blasebalges sehr bald unbrauchbar werden und durch Kohlensäureüberladung die Atmung wesentlich beeinflussen. Um diese Störung zu vermeiden, benutze ich einen Doppelbalgen, der in Fig. 32 abgebildet ist. Hier ist die um s bewegliche Decke der beiden Bälge *dd*^{1} so angeordnet, daß in der

gleichen Zeit, in welcher der Balgen *b* sich mit Exspirationsluft füllt, auch der Balgen *b*^{1} sich erweitern muß, der während dieser Zeit durch ein Ventil *w* mit der Außenluft in Verbindung gestellt ist. Er füllt sich also wieder mit frischer Außenluft, während der Balgen *b* zur Schreibung allein benutzt wird. Durch das Ventil *w* kann man bald den einen, bald den anderen Balgen zur Schreibung in Betrieb setzen. Während des Umdrehens des Ventiles werden einen Augenblick beide Bälge mit der Außenluft in Verbindung stehen, so daß während dieser Zeit der Schreibhebel stillsteht und in der Kurve auf dem Kymographion eine horizontale Linie entsteht. Diese ist aber nur sehr kurz und hindert die Untersuchung

Fig. 32.



Atemvolumschreiber nach Gutzmann-Wethlo mit Doppelbalgen. Über die Bezeichnungen siehe Fig. 31. — Das Instrument zeigt zwei Balgen, von denen durch Umstellung bei *w* bald der eine, bald der andere in Bewegung gesetzt wird. Aus der Figur ist ohne weiteres ersichtlich, daß z. B. bei der Inspiration vom Kasten *b* aus sich *d* senken muß und gleichzeitig die Luft aus *b'* herausdrückt. Wird nun bei der Ausatmung in *b* hineingeatmet, so hebt sich *d* und gleichzeitig senkt sich *d'* und erweitert dadurch den Kasten *b'*, der, da er inzwischen mit der Außenluft kommuniziert, auf diese Weise durch die Volumveränderung des Kastens *b* mit frischer Luft ventiliert wird. Stellt man bei *w* die Kommunikation so um, daß von *m* aus in und aus *b'* geatmet wird, so wird umgekehrt der Kasten *b* ventiliert. Auf diese Weise ist es möglich, eine längere Atemvolumkurve zu schreiben.

des Gesamtbildes der Kurven nur wenig. Im folgenden gebe ich einige Beispiele für diese graphische Aufnahme des Atemvolumverbrauches.

Die Graphik der Atembewegungen ist bereits oben bei der Beschreibung der phonetischen Vorgänge erwähnt worden. Im allgemeinen kann man sagen, daß man schon aus der Bewegungskurve, die mittels des Gürtelpneumographen relativ einfach aufzunehmen ist, auch auf den Atemvolumverbrauch einige Rückschlüsse machen kann. Immerhin ist die exakte Aufnahme des Atemvolumverbrauches geeignet, ein deutlicheres Bild von eventuellen Abweichungen zu entwerfen.

b) Stimme.

Auch hier wird man die Untersuchung der Stimme außerhalb des eigentlichen Sprechvorganges von der bei dem Sprechvorgange selbst

trennen müssen. Wo musikalisches Gehör vorhanden ist, wird der Tonumfang des Patienten relativ leicht festgestellt werden können. Man geht von einem mittleren Tone aus und läßt nach oben und nach unten von hier aus so weit die Töne singen, wie der Patient dazu imstande ist. Handelt es sich um unmusikalische Patienten, so wird man auch da versuchen, von einem mittleren Tone aus die Stimme nach oben und nach unten so weit zu prüfen, wie es möglich ist. Es zeigt sich bei vielen Dysarthrieen ein deutliches Einschrumpfen des Tonumfanges. Bei den Phonasthenien der Gesangsstimme, auf die wir später noch etwas näher eingehen müssen, wird man auf die Verteilung der Register achten müssen, auf die Unsicherheit der Stimmbildung in bestimmten Höhen, auf eventuell vorhandene Tonlücken. Die Stärke der Stimme wird so untersucht, indem man einen Vokal, hier am besten den Vokal A, der die geringste Behinderung seiner Intensität durch Verengerung des Ansatzrohres erfährt, in verschiedener Stärke auf dem gleichen Ton singen läßt, oder wenn es sich um unmusikalische Individuen handelt, auf ungefähr dem gleichen Ton rufen läßt. Schon bei diesem Versuch zeigt sich, wie weit die absolute Stimmstärke für Sprechen respektive Rufen oder Singen zur Verfügung steht. Ein anderer Versuch würde darauf

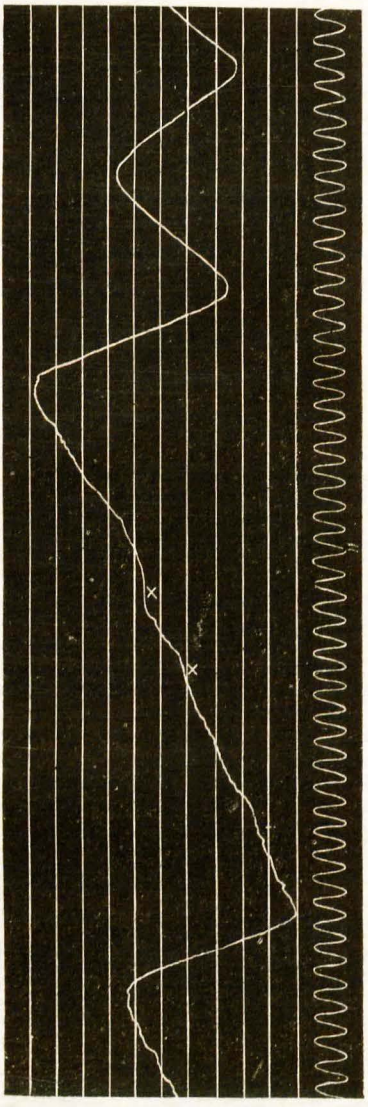


Fig. 33.

Atemvolumkurve in der Ruhe und beim Sprechen. — Die parallelen Linien bezeichnen in ihrem Abstande von einander je 200 cm^3, so daß die hin- und herbewegte Luftmenge ohne weiteres abgelesen werden kann. Beim Sprechen treten an einigen Stellen Pausen ein, wie sie durch die Gedankenzäsuren erfordert werden. Dabei steht die Ausatmung entweder ganz still, wie bei dem ersten Kreuzchen, oder geht doch nur sehr langsam weiter vorwärts, wie bei dem zweiten. Zeit = $^1/_2$".

abzielen, das relative Festhalten der Stimmstärke zu untersuchen. Dazu bediene ich mich eines kleinen, ungefähr 175 cm^3 fassenden Atemvolum-

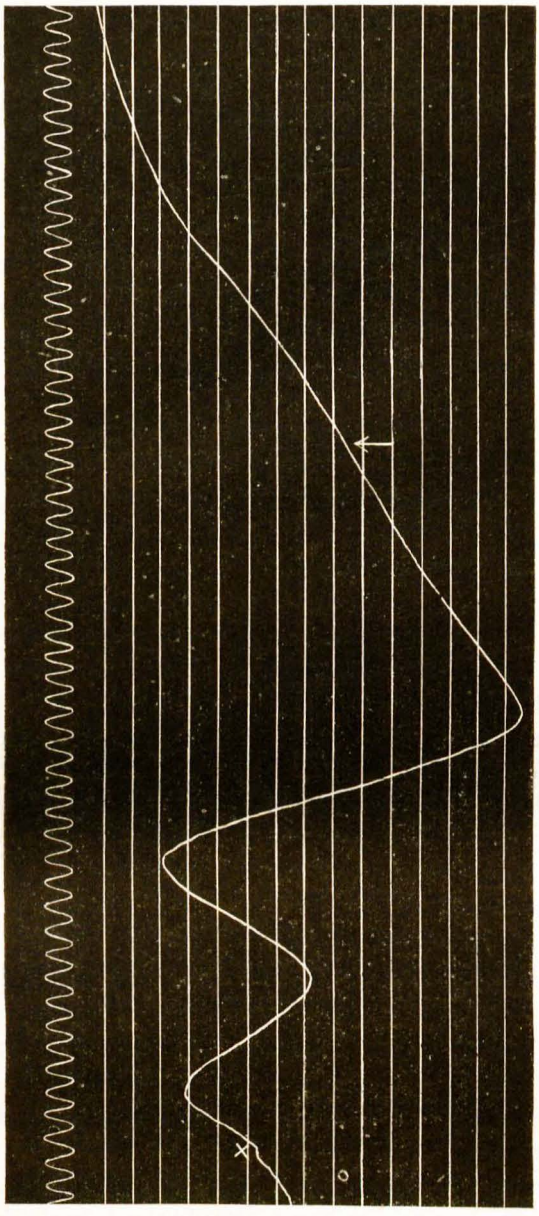


Fig. 34.

Atemvolumkurve in der Ruhe und beim Singen. — Während beim Sprechen (siehe Fig. 33) die Ausatmung in der Volumkurve fortwährenden Wechsel der in der Zeiteinheit verbrauchten Luftmenge anzeigt, wie dies den Sprachlauten in ihren verschiedenen Anforderungen an die Luft entspricht, zeigt sich hier ein ganz glatter Verlauf der Ausatmung. Bis zu dem Pfeil hin ist in mäßiger Stärke ein Vokal gleichmäßig gesungen worden. Bis dahin zeigt die Kurve auch einen glatten Verlauf, und was für den Gesang ganz besonders wichtig ist, einen gleichmäßigen Volumverbrauch. Sodann ist in derselben Ausatmung ein wenig mehr piano gesungen worden, was sich bei der Volumkurve durch ein weniger steiles Ansteigen (vom Pfeile aus rechts) deutlich bemerkbar macht. Der Pianoton wurde dann bis zum forte anschwellen gelassen: bei f zeigt sich ein steileres Ansteigen der Kurve, dem größeren Volumverbrauch beim forte entsprechend. Sodann entspricht dem Wiederabschwellen des Tones der schrägere weitere Verlauf. Sowohl die Kurve in Fig. 33 wie die hier vorliegende sind mit dem Atemvolummesser in Fig. 32 geschrieben, bei dem eine längere Atemvolumaufnahme durch fortwährenden Wechsel der Doppelbalgen möglich ist. Bei dem Kreuzchen in der vorliegenden Kurve wurde der Balgen gewechselt. Man sieht, daß dies den Verlauf der Kurve, die nur um die Dauer des Balgenwechsels nach rechts verschoben worden ist, nicht stört.

messers, der, überaus leicht beweglich, vorübergehend in den Exspirationsstrom eingeschaltet wird, wenn der Patient sich bemüht, einen Vokal in gleichmäßiger Intensität auf gleicher Tonhöhe zu singen. Der Patient

muß den Vokal in ein Mundstück, welches an das Gesicht fest angelegt wird, hineinsingen. Dieses Mundstück hat vorn eine große Öffnung, welche der Luft und natürlich auch dem Schall unbehinderten Austritt gewährt. Hierbei wird vermieden, daß der Patient, durch verschiedene Klangfarben seiner Stimme psychisch beeinflußt, Veränderungen seiner Tongebung eintreten läßt. Vor der Öffnung des Mundstückes ist eine Klappe angebracht, die eine Gummipelotte trägt und, wenn man sie an die Luftklappe anschließt, einen luftdichten Abschluß derselben ermöglicht. Wird nun die Klappe auf die Öffnung gedrückt und für kurze Zeit der Apparat geschlossen, so tritt die Luft durch das Ableitungsrohr des Mundstückes in den Atemvolumzähler, und dieser zeichnet dann auf das Kymographion die Kurve, an welcher der jeweilige Luftverbrauch zu messen ist. Bei gleichbleibender Tonhöhe und gleichbleibendem Klange, das heißt, wenn Artikulationsrohr und Register dieselben bleiben, wenn also der gleiche Vokal erfolgt, ist die Intensität der Stimme nach bekannten Gesetzen offenbar nur abhängig von dem Volumverbrauch der Atmung. Bezeichnet man das verbrauchte Volumen mit y, die Zeit mit x, so ist der Atemvolumverbrauch eine Funktion von x also $y = f(x)$. Bei ganz gleichbleibender Intensität würde auf dem Kymographion bei Gradschreibung des Volumschreibens eine zur Abszissenachse mehr oder weniger geneigte gerade Linie entstehen, deren mit der Abszissenachse gebildeter Winkel beim Piano kleiner wäre als beim Forte. Die Abweichungen, welche sich bei einer Anzahl von Untersuchungen an normalen Personen ergeben haben, betragen in der Sekunde 9%, bei Dysarthrieen dagegen wesentlich mehr. Auch schwankt dabei die Atemvolumkurve in ihrer Richtung hin und her.

Das Festhalten der Tonhöhe würde man so messen, daß man die Stimme phonographisch aufnimmt und dann die Größe der einzelnen Vokalperioden unter dem Mikroskop vergleicht. Bei ganz gleicher Tonhöhe und gleichmäßigem Umlauf, der auch bei billigen guten Phonographen in genügendem Maße vorhanden ist, müssen die Perioden alle gleich lang sein. Das Verfahren von Klünder und Hensel, das wir früher erwähnten, bei welchem die Stimme und Orgelpfeife auf das Kymographion übertragen werden, ist genauer. Sokolowsky hat auf meinen Vorschlag die Prüfung nach Verklingen des Probetones gemacht.

Endlich kann man in allen den Fällen, bei denen es nicht auf eine sehr genaue Prüfung des Festhaltens der Tonhöhe ankommt, die Abweichungen leicht feststellen, wenn man den Ton mittels einer Stimmgabel gibt und die Stimmgabel, während der Ton gehalten wird, von Zeit zu Zeit sich vor das Ohr hält. Man hört immer an den mehr oder weniger häufigen Schwebungen den Grad der Abweichung. Ähnlich kann man auch verfahren, indem man, während der Ton gehalten wird,

von Zeit zu Zeit den Ton auf dem Harmonium kurz anschlägt und die dann entstehenden Schwebungen beobachtet. Die Abweichungen, die sich in bezug auf die Intensität der Stimme und in bezug auf die Tonhöhe vorfinden, zeigen sich sowohl in Form der schnellen Abschwächung der Stimme, wie im Detonieren, wie auch im Tremolieren.

Eine wichtige Probe ist die, welche ich als Stimmdruckprobe bezeichnet habe. Während der Patient einen Vokal in bestimmter Tonhöhe aushält, wobei ich von vornherein, den Daumen auf den Kehlkopf legend, einen leichten Druck auf die Cartilago thyreoidea ausübe, lasse ich während des Vokaltönens plötzlich mit dem Drucke nach. Unter normalen stimmlichen Verhältnissen wird die Stimme dann in dem Moment des Nachlassens ein wenig in die Höhe gehen, etwa einen halben Ton, aber sofort wieder auf den intendierten Ton zurückgehen. Bei pathologischen Verhältnissen ist dieses Zurückgehen auf den intendierten Ton viel langsamer und der Ausschlag ist größer. Es erhebt sich die Stimme nicht selten um eine Terz und darüber.

Sodann werden die Einsätze geprüft. Es wird festgestellt, wie der gehauchte, der feste und der leise Vokaleinsatz gemacht werden kann, ob beispielsweise der leise überhaupt gemacht werden kann u. a. m.

Die laryngoskopische Untersuchung wird naturgemäß stets angestellt werden müssen, besonders da, wo die Dysarthrie sich wesentlich in der Stimme bemerkbar macht, also auch bei gewissen Formen der multiplen Sklerose. Man wird dabei darauf zu achten haben, wie die Abduktion und die Adduktion der Stimmlippen vor sich gehen, aber auch, in welcher Weise die verschiedenen Einsätze, der gehauchte, der feste und der leise, gemacht werden. Ferner wird man den Patienten auffordern, ohne Geräusch tief und schnell und recht langsam einzuatmen, kurz, die gewöhnliche laryngoskopische Untersuchung mit Funktionsprüfungen verbinden. Auch ist es oft von Bedeutung, das laryngoskopische Ä in verschiedener Tonhöhe aussprechen zu lassen. Fehlerhafte Bewegungen wird man auch außerhalb der eigentlichen Stimmanwendung vielfach finden, z. B. bei klonischen Zuckungen, choreatischen Bewegungen u. a. m.

Eine ganz besondere Bedeutung muß der stroboskopischen Untersuchung der Stimme zugemessen werden. Bei der gewöhnlichen Untersuchung sind die einzelnen Phasen der Stimmlippenschwingungen, da sie weitaus zu schnell gehen, von dem Auge nicht zu verfolgen. Mittels der stroboskopischen Untersuchung, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, sind wir in der Lage, Stellungen und Bewegungen in beliebiger Langsamkeit und mit beliebiger Dauer genau zu untersuchen. Wir finden häufig, daß Abweichungen von dem gewöhnlichen Vorgange bei der Bruststimme in mehr oder minder großem Grade vorhanden sind.

Handelt es sich um die Dysarthrie der Gesangsstimme, so kommen noch einige besondere Momente für die diagnostische Untersuchung in Betracht: die Feststellung der Intonation bestimmter Töne, und zwar in verschiedener Stärke derselben, die Feststellung des Tremolierens sowohl in bezug auf die Stärke wie auf die Höhe, die wir schon bei der gewöhnlichen Untersuchung der Sprechstimme erwähnten, dann aber auch die Feststellung des Klanges der Stimme, ob er voll, metallisch rein, oder kloßig, nasal, kehlig ist, ferner die Feststellung der Register, in bezug auf ihre Grenze, ob Brust- oder Kopfstimme, und bei verschiedenen Vokalen, endlich die Reinheit der Stimme: ob sie belegt, heiser, rauh, tonlos ist. Zu alledem kommt die sorgsame Beobachtung der Körperhaltung, der eventuell, vorhandenen Mitbewegungen des Kopfes, des Halses, der Brust und besonders des Gesichtes; auch die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes kann hierbei bereits verfolgt werden. Dies erfolgt am besten und mit den geringsten Störungen für den Patienten, wenn man die Stellung der Cartilago thyreoidea in der Ruhelage durch einen mit dem Dermographen aufgezeichneten horizontalen Strich an der Vorderseite des Halses kennzeichnet und von diesem aus nach oben und unten in Abständen von einem halben Zentimeter weitere kleinere Striche anbringt. Starke Mitbewegungen, abnorme Stellungen, ruckartige Veränderungen der Lage des Kehlkopfes lassen sich dann leicht an dem Schatten sowie an den bewegten Marken des Vorderhalses erkennen.

Die graphische Aufnahme der Kehlkopfbewegungen hat immer etwas Mißliches und ist nur dann zuverlässig, wenn es sich um gut eingeübte Versuchspersonen handelt. Auch sind die Instrumente, die dazu verwendet werden, noch mit mancherlei Mängeln behaftet, so daß ich diese dermographische Methode als den Patienten nicht belästigend und die wirklichen Bewegungen nicht beeinflussend empfehle.

Die Untersuchung der Stimme beim Sprechen würde zunächst sich auf die durchschnittliche Tonhöhe des Sprechens beziehen. Die normale Durchschnittslage haben wir bereits oben angegeben. Wenn man eine Stimmgabel mit Laufgewichten benutzt, so kann man durch Hin- und Herschieben der Gewichte ohne Mühe die durchschnittliche Tonlage der Sprechstimme feststellen. Auch die Tonhöhenschwankung beim Sprechen läßt sich auf diese Weise leicht beobachten. Wir werden in der Aufnahme die höchste und die tiefste Lage besonders angeben müssen. Wesentlich ist auch, ob die Stimme leicht aus einem Register in das andere überschnappt, wie wir dies vielfach bei Dysarthrieen finden, z. B. auch bei der Dysarthrie der multiplen Sklerose. Ebenso ist auf die Schwankungen der Tonstärke sehr zu achten.

Es gibt Störungen der Sprechstimme, bei denen die normale Intensität der Stimme sehr bald aufhört und die Stimme leise, schließlich

sogar flüsternd wird. Ferner muß man die Reinheit der Stimme beim Sprechen beobachten, ob die Stimme belegt, heiser, rauh und klanglos ist. Für die Beeinflussung der Stimme durch das Artikulationsrohr habe ich die Konsonant-Vokalprüfung angegeben: Man läßt den Patienten wa so sprechen, daß er auf dem W eine längere Zeit verharrt und dann kontinuierlich auf das A übergeht. Dabei gibt man ihm auf, den Ton in einer bestimmten Höhe, die er intendiert, festzuhalten. Bei normalen Sprechern findet man, daß der Übergang von dem tönenden Konsonanten in den Vokal ohne Veränderung der Tonhöhe stattfindet. Bei dysarthrischer Beinflussung der Stimme kann eine Tonerhöhung in dem Moment eintreten, wo der Vokal einsetzt. Die Erklärung für dieses Phänomen ist einfach. Um die tönende Luftsäule durch die verengte Artikulationsstelle hindurchzudrücken, bedarf es einer größeren Anblasekraft, als wenn ich sie durch die weite Öffnung in der Stellung des Vokals A ins Freie sende. Da nun beim W ein stärkerer Anblasedruck nicht nur direkt hinter der Artikulationsstelle, sondern offenbar auch unterhalb der Stimmlippen herrscht, so wird bei nicht genügender Umstellung der Koordination in dem Moment des Eintretens des Vokales A die Stimme unter dem erhöhten Druck auch höher ausschlagen. Unter normalen Verhältnissen wird bei dem Eintritt des Vokales sofort die Exspirationsdrucksteigerung, die während des W herrschte, aufgehoben und so die Tonhöhe ausgeglichen. Die Tonhöhenunterschiede zwischen Vokalen und Konsonanten sind beim Sprechen, wo wir auf geringe Unterschiede der Tonhöhe ja gar keinen Wert legen, wohl stets nachzuweisen (L. Hermann).

Dieselbe Probe kann man auch mit der Silbe ma machen; nur ist hierbei die Enge für den tönenden Luftstrom nicht so klein wie beim W. Infolgedessen werden die Abweichungen unter abnormen Umständen bei ma kleiner sein als bei wa. Eine Vervollständigung bekommen diese beiden Proben dadurch, daß man auch vor den Konsonanten bereits einen Vokal tönen läßt, also dadurch daß man die Probe auf awa und ama macht. Statt des W kann selbstverständlich auch jeder andere tönende Dauerlaut eingesetzt werden, so das S und das J. Statt des M kann auch das N oder das L benutzt werden, obgleich beim L fast niemals Abweichungen nachgewiesen werden können. Die Verengerung ist eben hier zu wenig stark.

c) Die Artikulation.

Die Artikulationsbewegungen müssen ebenfalls außerhalb des Sprechens und beim Sprechen selbst geprüft werden. Außerhalb des Sprechens wird man zunächst auf die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, des Körpers, der Zunge, des Kehlkopfes zu achten haben, ob athetoti-

sche, choreatische oder Tickbewegungen vorhanden sind, oder ob eine völlige Unbeweglichkeit, ein maskenartiges Verhalten des Gesichtes festgestellt werden muß. Die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit durch Beklopfung sei hier nur kurz erwähnt. Man wird schon bei der Anstellung der Atmungsübungen, die zur Prüfung der Exspiration dienen, nicht selten mehr oder weniger starke Mitbewegungen im Gesicht wahrnehmen, Stirnrunzeln, fehlerhaftes Bewegen und Verzerren des Mundes, aber auch kleinere Abweichungen. So habe ich nicht selten schon bei den gewöhnlichen Atmungsübungen leichte fibrilläre Zuckungen, besonders in der Lippenmuskulatur, wahrgenommen und das recht oft bei erwachsenen Stotterern.

So wie diese Ruhebewegungen würden auch die Bewegungen der Artikulationswerkzeuge bei anderen Tätigkeiten als gerade beim Sprechen zu beobachten und zu untersuchen sein, so die Schluckbewegungen, wie gegessen, gekaut und geschluckt wird, ebenso, ob der Mund immer offengehalten wird, ob er schief steht, ob Speichelfluß vorhanden ist, weil der Speichel nicht genügend heruntergeschluckt wird. Die Bewegungen der Artikulationswerkzeuge, so wie sie für das Sprechen notwendig sind, werden hier bereits einzeln geprüft werden können. Der Unterkiefer soll auf- und zugemacht, vor- und zurückgeschoben werden, nach rechts, nach links bewegt werden; mit dem Munde und den Lippen lasse man den Mund spitzen, breit machen, auch besondere Bewegungen mit der verbundenen Atmung und Zungenbewegung, z. Blasen und Pfeifen, auf das wir gleich noch näher eingehen werden. Die Prüfung der Lippenkraft kann man mit verschiedenen Instrumenten vornehmen, so mit dem kleinen Federdynamometer, wie er von Féré zur Untersuchung der Artikulationswerkzeuge der Taubstummen angegeben worden ist, aber auch durch Feststellung der Arbeitsleistung, indem man zum Beispiel dem Patienten befiehlt, einen kleinen Stab von bestimmter Länge, eventuell mit angehängtem Gewicht, eine Zeitlang zwischen den Lippen zu halten. Das Gewicht des Stabes mit Berechnung seiner Hebelwirkung multipliziert mit der Zeit, die er horizontal zwischen den Lippen allein durch Zusammenpressen der Muskulatur gehalten werden konnte, ergibt die Arbeitsleistung. (Übung des Lippenschlusses siehe Fig. 36.)

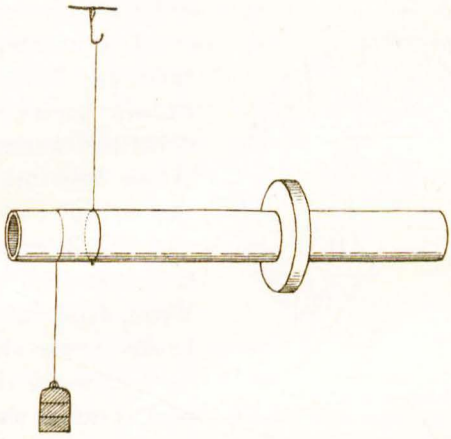
Die Zungenmuskulatur und Beweglichkeit wird so geprüft: Man lasse die Zunge herausstrecken, nach hinten ziehen, nach oben, nach unten, nach rechts, nach links, hinter die obere Zahnreihe, hinter die untere Zahnreihe, in die linke, in die rechte Backentasche legen. Alle Bewegungen werden, besonders dann, wenn sie stark verlangsamt sind, mit der Fünftelsekundenuhr gemessen.

Auch das Gaumensegel wird in der Ruhelage beobachtet. Es zeigen sich bei manchen Dysarthrieen auch hier schon wesentliche Ab-

weichungen. Das Velum liegt nicht still, sondern zuckt entweder im ganzen oder nach einer Seite hin.

Die Prüfung des Pfeifens kann verschiedene Mängel in der Artikulationsfähigkeit des Patienten aufdecken. Bei Lähmung des Gaumensegels ist ein Pfeifen auch bei guter Vorschiebung der Lippen, guter Artikulation mit der Zunge gewöhnlich nicht möglich oder nur inspira-

Fig. 35.

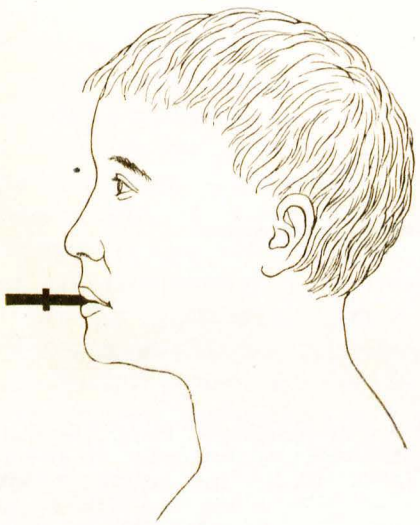


Die Figur zeigt, wie man sich ein Bild von den Arbeitsleistungen macht, welche mit den in Fig. 36 abgebildeten Stiftchen durch die Lippen produziert werden. Die Arbeitsleistung kann hier aus dem Produkt von Gewicht und Zeit leicht berechnet werden. Man kann annehmen, daß zum Festhalten eines Stabes mittels der Lippen, der an einem Ende auf ungefähr $1^1/_2$ *cm* von der Lippenschleimhaut umfaßt wird, die Stelle, an der die Arbeit der festhaltenden Lippen einsetzt, dem Schwerpunkte dieses Stäbchens, also seiner Mitte, entspricht. Hängt man den Stab so auf, daß man einen Faden 15 *mm* von dem einen Ende entfernt, umschnürt, und hängt nun mittels eines anderen Fadens auf die Mitte des kurzen Endes dieses zweiarmigen Hebels Gewichte, so kann man die Arbeitsleistung berechnen. Ich benutze verschieden große Apparate. Die Länge des Stäbchens beträgt 3—9 *cm*, das Gewicht des ganzen Apparates 5—11 *g*. Beispielsweise muß das Ausgleichsgewicht bei einer Stablänge von 6 *cm*, wenn die verschiebliche Scheibe dicht an dem Lippensaume steht, 11 *g* betragen; steht die Scheibe in der Mitte des vorstehenden Stabstückchens, so beträgt es 12 *g*, und steht sie am Ende des Stäbchens, 15 *g*. Für die Berechnung der Arbeitsleistung kommt jedesmal noch das Gesamtgewicht des betreffenden Apparates, in diesem Falle 8 *g*, hinzu. Man kann demnach die Dosierung derartiger Übungen außerordentlich genau machen.

torisch. Ab und zu gelingt es dem Patienten, durch sehr starke Exspiration auch noch genügend Luft durch die Pfeifenge des Mundes hindurchzubringen, so daß dann wenigstens für kurze Zeit ein Pfeifen ertönt. Ferner wird ein Pfeifen unmöglich gemacht durch einseitige Lähmung des Gesichts. Die starke Abweichung der Lippen versperrt den normalen Durchtritt der Luft in der Mittellinie und es kommt mehr eine reibende Exspiration als ein Pfeifen zustande. Der Pfeifton selbst wird dadurch hervorgebracht, daß Lippen und Zungenrücken in der ungefähren Stellung

des Ü stehen. Dabei bildet sich zwischen Zungenrücken und Gaumen, wie früher schon geschildert, ein kleiner Kanal, der in eine löffelförmige Vertiefung zwischen Zungenblatt und Gaumen führt. Der Lippensaum ist die Ausgangspforte für diesen Hohlraum. Ähnlich wie bei den Vogelpfeifen entsteht auf diese Weise durch Anblasen des Innenraumes ein Ton, dessen Höhe durch die Bewegungen des Vorderblattes der Zunge geregelt wird. Je tiefer dasselbe steht, desto tiefer ist der Ton. Man kann demnach auch aus der Fähigkeit des Patienten, einen bestimmten Ton nachzupfeifen, natürlich unter der Voraussetzung, daß der Patient normales musikalisches Gehör hat, bestimmte Rückschlüsse auf die dysarthrischen Erscheinungen ziehen.

Fig. 36.

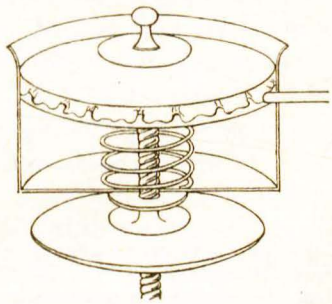


Die Übungsstiftchen bestehen aus Hartgummi mit aufgesteckten kleinen Blättchen in der Form, wie sie die Figur wiedergibt. Die Stiftchen müssen mit der Mitte der Lippen, nicht etwa mit den Zähnen, gefaßt und längere Zeit in horizontaler Lage gehalten werden. Die Kinder bringen es bald dahin, daß sie zirka 10 Minuten die Lippen um den Stift geschlossen halten und soviel Kraft anwenden, daß er, auch mit einer kleinen Scheibe belastet, noch in horizontaler Lage verbleibt.

Die Prüfung der Artikulation beim Sprechen geschieht in der Weise, daß einfache Laute und Lautfolgen vor- und nachgesprochen werden, wobei die Zeit gemessen wird, wenn es sich um wesentliche Verzögerungen des Nachsprechens handelt. Es werden demnach die Vokale A, O, U, E, I, Ä, Ö, Ü alle einzeln geprüft. Welche Abweichungen bei gewissen Dysarthrieen zu erwarten sind, haben wir schon in der Besprechung der Phonetik zum Teil angedeutet. Es wird dementsprechend nötig sein, daß man Vokalfolgen nachsprechen läßt, wie o—ö, ä—ö, u—ü, auch solche wie o—u, o—ä, e—i usw. Eine wichtige Probe ist die A—I-Probe. Man läßt den Patienten A—I mit starker Betonung des I aussprechen, wobei man ihn einmal wie gewöhnlich sprechen läßt und ihm das nächste Mal die Nase zuhält. Wenn sich bei dem I auch nur der geringste Klangunterschied ergibt, so hat das Gaumensegel keinen vollständigen Rachenabschluß gemacht und es besteht ein Funktionsausfall, der entweder auf Gewohnheit oder auf eine Parese, respektive Lähmung des Gaumensegels zurückzuführen ist.

Die Konsonanten werden am besten gruppenweise geprüft. So nenne ich die Gruppen B—D—G, P—T—K, M—N—ng, F—Sch—Ch, W—S—J, L—R. Diese Prüfungen geschehen am bequemsten, indem man die Konsonanten mit Vokalen gleich verbinden läßt. Die Verbindung mit dem Vokal A, die wir zur Prüfung benutzen, würde also sein: ba—da—ga, pa—ta—ka, ma—na—anga, fa—ssa—scha—ich—ach, wa—sa—ja, la—ra. So wie die einzelnen Konsonanten werden auch die Zusammensetzungen geprüft werden müssen: z, x, wl, pl, gl, kl, br, dr, gr, pr, tr, kr, st, sp, schl, schm, schw, schn. Nicht unwesentlich ist es, die Prüfung so anzustellen, daß man mehrfach Silben wiederholen läßt, zum Beispiel babababa wobei man die Silben zählt und die Zeitmessung mittels der Stoppuhr vornimmt. Hierbei wird häufig genug eine deutliche Ermüdung beobachtet. Ebenso zeigt sich oft, wenn man die Silben zählt und die zum Sprechen benutzte Zeit durch die Zahl dividiert, daß auf die einzelne Silbe weit mehr Zeit verwendet wird als bei dem normalen Sprechen.

Fig. 37.



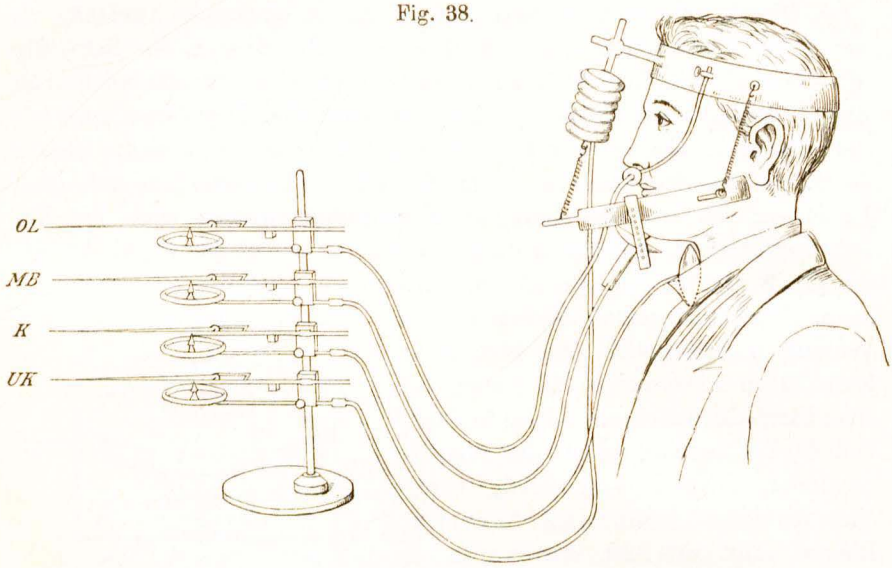
Mareys Kardiograph. — Die Pelotte wird an diejenige Muskulatur leicht angedrückt, deren Kontraktion man graphisch registrieren will. Durch die Schraube am Boden des Kästchens, das in der Figur halb durchgeschnitten gezeichnet ist, kann man die Pelotte mehr oder weniger stark über den Rand des Kästchens herüberstehen lassen. Der Rand selbst dient zur Fixation des ganzen Instrumentes, z. B. für die Registrierung der Mundbodenbewegungen wird der Rand des Kästchens an den Unterkieferrand angedrückt, so daß durch die fixierende Hand keinerlei Bewegungen auf die Pelotte übertragen werden.

Sehr gut ist es, wenn man bei diesen Prüfungen immer zur Kontrolle die gleiche Prüfung auch bei einem normal sprechenden Menschen vornimmt. Goldscheider hat eine ähnliche Probe empfohlen, um die Erscheinungen der Bradylalie zu untersuchen. Er läßt den Vokal A oder O in mehrfacher schneller Folge sagen und zeigt, daß, während unter normalen Umständen in der Sekunde 6 bis 5 mal das A gesprochen werden kann, bei der Verlangsamung eine wesentliche Beeinträchtigung geschieht.

Die einzelnen Bewegungen können endlich durch experimentell phonetische Methoden registriert werden, In einfacher Weise kann dies durch den Kardiographen geschehen, dessen Pelotte die Kontraktion der betreffenden Muskulatur verzeichnet. Mit Zwaardemakers Apparat werden gleichzeitig mehrere Bewegungserscheinungen aufgenommen

Inwieweit durch eine derartige Prüfung die Funktionen der einzelnen Teile des Artikulationsapparates untersucht werden, inwieweit also ein eventueller Funktionsausfall eine Schwäche der Lippen- oder der

Fig. 38.



Die Figur zeigt die Anordnung des Zwaardemakerschen Registrierapparates für die Sprechbewegungen. — Um die Stirn wird ein festes Band aus Aluminium gelegt, an dem die verschiedenen Apparate angeschraubt werden können. Die Spiralfeder vor dem Ohr zeigt die Befestigung des Kinnbügels, der vorn durch eine zweite Spiralfeder mit einer kleinen blasebalgähnlichen Vorrichtung, die in der Figur vor dem Gesicht der Person gezeichnet ist, verbunden wird, und die ihrerseits durch eine feste Verbindung mit dem Stirnbügel zusammenhängt. Bei Bewegung des Unterkiefers nach unten wird der kleine Blasebalg auseinandergezogen und es kommt eine Luftveränderung zustande, die durch einen Schlauch auf eine Schreibkapsel *UK* übertragen wird. Beim Herabgehen des Unterkiefers geht demnach auch der Schreibhebel nach unten. Unterhalb der Nase, leicht auf der Oberlippe ruhend, ist eine kleine hohle Röhre, deren eine Seite mit Gummi abgeschlossen ist, befestigt. Durch die Bewegungen der Oberlippe wird der Gummi bald eingedrückt, bald wieder seiner Elastizität und der zurückweichenden Lippe folgend, nach außen bewegt. Die so entstehenden Druckverschiedenheiten übertragen sich durch die luftdichte Verbindung auf die Kapsel *OL* (Oberlippe). Verschieben der Oberlippe bewirkt demnach ein Steigen des Hebels. Zurückgehen der Oberlippe ein Senken desselben. Die Bewegungen des Mundbodens werden durch die kleine am Kinnbügel befestigte Kapsel übertragen, deren Pelotte man in der Figur deutlich gegen die Kontur des Mundbodens gerichtet sieht. Stülpt sich der Mundboden vor, so hebt sich der Schreibhebel der Kapsel *MB*; geht der Mundboden zurück, so senkt er sich. Auch die Bewegungen des Kehlkopfes werden durch eine Kapsel übertragen, und zwar am bequemsten durch eine sogenannte Brondgeestsche Kapsel mit Doppelmembran. Bequem lassen sich die neuerdings angegebenen Glyzerinkapseln von Oehmke dazu benutzen. Steigt der Kehlkopf, so drückt er sich in die konvexe Oberfläche dieser Kapsel ein und bringt den Hebel der Kapsel *K* zum Ausschlagen nach oben; senkt sich der Kehlkopf, so schlägt der Hebel nach unten aus. Von der Exaktheit der Übertragung kann man sich leicht durch willkürliche Bewegungen des Kehlkopfes überzeugen, ebenso dadurch, daß man eine Schlauchbewegung desselben zur Probe aufschreibt. Mit dem abgebildeten Apparate werden demnach gleichzeitig die Bewegungen der Oberlippe, des Mundbodens, des Kehlkopfes und des Unterkiefers aufgeschrieben.

Zungenmuskulatur respektive ihrer Innervation, und der Gaumensegelmuskulatur respektive deren Innervation ergibt, läßt sich nur schlußfolgern, wenn man mit den so gewonnenen Resultaten die oben ge-

schilderten physiologischen Verhältnisse und die bei der Phonetik der einzelnen Lautbildungen in Tätigkeit tretenden Muskeln respektive Muskelgruppen vergleicht. Ich erwähnte schon früher, daß die Störung der Velumfunktionen sich nicht ohne weiteres aus der Untersuchung der Konsonanten, vor allen Dingen nicht aus der Untersuchung der Konsonanten G und K ergibt. Für das Velum kommt einzig und allein zunächst die A—I-Probe in Betracht.

d) Die Gesamtsprache.

So wie die einzelnen Vokale und Konsonanten durchgeprüft werden, muß auch die Gesamtbewegung beim fließenden Sprechen respektive Nachsprechen und Lesen der Prüfung unterliegen. Es sind deswegen nicht bloß die Silben, sondern auch Worte und Sätze zu prüfen und es ist dabei festzustellen, wieweit die Artikulationsbewegungen der Norm entsprechen (Euarthrie), wieweit sie in ihrer Intensität und Bewegung unter dem Normalen bleiben (Hyparthrie) oder wieweit sie die normalen Grenzen überschreiten, z. B. bei der Artikulationsbewegung der Taubstummen oder der Ataktischen (Hyperarthrie). Die Schnelligkeit der Bewegungen beim Sprechen respektive Lesen kann man am besten beurteilen, wenn man ein typisches Lesestück, das man ein für allemal zu diesem Zwecke benutzt, vorlesen läßt und die Bewegungen mit der Fünftelsekundenuhr kontrolliert. Dabei kann man nicht nur wie oben bei der Untersuchung die Verteilung der Atmung feststellen, sondern auch feststellen, in welcher Zeit das Lesestück zu Ende gebracht wird. Man muß sich dabei aber hüten, eventuell vorhandene mangelnde Leseübung des Patienten auf die Dysarthrie zu beziehen. Kann man auch nur entfernt annehmen, daß die Lesefähigkeit nicht entwickelt war oder z. B. durch Beeinträchtigung des Auges gelitten hat, so würde diese Probe zu irrtümlichen Schlußfolgerungen führen. Sehr gut läßt sich beim Lesen die Verteilung der musikalischen, dynamischen und zeitlichen Akzente beobachten, ebenso auch die Ermüdungserscheinungen.

3. Die klinischen Formen der Dysarthrieen.

a) Dysarthria atactica.

Damit eine koordinierte Bewegung exakt und richtig zustande komme, ist es nötig, wie wir bereits oben gesehen haben, daß eine sensible Kontrolle statthat, so daß das Zentralorgan jederzeit Bericht über die ausgeführte oder unterbliebene Bewegung erhalten kann, damit erforderlichenfalls eine zerebrale Intervention stattfinde. Die Frage, worin nun die zerebrale Intervention bei der Hervorbringung koordinierter Effekte bestehe, beantwortet Förster folgendermaßen:

»Eine bestimmte Effektvorstellung (Bewegungsvorstellung) taucht auf und soll realisiert werden. Die Erregung fließt von den Ganglienzellen, in welchen die Vorstellung deponiert ist, auf die motorischen zerebralen Elemente ab und zwar auf die Hauptagonisten, irritiert aber leicht auch andere zweckwidrige Muskeln. Sensible Merkmale haben die entstehenden Mitbewegungen sofort zu hemmen. Die Impulsfolge für die Hauptagonisten erfolgt mit der Tendenz zum Übermaß. Dieses Übermaß wird durch rechtzeitige sensible Merkmale eingestellt.« Förster nennt dies die »inhibitorische, negative Rolle der Sensibilität«. Dann fährt er weiter fort: »Die Innervation zweckmäßiger Hilfsmuskeln der agonistischen Synergisten erfolgt auf Grund sensibler Merkmale, die alsbald nach Beginn der effektiven Produktion zugehen und erstere auslösen. Eben dasselbe gilt für die Innervation der Antagonisten, kollateralen und rotatorischen Synergisten. Für sie alle spielen sensible Merkmale die positive Rolle des innervationsauslösenden Momentes.«

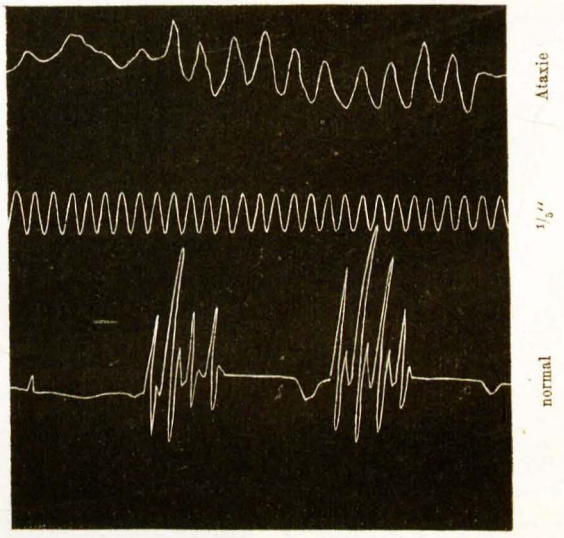
Auch macht Förster mit Recht darauf aufmerksam, daß dem Organismus von Haus aus die Neigung innewohne, bei Erreichung eines Effektes mehr zu verausgaben als unbedingt nötig ist. Die weise Beschränkung werde erst durch die Sensibilität herbeigeführt.

Wenden wir dies auf die Sprachbewegungsvorstellungen an, auf deren Integrität die exakte Ausführung der Sprachbewegungen beruht, so sahen wir bereits in einem früheren Kapitel bei der Besprechung eines Falles aus der Ziemssenschen Klinik, daß in der Tat eine sensible Kontrolle für die Sprachbewegungen ebenso statthaben muß, wie die Gehörskontrolle unter normalen Umständen wenigstens als Vergleichskontrolle ebenfalls funktioniert. Wir werden demnach überall dort die Dysarthria atactica vorfinden, wo die sensible Kontrolle koordinierter Bewegungen eingeschränkt, gestört ist, d. h. bei der Tabes und der Friedreichschen Ataxie, auch bei Taubstummen, deren sprachliche Bewegungen in ihrem Effekt von seiten des Ohres keine genügende Kontrolle finden. Ob die bei Taubstummen vorhandene Sensibilitätskontrolle von seiten der Sprachwerkzeuge selbst eine genügende ist, hat bisher noch nicht als Gegenstand von exakten wissenschaftlichen Untersuchungen gedient. Es würde sich wohl der Mühe lohnen, über eine bei Taubstummen anzuwendende Methodik nachzudenken, welche eine derartige Prüfung zuläßt, denn die Ataxie in den Sprachbewegungen der Taubstummen ist doch ganz unverkennbar. Schon die Atmung zeigt deutliche Störungen, und zwar Störungen, die desto stärker hervortreten, je früher die Taubheit eintrat, am stärksten also bei der kongenitalen Taubstummheit. Dafür mögen einige an Taubstummen gewonnene Atmungskurven als Beweis dienen.

So wie die Atmung ist aber bei den Taubstummen auch die Artikulation gestört. Vergleicht man die beiden Kurven, Fig. 43 und 44,

S. 99, welche unter ganz gleichen Umständen aufgenommen worden sind, miteinander, so fällt ohne weiteres auf, wie bei dem normalen Menschen die Bewegungsschwankungen der Artikulationswerkzeuge nicht annähernd so groß und so langsam sind wie die des Taubstummen. Bei dem normal sprechenden Menschen sind die Bewegungen klein, kurz von Dauer und laufen in schneller Zeitfolge ab, bei dem Taubstummen sind sie exorbitant groß, an Dauer lang und folgen einander in schwerfälliger Periodik. Dies ist ohne weiteres aus den Kurven abzulesen. Es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei dem Taubstummen, bei sorgsam beigebrachter Lautsprache in der Tat um eine ataktische Dysarthrie zu handeln pflegt, und ein Blick auf den nachsprechenden Mund des Taubstummen und den gesamten Vorgang bei seinem Sprechen belehrt uns in der Tat, daß es sich um gleichsam ausartende exorbitante Bewegungen der Sprachwerkzeuge handelt.

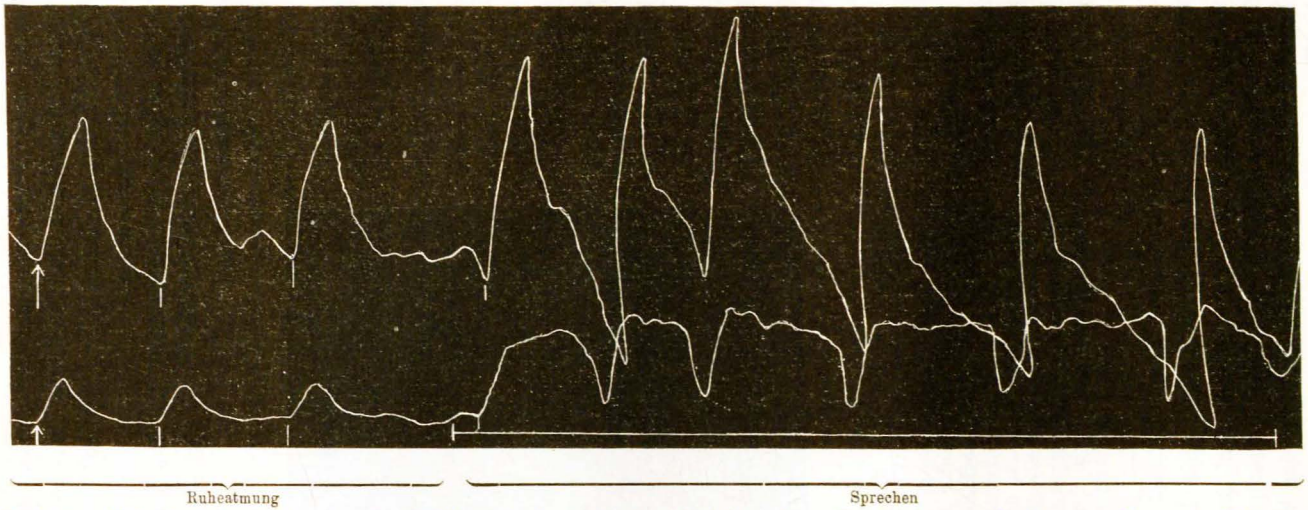
Fig. 39.



Friedreichsche Ataxie. Der Patient versucht papapa etc., so schnell es ihm gelingen will, nachzusprechen. Die oberste Kurve zeigt, in welcher Folge die Explosionen beim P vonstatten gehen. Die Zeit ist an der darunter befindlichen Fünftel-Sekundenkurve leicht nachzurechnen. Die dritte Kurve zeigt die Ausschläge bei einem normal Sprechenden. Bei der Kurve des Ataktischen zeigt sich deutlich die Schwerfälligkeit und Langsamkeit der Bewegungen. Auch zeigen sich die Exspirationsstöße weit schwächer als in der Norm, und im Verhältnis auch stark ungleich.

Wie sich die Dysarthria atactica bei der Tabes und bei der Friedreichschen Ataxie zeigt, erweisen die Fig. 39—42; wir kommen später darauf zurück. Hier sei nur noch erwähnt, daß auch bei Erkrankungen des Kleinhirns, besonders bei Tumoren, Artikulationsstörungen beobachtet werden. So hat Bonhöffer einen Fall eines 45jährigen Mannes beschrieben, der an einem rechtsseitigen Kleinhirntumor litt. Bei der Operation konnte nicht allein der rechtsseitige Tumor entfernt werden, sondern es mußte, weil ein Vorfall des linken Kleinhirnes statthatte, vom linken Kleinhirn ebenfalls etwas entfernt werden, so daß es sich um doppelseitige peripetale artifizielle

Fig. 40.

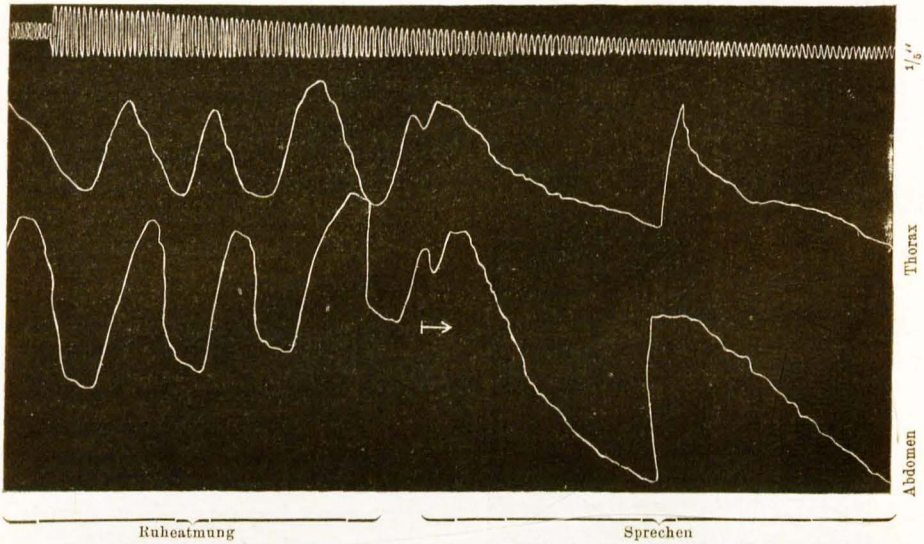


Frida S. Friedreichsche Ataxie. Der Pfeil und die senkrechten Striche zeigen die synchronen Punkte an. Der erste Teil der Kurve zeigt drei Ruheatmungszüge. Nach der letzten Ausatmung wird an das Kind die Aufforderung gerichtet, das Gedicht »Fuchs, du hast die Gans gestohlen« aufzusagen. Dies geschieht während der Dauer des linken wagerechten Striches am Fuße der Kurve. Während die obere thorakale Kurve Exspirationen zeigt, die in ihrem ersten Teile stets sehr steil verlaufen, also eine deutliche Atemverschwendung anzeigen, ist der Verlauf der abdominalen Kurve ganz im Gegenteil derart, daß im Beginn fast gar keine Senkung des Abdomens erfolgt. Erst gegen Schluß tritt jedesmal ein steiler Abfall ein. An einigen Stellen scheint die Kurve sogar während der Exspiration zu steigen. Auch die späteren Kurven, die von derselben Patientin aufgenommen werden, zeigten denselben typischen Verlauf. Besonders auffallend ist noch die außerordentliche Häufigkeit der Inspirationen, welche fast ebenso oft erfolgen wie bei der Atmung in der Ruhe.

Kleinhirnherde handelte. Einige Zeit nach der Operation trat Sprachverschlechterung, und zwar besonders Verlangsamung der Sprache ein.

Beim Nachsprechen schwerer Worte erfolgte die Reproduktion abgehackt, ruckartig, in einer Art von Stolpern. Das Schnellsprechen fiel dem Patienten sehr schwer. Die Lautbildung an sich war intakt, Bulbärsymptome waren nicht vorhanden. Nach Bonhöffer war die Herabsetzung der Sprachschnelligkeit darauf zurückzuführen, daß der Übergang von einer Mundstellung zur anderen, wie ihn das fließende Sprechen erfordert, dem Patienten Mühe machte. Er stellt diese Sprachstörung der von

Fig. 41.



Otto B., Friedreichsche Ataxie. In der Sprechkurve zeigt sich ein deutlicher Gegensatz zwischen der thorakalen und der abdominalen Atmung. Während der ersten Ausatmung wird bis zur Zahl 20 ohne Unterbrechung gezählt. Dabei geht die thorakale Atmung ziemlich gleichmäßig vonstatten, während die abdominale zu Anfang steil fällt und erst allmählich in eine weniger schräge Richtung umbiegt. Bei der zweiten Ausatmung wird von 21—30 gezählt. Hier zeigt die abdominale Atmung einen ziemlich normalen Verlauf, während bei der thorakalen zu Anfang ein auffallend schneller Abstieg erfolgt und erst im zweiten Teile der Kurve ein langsamerer Verlauf der Brustsenkung eintritt. Man vergleiche hiermit den nahezu parallelen Verlauf der thorakalen und abdominalen Sprechausatmungskurve in Fig. 12.

Babinski bei den Extremitätenbewegungen beobachteten Adiadokokinesis an die Seite.

Wir sehen also auch hier ähnlich wie bei dem Taubstummen eine Verlangsamung der Sprachbewegungen eintreten. Der schnelle Übergang von einer Stellung zur anderen ist ebenso wie bei ihm erschwert. Denken wir an die mannigfachen Versuche über die Gleichgewichtsstörungen bei Taubstummen, so ergeben sich ohne weiteres gewisse Gesichtspunkte für die Erklärung der ataktischen Dysarthrie des Taubstummen und die Verwandtschaft mit der Artikulationsstörung bei Kleinhirnherden.

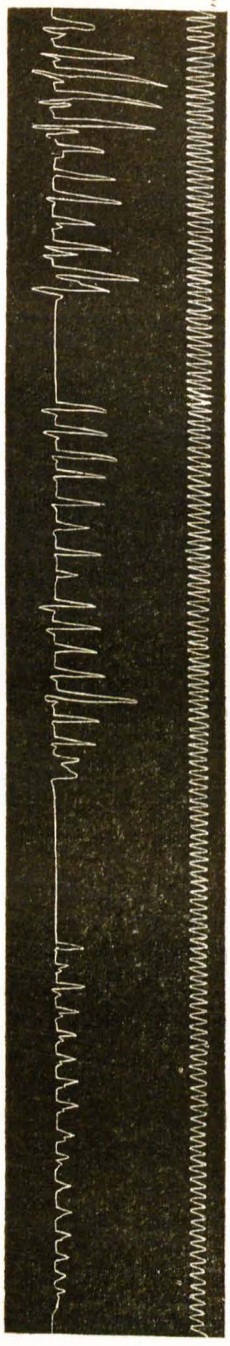


Fig. 42. Friedreichsche Ataxie. Die Kurve zeigt deutlich die Ermüdungserscheinungen bei Friedreichscher Ataxie, aufgenommen bei Frida S. Das Kind wird veranlaßt, möglichst oft hintereinander pa zu sprechen. Trotzdem sie Pausen dazwischen macht, werden die Ausschläge allmählich immer geringer, bis sie am Ende der Kurve fast ganz verschwinden. Die Explosionen werden also stets schwächer. Dabei ist der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Explosionen ziemlich gleichmäßig. In dem ersten Teile der Kurve schwanken die Explosionsstöße in bogenförmiger Abstufung. Es findet gleichsam ab und zu eine Erholung statt, die sich wieder durch einige stärkere Exspirationsstöße kennzeichnet. Im großen und ganzen ist aber das Bild der Ermüdung in dieser Kurve durchaus ausgesprochen.

Wie man an der von Bonhöffer beobachteten Bradyarthrie sehen kann, mischt sich eine dysarthrische Erscheinung hier mit der anderen. Die Bradyarthrie kann offenbar ganz verschiedene Ursachen haben, darunter auch eine in der Ataxie der Bewegungen gelegene.

Diese Dysarthria atactica besteht aber auch fast stets als Teilerscheinung bei der motorischen Aphasie. Wahrscheinlich war diese Unfähigkeit, die gesprochenen Worte gut und flüssig zu artikulieren, die Ursache, weshalb man von ataktischer Aphasie sprach!

b) Dysarthria arhythmica.

Ich will unter diesem Titel alle Störungen, die sich auf den Akzent beziehen, zusammenfassen, also sowohl die Veränderungen des musikalischen wie die des dynamischen und temporalen Akzentes. Ist der musikalische Akzent des gesamten Sprachablaufes verändert, so tritt Monotonie oder Oligotonie ein. Letztere kann z. B. darin bestehen, daß die Sprache in ein und demselben ermüdend gebrauchten Intervall hin- und herschwankt, wie das bei der multiplen Sklerose einmal von Erb beobachtet wurde. Die musikalische Monotonie der Sprache treffen wir vielfach an, sowohl bei der multiplen Sklerose wie bei der Bulbärparalyse, der Pseudobulbärparalyse, der Dementia paralytica etc. etc. Ihr parallel geht ge-

wöhnlich eine Verarmung auch des dynamischen Akzentes; denn gewöhnlich verknüpft sich mit der musikalischen Monotonie auch die dynamische. Während demnach unter physiologischen Bedingungen der dynamische Akzent durchaus nicht ohne weiteres mit dem musikalischen zusammenfällt, ist bei der krankhaften Monotonie die Erscheinung voll-

Fig. 43.

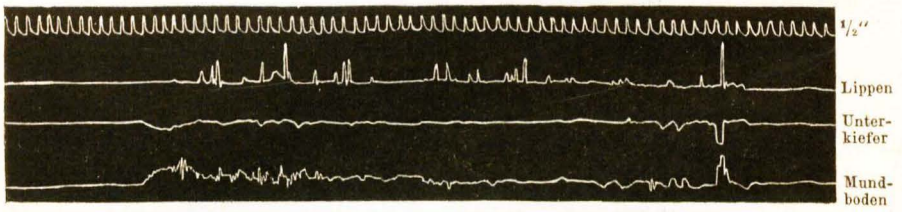
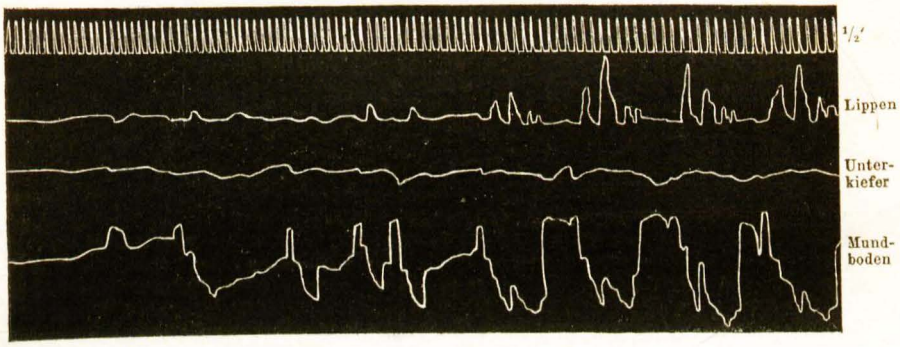


Fig. 44.



Beide Kurven sind unter möglichst gleichen Verhältnissen, die Kurve Fig. 43 von einem normal sprechenden 15jährigen Knaben, die Kurve Fig. 44 von einem taubstummen 12jährigen Knaben gewonnen. Bei der obersten Kurve ist jedesmal die Zeit = 1/2 Sekunde, die zweite Kurve ist die der Lippenbewegungen, die dritte die der Unterkieferbewegungen, die vierte die der Mundbodenbewegungen. Bei dem normal sprechenden Knaben zeigen sich überall nur geringe Ausschläge; bei dem Taubstummen sind die Ausschläge unter gleicher Einstellung der Apparate ungeheuer viel größer und langsamer. Es tritt also eine Verzerrung der Bewegungen ein: Ataxie.

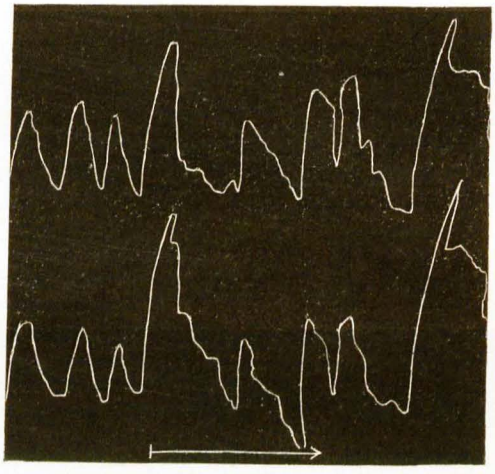
kommen ausgeglichen. Gewöhnlich sind beide Akzente in gleicher Weise betroffen.

So wie eine Verarmung dieser Akzente eintritt, kann auch ein Exazerbieren der Akzentuation in musikalischer und dynamischer Hinsicht erfolgen. Es können übertriebene Abweichungen in bezug auf die musikalischen Kurven stattfinden. Das finden wir beispielsweise bei der prolongierten Mutation der Knaben, ferner bei dem Schwanken der

Stimme bei multipler Sklerose, ferner in manchen Stadien der Dementia paralytica u. a. m.

Besonders bemerkenswert ist die Veränderung des temporalen Akzentes der Sprache sowohl in bezug auf den verlangsamten wie auf den beschleunigten Ablauf der Bewegungen. Sind alle Bewegungen ver-

Fig. 45.

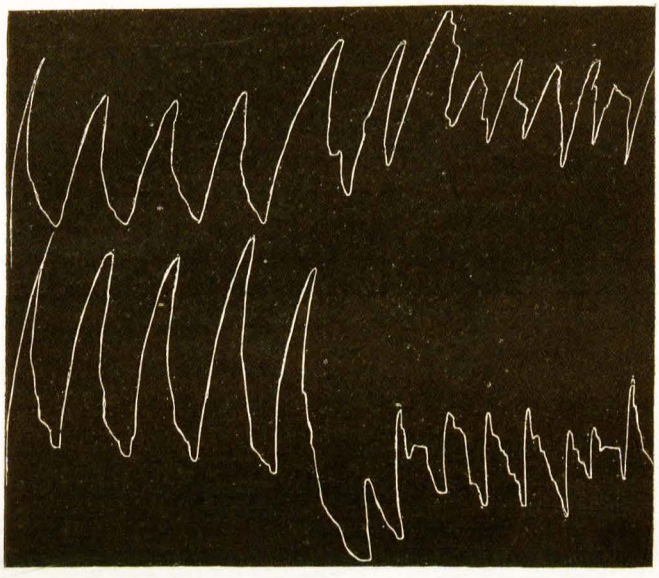


Fritz H., 10 Jahre alt, kongenital taubstumm, hört aber auf dem rechten Ohr noch Worte. Die Ruheatmung zeigt nichts Abnormes. Von dem Beginn des Pfeiles ab wird gesprochen. Zum Sprechen wird deutlich tiefer eingeatmet und die erste Sprechausatmungskurve zeigt in der thorakalen Kurve eine deutliche Atemverschwendung, der dann ein ziemlich ungleichmäßiges Ausatmen folgt. Die abdominale Kurve zeigt eine typische sakkadierte Ausatmung, die treppenstufenartig angeordnet ist. Die zweite Ausatmung verläuft in der thorakalen Kurve normal, wenngleich sie auffallend kurz ist. In der abdominalen Kurve zeigen sich wieder die sakkadierten treppenstufenartigen Ausatmungen. Die dritte und vierte Atmung folgen sich außerordentlich schnell; bei der vierten zeigt sich besonders in der thorakalen Kurve die ruckartige Ausatmung sehr deutlich. Danach erfolgt wieder eine tiefere Einatmung. Die Ausatmung setzt jezt zunächst mit einem starken Abfall ein, während dessen offenbar nicht gesprochen wird, sondern die Luft nutzlos herausströmt. Die ruckartige Ausatmung, die darauf folgt, ist in ihrem ersten Teile wiedergegeben. Im ganzen zeigt sich also eine übergroße Häufigkeit der Atmung und ein ungleichmäßiger Verlauf der Ausatmung.

langsamt, sowohl die Atmung wie die Stimmgebung und die Artikulation, so daß beispielsweise das Übergehen von einem Konsonanten zu einem Vokal eine deutliche Retardierung zeigt, so sprechen wir von Bradyarthrie. Sie kann, wie schon mehrfach bemerkt, die mannigfachsten Ursachen haben. Eine derselben ist bei der ataktischen Dysarthrie erwähnt, sie kann aber auch entstehen durch erschwerte Leitung der motorischen Innervation oder durch erschwerte Leitung der sensiblen Kontrollsignale,

die von der Peripherie zum Zentrum zurückströmen. Beides ist als Ursache anzunehmen sowohl bei der multiplen Sklerose als bei der Pseudobulbärparalyse. Die Bradyarthrie ist kaum mit der skandierenden Sprache zu verwechseln, wenngleich sie in letztere im Verlauf der multiplen Sklerose z. B. überzugehen pflegt; denn bei der Bradyarthrie handelt es sich um einen verlangsamten, schwerfälligen Ablauf sämtlicher Bewegungen, der

Fig. 46.



Fritz B., 14 Jahre alt, kongenital taubstumm, vollständig taub. Der erste Teil der Kurve zeigt die Ruheatmung, die sich durch ihren gleichmäßigen ruhigen Verlauf ohne weiteres charakterisiert. Ebenso zeigt sich deutlich der Beginn des Sprechens. An den Kurven fällt zunächst auf, daß die thorakale Kurve insgesamt nach der Inspiration hin verschoben ist, während die abdominale Kurve umgekehrt nach der Exspiration hin eine Verschiebung erleidet. Die Häufigkeit der Sprechatmungsbewegungen übertrifft sogar die Ruheatmung. Die Sprechatmungsbewegungen selbst sind hastig, ruckartig, und zeigen die schon erwähnten treppenstufenartigen Ausatmungen zum Teil sehr charakteristisch.

besonders bei Innervationserschwerungen mit deutlichen Ermüdungserscheinungen einhergeht, bei der skandierenden Sprache dagegen um ein ziemlich normales Hervorbringen der einzelnen Silben, zwischen denen deutliche Pausen eingesetzt werden; ja, es ist die Verlangsamung der Artikulation, selbst wenn Silbe für Silbe gesprochen wird, häufig so gering, daß die nähere Beobachtung sogar eine gewisse Verschärfung der Artikulationsbewegung ergibt, eine übertrieben exakt und schnell ge-

machte ruckartige, explosive Artikulation. Das Skandieren ist charakterisiert durch die eben erwähnten Pausen sowie dadurch, daß es in ziemlich gleichmäßiger Folge eintritt. Deswegen darf man, wenn Silben ruckartig hervorgestoßen werden, nicht ohne weiteres von Skandieren reden, auch nicht, wenn Pausen zwischen den einzelnen Silben gemacht werden. Den Eindruck des Skandierens hat man erst dann, wenn die Silbenfolge eine nahezu regelmäßige ist und die Pausen nahezu gleiche sind. So ist z. B. auch bei der Paralysis agitans ein ruckweises Hervorstoßen der Sprache beobachtet worden, aber ganz unregelmäßig und in der verschiedensten Weise von Pausen unterbrochen. Das Skandieren ist ein bekanntes pathognostisches Symptom bei der multiplen Sklerose, wenngleich es immerhin nur in einem Viertel der Fälle schließlich eintritt. Es kommt aber auch bei anderen Krankheiten vor. Ich selbst habe es bei der Pseudobulbärparalyse mehrfach gesehen.

Wird der temporale Akzent beschleunigt, so daß es zu schnellerem Ablauf der Silbenfolge kommt, so sprechen wir von einer Tachyarthrie. Diese finden wir häufig genug als Ausdruck einer Geisteskrankheit, z. B. bei der Dementia paralytica, wir finden sie in der Form des Polterns bei leicht erregbaren, hastigen Menschen, die ihre Hast und Unordnung der Bewegungen auch auf die Sprache übertragen.

c) Dysarthria bulbaris s. paralytica.

Die bulbäre Dysarthrie ist eigentlich der Urrepräsentant aller Dysarthrien. Hat sie doch in der Tat erst Veranlassung gegeben, sorgsam zwischen Anarthrie und Aphasie zu unterscheiden (v. Leyden). Die erste und, man kann es ohne weiteres zugestehen, auch vollständigste Beschreibung dieser Dysarthrie stammt von Duchenne. Die Degeneration der Kerne des Hypoglossus, Vagoaccessorius, des Fazialis etc., bei der Ganglienzelle um Ganglienzelle in den Kernen langsam zugrunde geht, bringt es mit sich, daß man bei vollständig erhaltener Intelligenz Konsonanten und Vokale, einen nach dem andern, von der Sprache gleichsam abbröckeln sieht (Kußmaul). »Die Wörter werden immer mehr verstümmelt und undeutlich, das Stammeln wird zum unverständlichen Lallen, endlich bleiben nur noch grunzende Laute übrig, oder selbst diese werden unmöglich.« In reinen Fällen zeigt sich die Störung nur in bezug auf die Lautbildung, Silbenstolpern oder Aphasie wird dabei nicht beobachtet. »Die Störung in der Bildung von Silben und Wörtern hält hier demnach gleichen Schritt mit der gestörten Bildung von Buchstaben, die Bildung der Laute aber hat eigentlich nicht gelitten, sie erfolgt noch richtig, soweit und wie die Laute noch vorhanden sind.«

In der Regel beginnt die Krankheit mit lähmungsartigen Erscheinungen in der Zunge (Goldscheider, v. Leyden), ihre Bewegungen

werden langsam und schwerfällig, die Lautbildung wird undeutlich, der Schluckakt ist behindert. Dazu kommt dann die Schwäche der Gaumenmuskeln, wodurch die Sprache näselnd wird und Verschlucken in die Nase eintritt, und gewöhnlich auch eine Schwächung der Lippenmuskulatur, wodurch Lippenartikulation und Festhalten des Mundspeichels verhindert wird. Die Kehlkopfmuskulatur wird gewöhnlich später ergriffen, bis schließlich Störungen der Phonation und Respiration eintreten. Wie sich diese Lähmungsvorgänge in den einzelnen Artikulationen äußern, und wie man durch die Anwendung der experimentellen Phonetik die fehlerhaften Bewegungserscheinungen feiner analysieren kann, werden wir später bei Besprechung der symptomatischen Dysarthrien, bei der Bulbärparalyse, sehen. Hier sei nur gleich festgestellt, daß die gesamten Erscheinungen sich am besten in zwei Gruppen teilen lassen, von denen auf der einen Seite das Näseln, auf der anderen die undeutliche Mundartikulation stehen. Während letztere der Sprache nur etwas Verwischtes gibt, dagegen das Verständnis noch relativ wenig beeinträchtigt, macht das offene Näseln mit einem Schlage eine so wesentliche Erschwerung der Artikulation und eine so starke Veränderung des gesamten Klanges der Sprache, daß das Verständnis erheblich darunter leidet.

Auch zentrale doppelseitig lokalisierte Dysarthrien führen zu bulbären Erscheinungen der Sprache, die aber nicht zur Degeneration der Muskulatur führen und die wir ja gerade deshalb als »pseudobulbäre« zu bezeichnen gewohnt sind. Auch hier kann man die beiden Erscheinungen am besten gesondert betrachten: die Undeutlichkeit der Mundartikulation und das Näseln als Ausdruck der mangelnden Gaumenartikulation. Beides tritt gewöhnlich nicht in dem exorbitanten Maße auf, in dem es schließlich bei der progressiven Bulbärparalyse vorhanden ist. Außerdem aber finden wir nicht selten bei der zentralen Dysarthrie mit den bulbären Symptomen eine spasmodische Störung verbunden, über die wir auf S. 111 ff. berichten.

Endlich würde hierher auch die Dysarthria paretica gehören, die wir in einem gewissen Stadium der progressiven Paralyse vorfinden und die auch bei Alkoholintoxikation, Neurasthenie, Aphasie, sich im wesentlichen in verschliffener, undeutlicher Artikulation äußert.

d) Dysarthria spasmodica.

Die Dysarthria spasmodica wird im wesentlichen repräsentiert durch das Stottern. Indessen gibt es daneben auch noch eine Reihe von Artikulationsstörungen, die sich nicht ohne weiteres unter dem Gesamtbegriff »Stottern« subsumieren, obwohl die Erscheinungen große Ähnlichkeit miteinander zeigen, so die Aphthongie und die Aphonia spastica. Auch andere Dysarthrien stehen dem Stottern in bezug auf die äußeren Er-

scheinungen sehr nahe, so die choreatische Dysarthrie, die athetotische Dysarthrie, die Dysarthrie bei ausgebreiteten Gesichtstics.

Wir werden hier zunächst die drei Hauptgruppen der spastischen Dysarthrie voneinander getrennt beschreiben und demnach Stottern, Aphthongie und Aphonia spastica gesondert behandeln.

α) Das Stottern.

Das Stottern ist nach Kußmaul eine spastische Koordinationsneurose, welche die Aussprache der Silben zu Beginn oder inmitten der bis dahin glücklich geführten Rede durch krampfhafte Kontraktionen an den Verschlußstellen des vokalischen und konsonantischen Artikulationsrohres behindert. Gegen diese Beschreibung der äußeren Erscheinungen läßt sich auch heute nichts einwenden, und ebensowenig gegen Kußmauls Auffassung, daß das genuine Stottern in einer angeborenen reizbaren Schwäche der syllabären Koordinationsapparate begründet und eine Gelegenheitsursache oft nicht nachzuweisen sei.

Wenngleich das Stottern ebenso wie die übrigen Dysarthrien nicht als eine Krankheit sui generis, sondern als ein Symptom anzusehen ist, so ist doch diese Dysarthrie so außerordentlich verbreitet und steht, wo sie von Jugend auf vorhanden ist, so sehr im Vordergrunde der symptomatischen Erscheinungen, daß man sie wohl als eine besondere Krankheitserscheinung aus praktischen Gründen ansehen muß. Man darf aber nie vergessen, daß in Wirklichkeit das Stottern stets auf einer neuropathischen Basis erwächst und demnach als ein Symptom einer angeborenen oder erworbenen Neuropathie anzusehen ist.

In bezug auf die Ätiologie des Stotterns sind wir gewohnt, die prädisponierenden Ursachen von den okkasionellen zu trennen. Zu den ersteren gehört das Temperament, Erblichkeit und die geistigen Anlagen, zu den zweiten gelegentliche äußere Einwirkungen, wie die zweite Dentition, der Eintritt der Pubertät, die Schule, akute Krankheiten, organische Bildungsfehler, anatomisch nachweisbare krankhafte Zustände des Gehirns und Rückenmarkes, Hemmungen der Sprachentwicklung, ferner die psychischen Entstehungsursachen: Schreck, Angst, psychische Ansteckung.

Was das Temperament der Stotterer anbetrifft, so ist, wie Ziehen hervorhebt, die affektive Erregbarkeit wohl gewöhnlich mit dem Stottern koordiniert. Immerhin kann man sagen, daß die leichte Erregbarkeit des Stotterers ebenfalls einen Ausdruck seiner angeborenen oder erworbenen neuropathischen Belastung bildet. Je mehr Stotterer man zu sehen Gelegenheit hat, desto mehr gewinnt man die Überzeugung, daß die neuropathische Basis für das Übel niemals fehlt. Ebenso ist die Erblichkeit

oder, besser gesagt, die erbliche Anlage zur Erwerbung des Stotterns eine außerordentlich weit verbreitete. Von 569 Stotterfällen, bei denen ich imstande war, die Angaben sehr sorgfältig und zum Teil durch persönliche Nachforschungen in den Familien selbst zu kontrollieren und zu ergänzen, konnte ich sicher feststellen, daß sich in der Verwandtschaft das Übel 162mal, d. h. also in 28·6% der Fälle vorfand. Das würde nun eine sehr hohe Prozentzahl des auf Grund der Erblichkeit entstehenden Stotterns ausmachen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die Sprache nichts Angeborenes, sondern etwas Erworbenes darstellt, daß, wenn auch die Grundlagen für die Sprachentwicklung sowohl wie für die nervöse Beeinflussung als ererbt anzusehen sind, dennoch eine direkte erbliche Übertragung der Stotterdisposition nicht ohne weiteres vorzuliegen braucht, wenn beispielsweise der Vater eines stotternden Knaben ebenfalls stottert. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein Kind das Stottern von seinem Vater durch Nachahmung erlernt, ist weitaus größer als die, daß das Übel direkt durch die erbliche Beeinflussung übertragen ist; denn die Nachahmungskraft ist eine außerordentlich starke, und wir sehen auf Grund der Nachahmung in Familien plötzlich Stottern entstehen, in denen es in den letzten zwei bis drei Generationen nicht nachgewiesen werden konnte. Das, was wirklich in den weitaus meisten Fällen von Stottern nachgewiesen wurde, war die nervöse Belastung, und so zahlreich auch die von mir beobachteten Stotterfälle sind, ich habe kaum einen kennen gelernt, bei dem sich nicht wirklich die neuropathische Belastung hätte nachweisen lassen. Mit der Übertragung dieser Belastung ist aber durchaus nicht gesagt, daß der Belastete auch durchaus Stotterer werden muß. Es wird ihm zwar die Disposition zur Erwerbung des Übels von Haus aus mitgegeben, nicht aber das Übel selbst, und so müssen wir, wenn wir die 28·6% der scheinbar direkten erblichen Belastung mit Stottern betrachten, danach fragen, wieviel von diesen wirklich als rein erblich angesehen werden können. Die Antwort auf diese Frage wird wohl so lauten, daß nur die Fälle als erblich gezählt werden dürfen, bei denen der Stotternde seinen stotternden Vorfahren niemals hat stottern hören; stotterte also der Vater in seiner Jugend und sprach später gut, und sein Kind fing ebenfalls zu einer bestimmten Zeit der sprachlichen Entwicklung an zu stottern, so können wir wohl annehmen, daß die Disposition zur Erwerbung des Übels direkt übertragen wurde. Daß sogar die Einzelheiten der Stottererscheinung, die ja bekanntlich eine geradezu unglaubliche Zahl von Varietäten aufzuweisen hat, wieder in dem Nachkommen auftauchen, wird besonders aus einem von Epstein beobachteten Falle klar, in dem die Vererbung fast experimentell nachgewiesen wurde. Es handelte sich um ein Kind, das in einer öffentlichen Anstalt Prags geboren und sofort dem Findelhause übergeben wurde. Das Kind wuchs

dort auf und hatte demnach seinen Vater niemals zu Gesicht bekommen Es zeigte vom vierten Jahre ab ganz deutlich die Erscheinungen des Stotterns und wurde allmählich zu einem heftigen, starken Stotterer. Nach sechs Jahren erkundigte sich der Vater des Kindes nach demselben, und das erste, was dem Auskunft gebenden Arzte auffiel, war, daß der Vater außerordentlich stark und charakteristisch in ähnlicher Weise stotterte wie das Kind, so daß schon dadurch seine Verwandtschaft legitimiert schien. Trennen wir nun in unseren Aufzeichnungen die Fälle, bei denen wir die Nachahmung ausschließen können, von den übrigen, so war nur in 47 Fällen eine Erblichkeit in diesem Sinne nachzuweisen, d. h. also nur in 8·3%. Bezüglich der Einzelheiten sei noch hervorgehoben, daß der Vater 57mal stotterte, darunter war in 20 Fällen der Vater dem Kinde nicht als Stotterer bekannt geworden. Die Mutter stotterte in 16 Fällen, darunter 11mal nur in der frühesten Jugend, der Vaterbruder nur in 13 Fällen, der Mutterbruder in 9 Fällen, 1mal ein Onkel der Mutter, 2mal ein Großonkel, 3mal Tanten, 11mal Großväter, 10mal Vettern und 115 mal Geschwister, d. h. also, in 162 Fällen stotterten im ganzen 237 Personen der Verwandtschaft.

Daß die Nachahmung nicht immer ohne weiteres das ausschlaggebende Moment bei der Erwerbung des Stotterns sein kann, geht besonders aus der Tatsache hervor, daß auch von zahlreichen anderen Untersuchern festgestellt wurde, daß oft in einer Familie mit einer größeren Zahl von Kindern nur ein oder zwei stottern, während alle übrigen normal sprechen. Es ist bemerkenswert, daß nach meinen Untersuchungen die stotternden Kinder gewöhnlich solche sind, die durch ihre ganze Entwicklung bereits minder widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse geworden sind. Wäre die Nachahmungsgefahr, die psychische Ansteckung, so groß, dann müßten eigentlich stets die jüngeren Geschwister von Stotterern ohne weiteres zu Stotterern werden. Winckler hat infolgedessen von den Eltern stotternder Kinder zu ermitteln gesucht, wie viele ihrer Kinder bereits sprechen konnten, ferner, wieviel ältere und jüngere Geschwister das betreffende stotternde Kind hatte, und endlich, welche von diesen Geschwistern das Sprachgebrechen aufwiesen. Dabei zeigte sich, daß insgesamt auf 70 stotternde Kinder 136 jüngere Geschwister kamen, mit denen die Kinder täglich im Verkehr standen, ohne die Sprachneurose auf dieselben übertragen zu haben; anderseits zeigt sich bei den Wincklerschen Erhebungen wie bei meinen und anderen ebenfalls, daß in einzelnen Familien eine psychische Ansteckung durch das vorhandene stotternde Mitglied zweifellos stattfand. Die Zahlen sprechen aber auch offenbar dafür, daß die Ansteckungsgefahr nicht für alle Kinder die gleiche ist. Winckler fügt sehr richtig hinzu: »Vielleicht kommt sie nur bei denjenigen Kindern in Betracht, deren

Zentralnervensystem für die Neurose in gewisser Weise, sei es erblich oder durch andere noch unbekannte Momente disponiert ist.« Gerade für diese so widerspruchsvollen Ergebnisse scheint es mir immer am geeignetsten, die Stammbäume von Stotterern zu betrachten, soweit man dieselben durch Nachforschung in den Familien erhalten kann.

Mygind hat, gerade weil sich nicht genügende Klarheit über die hereditären Einflüsse ergab, seine Nachforschungen nach einem ihm in Kopenhagen sehr leicht zugänglich gemachten Material auch auf andere krankhafte Erscheinungen der Familie ausgedehnt, so besonders auf das Auftreten von Geisteskrankheiten, von Idiotie, von Epilepsie und ähnlichen Krampfformen, von Chorea, von Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, von Asthma und von Taubstummheit in der Verwandtschaft der Stotterer. Geisteskrankheiten fand er in 7%, in einem für dänische Verhältnisse hohen Grade; Idiotie fand sich nur in fünf Fällen unter 200, darunter ist einer von ganz besonderem Interesse, da er in auffälliger Weise »die ätiologische Verwandtschaft zwischen dem Stottern einerseits und verschiedenen nervösen Zuständen anderseits illustriert«. Ferner wurde von 32 Stotterern, d. h. 16%, konstatiert, daß sie im ganzen 36 Verwandte hatten, die an periodisch auftretenden Krämpfen litten oder gelitten hatten; darunter waren 13 Fälle unzweifelhaft epileptisch, es zeigte sich demnach eine sehr bedeutende Häufigkeit. Dazu kam noch, daß von 22 Stotterern, darunter 20 andere als die obenerwähnten, 23mal Epilepsie in der Verwandtschaft, nachgewiesen wurde, daß sie 30 Geschwister durch den Tod verloren hatten, welche an Krankheiten gestorben waren, die als Krampf, Starrkrampf, Krampfanfälle, Zahnkrämpfe u. dgl. bezeichnet wurden. In der Tat fand ich selbst ebenfalls in der Anamnese der stotternden Kinder selbst sowohl wie ihrer Geschwister und Eltern häufig Angaben über Krämpfe. Ich bedauere, daß die Anamnesen in bezug auf diesen Punkt nicht so genau gemacht worden sind, daß ich meine Zahlen als vollständig ansehen kann. Chorea fand Mygind in der Verwandtschaft der Stotterer nur dreimal, dagegen wurde konstatiert, daß 58 Stotterer, d. h. 29% der Schüler, Verwandte (im ganzen 73) mit Nervosität, Neurasthenie, Hysterie u. dgl. hatten. »Diese Zustände traten namentlich bei den Müttern der betreffenden Stotterer häufig auf; 46 derselben, d. h. fast ein Viertel sämtlicher Mütter, welche unsere Untersuchung betraf, litten daran.« Auch das Asthma fand sich auffallend häufig in der Verwandtschaft der Stotterer, denn es zeigte sich, daß 15 Stotterer, d. h. 7%, im ganzen 14 Verwandte mit eigentlichem Asthma hatten; unter diesen waren sieben Väter der betreffenden Schüler. Was schließlich das Auftreten von Taubstummheit in der Verwandtschaft der Stotterer betrifft (Mygind fand, daß drei Stotterer taubstumme Verwandte hatten), so werde ich noch darauf zurückkommen.

Von großer Bedeutung ist der Einfluß der Nachahmung für die Entstehung des Übels besonders in der Sprachentwicklung. Wo ein stotterndes Vorbild ist, werden wir uns nicht wundern dürfen, wenn ein Kind zum Stotterer wird, vorausgesetzt, daß die mehrfach erwähnte neuropathische Disposition vorhanden ist. Daß letztere auch für die Entstehung des Stotterns durch Nachahmung ausschlaggebend ist, geht aus den schon obenerwähnten Beobachtungen Wincklers wie aus meinen eigenen Erfahrungen hervor. Wenn man unter den sechs Kindern eines stotternden Ehepaares merkwürdigerweise nur zwei vorfindet, welche das Stottern ihrer Eltern aufgenommen haben, während die übrigen vier normal sprechen, und wenn man gleichzeitig konstatiert, daß die normal sprechenden Kinder den stotternden in geistiger und körperlicher Beziehung wesentlich überlegen sind, so erhält diese Auffassung durch derartige gelegentliche Beobachtungen in unserem Ambulatorium eine positive Stütze. Nicht selten bin ich gefragt worden, ob ein Kind mit einem stotternden Spielkameraden zusammen sein dürfe. Ergibt die Anamnese der Familie sowie die Untersuchung des Kindes in bezug auf die nervöse Disposition keine Bedenken, so würde ich nicht ohne weiteres von einem derartigen Verkehre abraten, wenngleich eine Überwachung, da man ja nicht absolut sicher sein kann, immerhin wünschenswert erscheint, Meine eigenen Kinder sind von Jugend an mit stotternden Kindern zusammengewesen und hätten Gelegenheit genug gehabt, durch Nachahmung das Übel zu erwerben; erfreulicherweise ist es bei keinem einzigen der Kinder der Fall gewesen. Man darf demnach den Einfluß der Nachahmung selbst auch nicht zu sehr überschätzen.

Relativ selten ist das Stottern infolge äußerer oder innerer Reize, respektive organischer Veränderungen. Man findet unter den Stotternden häufiger größere adenoide Vegetationen, deren mechanische Hemmung bei disponierten Kindern das Stottern unterhält. Gewöhnlich kann unter solchen Umständen die gebräuchliche Übungstherapie kein Resultat erreichen, bevor nicht das Hemmnis beseitigt ist. Ähnlich wirken reflektorisch Würmer. Ich habe einige Fälle beobachtet, bei denen das Stottern nach Beseitigung der Oxyuris vermicularis verschwand, ebenso wie es unter dieser Ätiologie deutlich entstanden war. Auch in der älteren Literatur sind mehrere Fälle niedergelegt. Immerhin ist diese Ätiologie recht selten.

Für mich kann es keinem Zweifel unterliegen, daß unter den Stotterern außerordentlich viele neuropathische Patienten sich vorfinden, wenngleich das Stottern als ein Symptom der Neurasthenie relativ selten ist. Es gibt eben weitaus mehr Neurastheniker als Stotterer, und wenn auch das Stottern als eine der Neurasthenie koordinierte Erscheinung von Ziehen angesehen wird, so darf man doch diese Tatsache, die sich

besonders dann herausstellt, wenn man im täglichen Verkehr mit den Patienten steht, nicht übersehen. Gerade für die Behandlung ist dieser Befund von ausschlaggebender Bedeutung. Unter meinen erwachsenen Stotterern kenne ich nicht einen einzigen, der nicht als Neurastheniker in höherem oder geringerem Grade anzusprechen gewesen wäre.

Als Symptom der Hysterie ist das Stottern selten. Ich werde späterhin auf die bei Neurasthenie und Hysterie vorkommenden Sprachstörungen noch ausführlicher eingehen.

Unter den geistig Minderwertigen findet man zweifellos mehr Stotterer als unter den normalen Kindern. Aber wenn man die Zahl der Stotterer zu der Zahl der sonstigen Sprachgestörten unter den Imbezillen in Vergleich setzt, so sieht man doch, daß Stottern relativ selten vorkommt. Immerhin hat sich bei einer größeren Sammelforschung, die durch Pieper veranstaltet wurde, eine Zahl von 7% Stotternden unter den Minderwertigen gefunden.

Einen gewissen Zusammenhang des Stotterns mit anderen Sprachstörungen, bei denen man an einen derartigen Zusammenhang nicht ohne weiteres denken würde, dürfen wir nicht übergehen. Mygind fand nämlich Stottern und andere Sprachfehler in den Familien der Taubgeborenen weit häufiger als in den Familien der Taubgewordenen, nämlich bei ersteren unter 14 in 12 Familien 15, bei letzteren in 6 Familien 6 unter 6 Fällen. Dazu bemerkt Mygind: »Das Stottern und andere verwandte Sprachfehler sind ohne Zweifel Ausdrücke eines nervösen Leidens und ähnlich wie die Taubstummheit selbst treten solche Gebrechen besonders häufig bei männlichen Individuen auf. Auch sind diese Leiden in hohem Grade erblichen Einflüssen unterworfen. Es ist mithin von Interesse, zu untersuchen, ob dieselben auffallend häufig bei Verwandten Taubstummer auftreten. Aus (Tabelle VII) geht hervor, daß die betreffenden Abnormitäten ungefähr gerade so häufig sich finden als die Idiotie. Es fehlt uns indes an einer Untersuchung über die Häufigkeit des Auftretens der genannten Gebrechen im allgemeinen; ein Vergleich ist also ausgeschlossen. Es liegt jedoch außer allem Zweifel, daß Stottern und ähnliche Gebrechen in der Verwandtschaft Taubstummer auffallend häufig auftreten, namentlich aber unter den Verwandten Taubgeborener.« Wenn man bedenkt, daß die hereditäre Belastung in den Familien mit taubgeborenen Kindern evident ist, so werden wir durch dieses Verhältnis darauf aufmerksam gemacht, daß beim Stottern angeborener Mangel der zentralen Artikulationswerkzeuge mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfte. Auch Uchermann ist diese Tatsache nicht entgangen. Er fand die Sprachfehler, unter denen er ausdrücklich die auf Geistesschwäche beruhende Stummheit ausschließt, in Familien mit angeborener Taubstummheit wesentlich häufiger als in denen, wo die

Taubstummheit erworben war. Bei 30 Taubgeborenen aus 21 Familien, also in 3·4%, fand sich eine derartige erbliche Disposition durch bestehende Sprachstörungen, die im wesentlichen in Stammeln und Stottern, also in Dysarthrieen bestanden. Dasselbe ergab sich bei zehn Taubgewordenen, d. h. in 1·2%. Daraus geht hervor, daß die Dysarthrieen in Familien mit angeborener Taubstummheit mehr als doppelt so häufig sind als in den Familien mit erworbener Taubheit, wo ihre Häufigkeit nicht wesentlich anders als die Häufigkeit der Sprachstörungen überhaupt erscheint. Wir müssen hier gleich einfügen, daß wir unter den Schulkindern durchschnittlich 1% Stotterer und etwas mehr Stammler vorfinden.

Das 6.—7. Lebensjahr scheint aus zwei Gründen auf die Vermehrung und die Entstehung des Stotterns Einfluß zu haben. Einmal liegt hier der Schulbeginn, der mit seinem psychischen Einfluß auch in den Fällen die Dysarthrie hervorruft, in denen sie bis zu dieser Zeit hin kaschiert oder überhaupt nicht vorhanden war, und zweitens die körperliche Entwicklung, die sich um jene Zeit besonders in der zweiten Dentition äußert. Zählungen haben gezeigt, daß im 6. und 7. Lebensjahre die Prozentzahl des Stotterns unter den Kindern außerordentlich zunimmt. Nach dieser Zeit fällt sie wieder und erhebt sich wieder im Alter von 13—14 Jahren zu einer außerordentlichen Höhe. In diesem Lebensalter muß man wohl an den Einfluß der Pubertät denken, die ja eine Reihe von psychischen Störungen mit sich bringt, die ihrerseits auf die Sprache mehr oder weniger stark einwirken. Ich habe eine ganze Reihe von Kindern beobachtet, bei denen das Stottern in dieser Zeit akut einsetzte. Allerdings waren unter ihnen eine Anzahl, bei denen diese Dysarthrie bereits in der Jugend vorhanden gewesen war, sich aber dann mit der Zeit von selbst verloren hatte. Durch die psychischen Störungen, die mit der Entwicklung einhergehen, war die vergessene Dysarthrie wieder aufgetaucht.

Daß auch anatomisch nachweisbare krankhafte Zustände des Gehirns und Rückenmarkes Stottern hervorrufen, läßt sich leicht aus der Literatur nachweisen. Ich lasse hier eine Zusammenstellung derjenigen Fälle folgen, in denen ein Sektionsbefund vorliegt, also die bisher bekannten Fälle von Stottern, wo das Stottern als ein richtiges Herdsymptom angesprochen werden muß.

Hierbei werden wir natürlich alle Fälle, welche nicht ganz zuverlässig als echtes Stottern von den Autoren geschildert werden, durchaus ausschalten müssen. Es wird z. B. nicht genügen, daß der Autor selbst nur kurz bemerkt, daß Stottern bestanden habe, sondern wir werden fordern müssen, daß er die Art des Stotterns genau beschreibt, womöglich an Beispielen illustriert; denn auch heute noch werden selbst in der wissenschaftlichen Literatur die beiden Ausdrücke »stottern« und »stammeln« ab und zu verwechselt, namentlich wird besonders oft »stammeln« an Stelle von »stottern« gebraucht.

Anderseits kommen naturgemäß alle diejenigen Fälle nicht in Betracht, bei denen man zwar mit Gewißheit eine zentrale Läsion annehmen kann, bei denen aber die Obduktion nicht gemacht wurde, daher eine genauere Untersuchung des Gehirnes nicht vorliegt. Ich selbst habe mehrere Fälle von aphatischem Stottern monatelang unter meiner täglichen Beobachtung gehabt und habe auch mehrere Fälle von Stottern bei der sogenannten Pseudobulbärparalyse gesehen.

Von der Aphasie und Pseudobulbärparalyse kennen wir die zentralen Lokalisationen mit ziemlicher Genauigkeit, und wenn die Krankheit sich unter den Symptomen des Stotterns einstellt, so wird es naturgemäß auch als aphatisches respektive pseudobulbärparalytisches Herdsymptom anzusehen sein. Immerhin sind die Fälle, bei denen kein Sektionsbefund vorliegt, nur schwer oder unvollkommen zu verwerten. Deshalb darf jede Mitteilung, die sich ausführlich genug gestaltet und welche die vorher genannten Bedingungen erfüllt, auf eine ganz besondere Beachtung unserseits Anspruch machen. Solcher Beobachtungen sind bisher besonders drei in der Literatur oft zitiert worden.

Die erste Beobachtung stammt von Cornil; sie wird schon von Kußmaul ausdrücklich erwähnt, und Kußmaul ist es auch, der den Cornilschen Fall als einen Fall von aphatischem Stottern bezeichnet. Ihm reihen sich zwei Fälle von Pick an. Ich gebe diese drei Fälle der Vollständigkeit halber hier kurz wieder.

Cornil teilte in der Sitzung der Société de Biologie einen Fall mit, in dem es sich um Aphemie mit Empfindungslähmung der rechten Körperhälfte infolge eines oberflächlichen Erweichungsherdes des hinteren Scheitelläppchens handelte (Gyrus supramarginalis). Der 31jährige Patient war in der Eisenbahn von einem plötzlichen Unwohlsein befallen worden, durch das er eine Sprachstörung und einen Sensibilitätsverlust der rechten Körperhälfte erlitt. Sein Sprachverständnis war vollkommen vorhanden, die Sprachproduktion war jedoch in der Weise gestört, daß er bei der Aufnahme in das Hospital unfähig war, Auskunft über sich zu geben. Jedesmal, wenn er versuchte zu sprechen, brachte er trotz aller Anstrengungen nur schlecht artikulierte Worte hervor. Er stotterte überaus stark. Cornil bringt sein starkes Stottern mit dem Verlust des Wortgedächtnisses in engen Zusammenhang. Letzteres verschwand im Laufe der Beobachtung im Krankenhause, es blieb gegen Ende der Beobachtung nur ein leichtes gewöhnliches Stottern zurück, während die Wortfindung nicht mehr besonders erschwert war. — Der Patient ging an einer Tuberkulose zugrunde.

Bei der Sektion zeigte sich, daß die Sylvische Furche und die Insel sowie die Windungen des Stirnhirnes vollständig normal waren, daß dagegen an dem oben erwähnten Gyrus supramarginalis sich ein Erweichungsherd von ungefähr 12 cm^2 Größe befand. Derselbe war gelblich verfärbt, seine Oberfläche eingesunken. Die Erweichung ging zirka 1 cm in die Tiefe. In dem ganzen übrigen Gehirn, das schnittweise durchsucht wurde, fand sich keine Abnormität.

Wenn auch hier keine genaue histologische Untersuchung des gesamten Gehirnes vorliegt, so darf doch an der Tatsache, daß der Patient heftig stotterte, schon aus dem Grunde nicht gezweifelt werden, weil der Autor dieses Stottern von der Verzögerung der Sprache durch die erschwerte Wortfindung deutlich abtrennt und das Stottern als ein dauerndes Symptom, das bis zum Lebensende des Patienten bestand, beschreibt.

Besonderes Interesse haben zwei von A. Pick veröffentlichte Fälle:

Ein 63jähriger, nervös belasteter Schuster erlitt einen Schlaganfall, der die rechte Körperhälfte betraf und eine schwere Sprachstörung hinterließ. Seitdem stottert er. Eigener Angabe nach war die Sprachfähigkeit anfangs ganz aufgehoben. Der somatische Status liefert Patellarreflexsteigerung, auf beiden Seiten keine nennenswerte Abweichung. Psychisch besteht Intelligenz- und Gedächtnisschwäche mit weinerlichem Wesen. Die genauere Sprachanalyse ergibt: Sprachverständnis vollkommen erhalten. Stottern: rein klonisch, z. B.: »Wie heißen Sie?« »Fraz-Fraz-Franz Mo-Mo-ho-hau« (Mochau Franz). »Wie alt sind Sie?« »Se-se-se-de-de-sede-sat« (tschechisch: sedesat = sechzig). Die Wiederholungen geschehen unter sichtlicher Anstrengung. Eine Reihe glatter Artikulationen sind eingestreut. Bei längerem Sprechen steigern sich die Schwierigkeiten, desgleichen im Affekt; sie nehmen ab beim Nachsprechen und bei Benennung vorgezeigter Gegenstände. Den höchsten Grad erreicht die Störung bisweilen beim Lesen. Bemerkenswert ist endlich, daß typisches »Schreibstottern« besteht, und zwar fast nur bei Spontanleistungen, wie der beigedruckte Brief anschaulich demonstriert. Sprachstörung und Intelligenzschwäche verlaufen progredient. Vorübergehend linke Hemiparese. Nach einem Jahre Exitus. Makroskopische pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri. Meningen diffus verdickt und stark ödematös, Ventrikel dilatiert, Ependym narbig. — Pneumonia lobul. bilat. Dysenterie.

Die naheliegende und klinisch gut gestützte Annahme, daß ein linksseitiger Herd im Marklager des Gehirnes die Sprachstörung bedingt habe, erwies sich als trügerisch. Die Untersuchung der Medulla oblongata ergab mehrfache Brückenherde mit anschließender Pyramidendegeneration. Eine Komplikation mit anderen Hirnherden schließt der Verfasser aus, da sekundäre Degenerationen oberhalb der Brückenherde fehlten. (Feinere Durchsuchung des Gehirnes scheint leider nicht erfolgt zu sein.) Pick glaubt daher, mit größter Wahrscheinlichkeit die unter dem Bilde des aphatischen Stotterns verlaufende Störung als eine bulbäre auffassen zu müssen. Er zieht eine Reihe von Literaturangaben heran. So fand auch Wernicke bei Ponsherden eine dem Stottern ähnliche Sprachveränderung. Schwieriger noch ist die Bedeutung der Spontanschriftstörung aus bulbärem, also nicht zentralem Ursprung. Pick sucht die Erklärung in dem engen Zusammenhange der Schrift mit der Sprache und nimmt an, »daß der wenig gebildete Kranke, der, wie ja in der Krankengeschichte auch mitgeteilt, sich vorsprechend schreibt, wie er spricht, also mit dem Stottern ‚Schreibstottern' verbindet«.

35jähriger Schuster. Potator. Luetiker. Seit einem halben Jahre mehrfache Schwindelanfälle, bald linksseitige, bald rechtsseitige Hemiplegien, halbseitige Krämpfe, vorübergehende, seit acht Tagen stabile Sprachstörung mit Taubheit, linksseitiger Hemianopsie und motorisch-sensibler Hemiparese. »Die Worte sind nicht durchaus unverständlich, sondern es zeigt sich, daß er entweder bei einsilbigen das ganze Wort, bei mehrsilbigen Worten eine Silbe (gelegentlich auch zwei), häufig die erste oder letzte im Redeflusse mehrfach wiederholt«; z. B.: »Ja to ne-ne-ne-ne-ne-ne-dostan« (tschechisch: ich bekomme das nicht), oder »Podivaji-vaji te!« (= schauen Sie!), »Vidivi-vi-vi-vi-vi-dis to?« (vidis to? = siehst du?). Außerdem besteht syllabäre Paraphasie, z. B. spatulka statt skatulka. Gleicher Zustand bis zu dem nach zirka acht Wochen unter Krämpfen eintretenden Exitus. Sektion: Pneum. Fibrin. Morbus Brightii. Leider mißlang die Härtung des Gehirns, das äußerlich keine Herdaffektion zeigte.

Medulla oblong. und peripherer Hörapparat (die Taubheit war sichergestellt) ohne nennenswerte Veränderung. Rückenmark bot Degeneration der Pyramidenstränge, vorwiegend links. — Ursache der Störungen an Motilität und Sprache also zweifellos — per exclusionem — im Großhirn.

Kalmus macht gelegentlich der Besprechung der Pickschen Fälle die Bemerkung, daß die beiden Fälle Picks uns lehren, daß auch organisch bedingte Sprachstörungen das Symptom des Stotterns aufweisen können; besonders hebt er die klonische Form des Stotterns dabei hervor. Pick selbst setzte seine Beobachtungen außer mit der klonischen Form des Sprachübels mit dem hysterischen Stottern in Verbindung. Er erklärte das Stottern als eine Perseverationserscheinung, das heißt die Neigung, eine eben vollzogene Funktion unmittelbar oder kurz darauf zu wiederholen. Bekanntlich sind die Perseverationserscheinungen in bezug auf die Sprache besonders auch bei Aphasischen außerordentlich häufig.

Übrigens handelt es sich bei dieser Art von Stottern nicht um ein Hängenbleiben am Laute, sondern um das Wiederholen ganzer Silben. Ich pflege diese Form daher als iteratives Stottern zu bezeichnen.

Ein Fall von Felix Kauders, den derselbe in seiner Arbeit in den »Medizinischen Jahrbüchern«, 1886, S. 251, mitteilt (»Ein Beitrag zur Kenntnis der stellvertretenden Tätigkeit des rechten Gehirnes bei Ausfall des linken Sprachzentrums«) scheint ziemlich allgemein übersehen worden zu sein. Nur Moutier hebt in seiner bekannten Dissertation gerade diesen Fall wegen der eigenartigen Sprachstörungen hervor. Es handelt sich um einen 27jährigen Mann, der seit zwei Jahren an einer infolge einer Apoplexie eingetretenen rechtsseitigen Hemiplegie, Hemianopsie und Aphasie litt. Die Aphasie verschwand wieder, so daß der Patient imstande war, sich zu verständigen. Seine Sprache war jedoch verlangsamt, wie Kauders sagt: stammelnd. Er fügt aber gleich hinzu, daß der Kranke sich damit entschuldigte, daß er sagte, er kenne das Wort, was er sagen solle, sehr wohl, sei aber nicht imstande, es auszusprechen. Redete man nun dem Kranken zu, er solle das Wort doch zu sprechen versuchen, so brachte er es endlich explosiv hervor. Nach dieser Schilderung scheint es sich doch wohl um richtiges Stottern gehandelt zu haben, neben dem vielleicht eine Art Erschwerung des gesamten Sprechvorganges infolge der Bradyphasie bestand. Wie weit letztere von dem Stottern selbst abhängig war, ist bei der Schilderung nicht erwähnt.

Bei der Sektion fand sich eine Erweichung der dritten linken Stirnwindung, zum Teil auch der zweiten. Ferner waren die linke Schläfenwindung, das Operkulum, das untere Scheitelläppchen (Gyrus supramarginalis) und die Insel, sodann die Vormauer nebst den dahinter befindlichen Markmassen bis zu den großen Ganglien hin betroffen. Es war demnach das ganze linke Sprachzentrum erweicht, so daß Kauders mit Recht annimmt, daß in diesem Falle der Patient nach der anfänglich vorhandenen kompletten Aphasie mit der rechten Hirnhälfte zu sprechen gelernt hat. Letzteres ist der wesentliche Grund seiner Veröffentlichung. Für uns hat das hier insofern eine besondere Bedeutung, als dieses neuerlernte Sprechen offensichtlich ein Stottern geworden ist. Die Erklärung dafür ist nicht schwierig. Sie bezieht sich fast auf alle Fälle von Aphasie, bei denen im Laufe der Heilung Stottern eintritt. Es besteht eben ein eklatantes Mißverhältnis zwischen dem Sprechenwollen und dem Sprechenkönnen. Die Koordination der Sprachwerkzeuge ist plump, ungeschickt, das sprachliche Eigenwissen des Patienten dagegen ist sehr groß. So entsteht

aus diesem Mißverhältnis und durch die übertriebenen Anstrengungen, die der Patient macht, um doch sein Ziel zu erreichen, das Stottern, genau so, wie dies bei dem sprechenlernenden Kinde in einer gewissen Stufe seiner Sprachentwicklung der Fall ist.

Einige sehr ausführlich geschilderte Fälle von aphatischem Stottern finden wir in der Moutierschen Dissertation. Von ihnen ist jedoch nur einer den Bedingungen entsprechend, die wir im Eingang dieser Zusammenfassung gestellt haben. Das ist der Fall Tripon. Der Fall ist auf S. 44 ff. genau berichtet. Es handelt sich um einen mit 71 Jahren verstorbenen Kranken, der den ersten Schlaganfall im Alter von 62 Jahren mitten in der Arbeit (er war Papierhändler) erlitt. Er fühlte plötzlich seinen rechten Arm schwach werden, ein Blatt Papier, das er in der Hand hielt, entschlüpfte seinen Fingern, er mußte sich setzen. Bewußtlosigkeit trat nicht ein. Während dreier Monate war er vollständig aphatisch. Ein zweiter Schlaganfall traf ihn 4 Jahre darauf im November 1896. Im April 1897 wurde er im Krankenhause untersucht. Uns interessieren hier natürlich nur die Erscheinungen der Aphasie respektive des Stotterns. Es fand sich keine Worttaubheit. Bei der spontanen Sprache fehlte ihm eine gewisse Zahl von Worten. Seine Artikulation war schwerfällig. Er stotterte und bekam die Laute nur mit Mühe heraus. Er suchte nach den Worten, gelangte aber im großen und ganzen immer dazu, die ihm gezeigten Gegenstände richtig zu bezeichnen. Er konnte sich verständlich machen, seine Sätze waren allerdings unvollständig. Auch das Nachsprechen zeigte deutliche Störungen. Schreiben ist fast gar nicht vorhanden; ebenso ist das Lesen auf eine sehr geringe Fähigkeit eingeschränkt. Im Jahre 1902, d. h. 5 Jahre nach der ersten Untersuchung, zeigte sich ein neuer Ausfall: die Kontraktur der rechten Seite ist viel stärker als früher. Der Kranke kann sich nicht mehr allein aufrecht erhalten, seine aphatischen Störungen sind leicht verstärkt. Der Patient muß immer im Bette liegen. Das Sprachverständnis ist deutlich eingeschränkt; ebenso ist seine Sprechfähigkeit auf eine gewisse Zahl von Worten beschränkt, deren Aussprechen ihm große Schwierigkeiten macht. Ab und zu kommt es zu einem sehr starken Stottern, wobei dasselbe Wort mehrere Male wiederholt wird. Das Stottern beginnt manchmal mit zwei oder drei Einatmungen. Als Beispiel für das Stottern führt Moutier an, daß der Patient, wenn er »Champagne« sagen will, anfängt mit Çampagne, dann Çompagne, und schließlich Champagne sagt. Schon aus diesem Beispiele geht hervor, daß es sich hier nicht allein um Stottern, sondern auch um eine Art Stammeln handelt. Das Stottern zeigt sich in den mit Anstrengung hervorgebrachten Wiederholungen, das Stammeln in der fehlerhaften Aussprache der Laute. Auch hier erscheint das Stottern recht deutlich als eine Art der Perseveration, wie in den Pickschen Fällen.

Das Ergebnis der Sektion ist folgendes: Der Hauptherd befindet sich im Niveau des Linsenkernes. Das Putamen und der Globus medius sind zum größten Teil zerstört. Vom Putamen bleibt nur der vordere Teil unbetroffen. Insgesamt reicht der Linsenherd schräg von hinten unten nach vorn oben. Oben berührt er fast den vorderen Teil der inneren Kapsel. Unten wird er zu einer großen Lakune von 6 *mm* Länge, welche den unteren Teil, den Pol des Putamen zerstört. Die innere Kapsel ist direkt durch den Ursprungsherd in seiner größten Ausdehnung betroffen. Die beiden vorderen Fünftel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel sind fast vollständig zerstört, ebenso das Knie. Die äußere Kapsel ist außer dem vorderen Teil nicht betroffen.

Schließlich ist auch der Fasciculus longitudinalis inferior unterhalb des Thalamus zerstört. Man findet ferner Lakunen in dem mittleren Teile des Thalamus opticus und in dem zweiten hinteren Viertel der Capsula externa unterhalb des Punktes, wo diese Kapsel von dem primären Herd betroffen ist. Außerdem sind eine Reihe von Degenerationserscheinungen vorhanden: die Reste des Linsenkernes, das Putamen, Teile des Globus pallidus zeigen eine vollständige Degeneration der striothalamischen Fasern, die sich bis zum Thalamus opticus fortsetzt. Der Thalamus opticus ist besonders in seiner vorderen Hälfte degeneriert. Die zwei vorderen Fünftel der Capsula interna zeigen eine totale Degeneration. Die Capsula externa ist vollständig degeneriert im Niveau ihres zweiten hinteren Viertels. Die Inselfasern und die Capsula externa zeigen eine abnorme Blässe nur im Niveau ihres mittleren Drittels. Die weiße vordere Kommissur ist vollständig atrophiert. Es existiert eine sehr leichte Degeneration der subthalamischen Region, des Fasciculus longitudinalis inferior, die sich über das vordere Viertel dieses Bündels nicht verfolgen läßt. Außerdem zeigt sich eine bemerkenswerte Degeneration der weißen Substanz in den beiden ersten Schläfenwindungen, im Gyrus supramarginalis und im Gyrus angularis. Endlich ist eine starke Erweiterung der Ventrikel vorhanden.

Wir sehen, daß auch hier wieder die Zerstörung fast die gesamte Sprachregion umfaßt, so daß dieser Fall sich vielleicht in eine gewisse Parallele mit dem vorher von Kauders angeführten bringen läßt. Über die Einzelheiten des anatomischen Befundes muß das Original nachgelesen werden. Moutier gibt mehrere Abbildungen davon.

Von Wichtigkeit ist auch ein von Dejerine angegebener Fall (Revue de Médecine. 1885, S. 175). Es handelte sich um einen 20jährigen, an der Schwindsucht leidenden Komponisten, der Anfang Mai in das Hotel Dieu aufgenommen wurde. Am 16. Juli abends zeigte sich bei der Unterhaltung, die der Patient mit der Schwester hatte, daß er bei seinen Äußerungen große Schwierigkeiten fand. Auf den Bericht der Schwester konstatierte Dejerine am folgenden Morgen, daß ein gewisser Grad von motorischer Aphasie hervortrat insofern, als manche Worte und Buchstaben nur schwer ausgesprochen werden konnten. So vermochte der Patient beispielsweise das D nicht hervorzubringen. Im Laufe des Tages wurde die Sprache dann normal; jedoch trat am Abend wieder Aphasie ein, die motorisch war und ohne Agraphie bestand. Es zeigte sich ferner Parese des rechten Armes, auf der rechten Gesichtshälfte, zu der später noch die Parese des rechten Beines hinzutrat Am 22. Juli war die motorische Aphasie absolut. Der Patient vermochte nicht mehr ein einfaches Wort auszusprechen. Am 24. Juli starb der Patient nach einem apoplektischen Anfalle im Koma.

Bei der Sektion zeigte sich eine begrenzte tuberkulöse Meningitis, welche die Insel und Teile der vorderen und hinteren Zentralwindung befallen hatte, während die Brocasche Gegend vollkommen frei geblieben war.

Für uns hat an diesem Falle weniger die Tatsache Interesse, daß das Freibleiben der Brocaschen Region und das vorwiegende Befallen der Insel eine motorische Aphasie machte, was ja mehrfach, z. B. auch von Bastian beobachtet wurde, sondern daß der Beginn der Aphasie ganz offensichtlich mit einer Art Stottern eingeleitet wurde.

Alle die bisher mitgeteilten Fälle bezogen sich auf das aphatische Stottern. Daß es demgegenüber auch ein lokalisiertes dysarthrisches Stottern

gibt, lehrt eine Beobachtung von Abadie, die er im Jahre 1902 in »La Parole«, S. 321 ff. veröffentlicht. Es handelt sich um einen Fall von Pseudobulbärparalyse, bei der man in der Tat ab und zu neben den Ausfällen in der Deutlichkeit der Artikulation auch spastische Störungen derselben beobachten kann. Meines Wissens ist dies aber der einzige Fall, der bisher von dysarthrischem Stottern mit genauem Sektionsbefund veröffentlicht worden ist. Infolgedessen darf er unser ganzes Interesse in Anspruch nehmen.

Es handelt sich um einen 61jährigen Mann, der im Jahre 1897 einen apoplektischen Insult mit vorübergehender rechtsseitiger Hemiplegie ohne Aphasie erlitt. 8 Monate später zeigte sich allmählich, ohne daß ein neuer Shock eingetreten wäre, ein dysarthrisches Stottern und Sprachstörungen, welche ohne wesentliches Nachlassen bis zu dem Tode, der im Februar 1901 erfolgte, bestanden. Bei der Autopsie zeigte sich ein kleiner frischer hämorrhagischer Herd im Knie der linken inneren Kapsel und zwei kleine Erweichungsherde in den hinteren Abschnitten der rechten inneren Kapsel. Irgendwelche andere Läsionen waren nicht vorhanden. Von dem Befunde interessiert uns vorwiegend das, was über die Sprache gesagt wird.

Der Kranke ist intelligent, er versteht vollständig alle Fragen, welche man ihm vorlegt. Er hat also nicht das geringste Zeichen von Worttaubheit; auch besteht keine Wortblindheit. Er liest schwerfällig wegen des schlechten Zustandes seines Auges; aber große Schrift kann ohne irgendwelche Schwierigkeiten gelesen werden. Er schreibt mit einer etwas zitterigen Schrift, aber lesbar, Proben von Spontanschrift sowie von Kopieren und Diktatschreiben zeigen, daß keine Agraphie besteht. Er zeigt ferner keine amnestische Aphasie; die Sprachstörungen, welche er bietet, können nicht unter den Begriff der wahren Aphemie fallen, denn sie kennzeichnen sich einzig und allein bei der Artikulation der Worte. Seine Dysarthrie besteht vorwiegend darin, daß er auf der ersten Silbe der Worte hängen bleibt, oder auch bei einigen Worten im Laufe der Sätze. Seine Art sich auszudrücken ähnelt bei diesem Kranken durchaus dem gewöhnlichen Stottern. Natürlich hat Abadie nicht versäumt, sich sehr genau danach zu erkundigen, ob der Kranke vielleicht schon vorher gestottert hat. Es zeigte sich, daß der Kranke niemals weder gestottert noch gelispelt hat, noch daß irgendeine Störung der Sprache vor zwei Monaten überhaupt bestanden hat. Erst seit dieser Zeit hat sich langsam und allmählich die Störung der Sprache eingestellt, welche sich bei der Untersuchung zeigte und die den Kranken ganz besonders beunruhigte. Er machte fortwährend Anstrengungen, um sich zu helfen; aber jede Anstrengung bewirkt genau das Gegenteil. Die Art, wie der Kranke sich ausdrückt, ähnelt durchaus der krankhaften Sprechweise der Stotterer. Abadie gibt uns einige Beispiele, um uns eine ungefähre Vorstellung von der Störung des Sprechens zu geben: »Jejeje . . . p . . . pepepeux . . . pas parler.« — »Jejeje . . . p . peux . . . m . . . manmanmanger . . . la . . . s . s . . . sousoupe, Monsieur?« — D. »Avez-vous eu de vin?« — R. »N . . . n . nonnonnon, Monsieur, . . . je . . . j'en ai pas eu.« — D. »Mais si, vous en avez eu?« R. »N . . . n . nonon, Monsieur.« — R. »Qu . . . qu . . . quenquen . . . qua . . . quand jejeje . . . je susuis debout, . . . jejeje . . . j'ai besoin . . . da . . . d'aller aux cabinets . . . touououtes les cinq minutes.« Oft, wenn der Kranke eine Phrase mit einem Worte anfangen will, stottert er bei der ersten Silbe und kann nicht dazu kommen, das ganze Wort auszusprechen. Er macht dann Anstrengungen mit starken Konvulsionen der Stimmuskeln, aber umsonst. Infolge

der Unmöglichkeit, das gewollte Wort trotz aller Anstrengungen herauszubringen, drückt er dann den gleichen Gedanken aus, indem er ein anderes Wort oder eine andere Satzwendung benutzt — also ein dem gewöhnlichen Stottern durchaus gleiches Verhalten. Der Kranke stottert nicht fortwährend im Laufe einer Unterhaltung. Es kommt vor, daß er manchmal einen langen Satz ohne die geringsten Schwierigkeiten sprechen kann. Dieselben Worte, die er so ohne Schwierigkeiten hervorbringt, sind es vielleicht, die gleich darauf bei ihm das größte Stottern hervorrufen. Die Aufmerksamkeit, die Anstrengung, die Erregung verstärken das Stottern. Wenn der Patient sich keine besondere Mühe gibt, wenn er nicht an seinen Sprachfehler denkt, so werden die Anstöße weniger zahlreich; indessen verschwinden sie niemals für eine längere Zeit. In einer selbst kurzen Unterhaltung kommen sie doch wenigstens einige Male vor. Der Kranke selbst gibt an, daß, auch wenn er allein ist und mit lauter Stimme spricht, das Stottern eintritt.

Natürlich war es von Wichtigkeit, daß hier auch die sonstigen Untersuchungsmittel, die für Stotternde angewandt zu werden pflegen, in Anwendung kamen. Deshalb ließ Abadie seinen Kranken auch die Marseillaise singen, um die Sprache beim Gesange zu prüfen. Er sang ziemlich richtig ohne irgendeine Spur von Stottern, mit Ausnahme der Worte »et nos c . . . coco . . compagnes«. Ebenso rezitierte der Kranke ein Gebet im Deklamationston, ohne — mit Ausnahme von zwei kleinen Anstößen — wesentlich zu stottern. Bei dem Lesen mit lauter Stimme ist das Stottern dagegen vorhanden. Er sollte ein Stück aus einem Journal vorlesen, wobei fast sämtliche Worte gestottert wurden; einige waren kaum richtig zu erkennen.

Wesentlich ist für die Prüfung des Stotterns naturgemäß auch die Untersuchung des Nachsprechens. Man ließ den Kranken Silben der Reihe nach nachsprechen. Sie wurden ziemlich gut hervorgebracht mit den für ihre Bildung notwendigen Bewegungen der Zunge und der Lippen. Die Konsonanten waren gut artikuliert; einige machten dem Kranken dagegen Schwierigkeiten. So stotterte er, als er den französischen Namen des Buchstabens H nachsprechen sollte: a . . . a . . . aaache, indem er den Mund dabei weit aufriß und eine sehr starke Anstrengung sich sichtbar machte. In ähnlicher Weise stotterte er bei dem Namen des Buchstaben J und des X, stets mit großer Anstrengung. Einsilbige Worte wie rat, pot, pain, vin, oui, boîte wurden nahezu korrekt wiedergegeben. Ebenso konnte er auch mehrsilbige Worte ohne Schwierigkeiten silbenweise aussprechen, z. B. cheval, pantalon, artillerie, constitutionnel, anticonstitutionnellement; ebenso wurden einige Sätze ohne das geringste Stottern nachgesprochen. Aber dieses relativ günstige Resultat des Nachsprechens wurde nicht immer erhalten, es wechselte von Tag zu Tag, von einem Augenblick bis zum anderen, selbst von einem Worte bis zum anderen. Manchmal war die korrekte Nachahmung völlig unmöglich. Jedenfalls aber wurden dieselben Worte, welche kurz vorher ohne Schwierigkeiten nachgeahmt wurden, oft gleich darauf bei der gewöhnlichen spontanen Sprache heftig stotternd gesprochen.

Der Kranke blieb mehrere Monate unter der Beobachtung, so daß die eben mitgeteilten Tatsachen oft genug kontrolliert werden konnten, um auf ihre Richtigkeit geprüft zu werden. Die dysarthrischen Störungen nahmen nur sehr allmählich zu und zeigten kaum wesentliche Veränderungen. Auf seine Bitten wurde der Patient in ein anderes Hospital verlegt, wo er vom Mai 1899 bis zum Februar 1901 verblieb. Während dieser beiden Jahre hat

er keinen neuen Anfall bekommen und kein neues zerebrales Symptom gezeigt. Abadie hat ihn noch im September 1900 gesehen. Er fand ihn stark abgemagert; seine intellektuellen Fähigkeiten waren zurückgegangen. Indessen hat er seinen früheren Arzt noch erkannt, und bei der Konsultation zeigte sich das früher beobachtete Stottern auch noch fast in derselben Art, vielleicht ein wenig stärker als früher. An Marasmus ging er im Februar zugrunde. Die Autopsie war leider etwas unvollständig; indessen konnte das Gehirn doch erhalten werden.

In der rechten Großhirnhemisphäre zeigten sich die Meningen verdickt und ließen sich leicht abziehen. Die ganze Oberfläche der Hirnrinde bot einen durchaus normalen Anblick. Auf einem Horizontalschnitte zeigte sich das Centrum ovale in seiner ganzen Ausdehnung gesund. Die großen Ganglien zeigten sich ebenfalls von jeder Störung frei. Anders war dies bei der Capsula interna. Man bemerkte in dem hinteren Abschnitte der Capsula interna zwei lineare alte Erweichungsherde, die sehr exakt auf die Capsula interna begrenzt waren, so daß sie innen bis zum Thalamus opticus, außen bis zum Linsenkern reichten. Diese beiden Herde stehen genau senkrecht zur Achse der inneren Kapsel und durchziehen ihre ganze Breite. Sie sind im mittleren Abschnitt des hinteren Schenkels gelegen. Der vordere Herd entspricht der vordersten Zwischenschicht des Linsenkerns, der hintere der zweiten. Der vordere Herd ist ungefähr 2 *mm* dick, der hintere ungefähr $2^1/_2$ *mm*. Zwischen beiden liegt ein Raum von ungefähr 3 *mm*, der von gesundem Gewebe erfüllt zu sein scheint. Der Rest der Kapsel, ihr vorderer Abschnitt, das Knie und die übrigen Teile des hinteren Abschnittes zeigen keinerlei Störungen.

Bei der linken Hemisphäre zeigte sich nach Abhebung der Meningen auch wieder eine absolute Integrität der Rindensubstanz. Zwischen dem Kopf des Schwanzkerns und dem Thalamus opticus, etwas oberhalb von diesem, findet sich an der Wand des Ventrikels, zum Teil von dem Corpus callosum bedeckt, eine Narbe von ovaler Form, ungefähr $^1/_2$ *cm* lang. Sie hat eine ockergelbe Färbung und scheint von einem darunterliegenden hämorrhagischen Herd herzurühren. Man bemerkt auch noch einen kleinen Fleck von ungefähr 1 *mm* Fläche, der ein wenig grauer gefärbt ist als die Substanz des Kernes. Auf einem Schnitte zeigte sich das Centrum ovale und die zentralen Ganglien durchaus frei von jeder Störung, nur die innere Kapsel ist verletzt. Im Niveau des Knies konstatiert man einen alten hämorrhagischen Herd, welcher in der weißen Substanz liegt, und zwar am hinteren Ende des hier getroffenen Schwanzkernes eine Lakune mit ockergelb gefärbten Wänden, welche noch mit einer gelben, hellen Flüssigkeit angefüllt ist. Diese Lakune hat auf dem Schnitt eine ovale Form und einen ungefähr $^1/_2$ *cm* langen schrägen Durchmesser. Sie liegt mit ihrem vorderen Abschnitt in der grauen Substanz des Schwanzkernes, welcher an dieser Stelle einige Veränderungen zeigt. Zwischen dem hinteren Pole der Lakune und dem Thalamus opticus zeigen sich weiße Fasern, die absolut gesund sind. Die Lakune ist ungefähr 3 bis 4 *mm* breit. Von dem Ventrikel ist sie nur durch eine kleine Schicht grauer, gelblicher Substanz getrennt, wie schon vorher erwähnt. Die übrigen Teile der inneren Kapsel sind absolut gesund.

Es handelt sich demnach um einen Menschen, der, im Alter von 59 Jahren von Apoplexie betroffen, zunächst eine vollständige Hemiplegie auf

der linken Seite ohne Sensibilitätsstörungen oder dysarthrische Symptome davontrug. Die Bewegung kam allmählich auf der Seite auch wieder. Ein Jahr darauf blieb von sämtlichen Symptomen nichts zurück als eine leichte linksseitige Hemiplegie mit mäßiger Kontraktur, besonders in den Beinen. Um diese Zeit beobachtete der Patient, ohne daß ein neuer Insult eingetreten wäre, ein langsames, aber allmähliches Zunehmen in der Schwierigkeit des Schluckens und eine Schwierigkeit in der Artikulation der Worte. Bei genauer Untersuchung zeigte sich keine neue Lähmung und speziell kein Zeichen von Bulbärparalyse. Man stellte nur eine leise Dysphagie fest, ferner Stottern und häufige Anfälle von krankhaftem Weinen und Lachen. Dieser Zustand blieb ohne Veränderung während $1^1/_2$ Jahren. Zu dieser Zeit trat ohne neue zerebrale Symptome allmählich Kachexie ein, dann Marasmus und Tod.

Bei der Autopsie des Gehirnes fand man sämtliche Teile durchaus unversehrt, mit Ausnahme der beiden Capsulae internae. Die rechte Capsula interna zeigte zwei Erweichungsherde, wie oben beschrieben, die linke einen kleinen frischen hämorrhagischen Herd.

Abadie betont nun, daß diese Beobachtung in verschiedener Hinsicht ein besonderes Interesse beanspruchen dürfe. Zunächst sei es selten, daß die zerebralen Läsionen sich einzig und allein auf die Capsula interna beschränken, ohne daß die umliegende graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur bei solchen Herden kann man mit Exaktheit die Funktionen der Capsula interna wirklich feststellen. Durch die vorliegende Beobachtung könne man einige Schlüsse ziehen auf die motorische Lokalisation der Capsula interna, auf die Sprachstörungen und auf die Phänomene des krampfhaften Lachens und Weinens im Anschluß an zerstörende Läsionen der Capsula interna. Auf die linksseitige Hemiplegie beziehen sich offenbar die beiden alten Erweichungsherde der rechten Capsula interna. Diese Erweichungsherde, in dem mittleren Drittel des hinteren Segmentes der Capsula interna gelegen, haben die Pyramidenbahn an dieser Stelle unterbrochen und sofort eine vollständige Hemiplegie hervorgerufen. Aber infolge ihrer kleinen Ausdehnung und des Vorhandenseins von zahlreichen gesunden Fasern um die Herde herum stellte sich ziemlich schnell und vollständig eine Wiederherstellung der Lähmung ein. Immerhin sind die motorischen Fasern für die unteren Extremitäten stärker in Angriff genommen worden; infolgedessen sind diese Funktionen schlechter wiederhergestellt worden. Schließlich muß man es der Kleinheit und der Beschränkung der Kapselherde auf eine relativ kleine Stelle zuschreiben sowie der Unversehrtheit der benachbarten weißen Substanz, daß der Kranke weder Störungen der Sensibilität noch der Artikulation nach dem ersten Insult gehabt hat, und daß von der ganzen Attacke nichts weiter zurückgeblieben war als ein leichter Grad von Kontraktur.

Die zweite Serie von Symptomen muß man offenbar auf den frischeren hämorrhagischen Herd der linken inneren Kapsel beziehen, d. h. das krampfhafte Lachen und Weinen, die Schluckbeschwerden und die Artikulationsstörungen.

Ebenso sind die Störungen des Schluckens und der Artikulation auf den hämorrhagischen Herd in der linken Kapsel zu beziehen. Die Schluckstörung war nur sehr leicht. Sie bestand darin, daß der Kranke sich beim Trinken häufiger verschluckte.

Was dagegen die Artikulationsstörungen anbetrifft, so sind diese außerordentlich wichtig. Abadie hat im Anschluß an Pitres den Satz, der heute wohl ganz allgemein anerkannt wird, aufgestellt, daß die Zerstörung der Capsula interna niemals eine wahre Aphasie hervorrufen, daß sie dagegen vorübergehende Dysarthrie machen wird, wenn diese Störungen einseitig, d. h. rechts oder besonders links vorhanden sind, dauernde Anarthrie, wenn sie bilateral sind. Gewöhnlich besteht die Dysarthrie, die durch eine Kapselläsion gesetzt wird, in einer mehr oder weniger hervortretenden verwaschenen Aussprache (bredouillement), die sich in der Schwierigkeit, gewisse Silben oder Laute auszusprechen, äußert. Gewöhnlich ist sie in derselben Weise vorhanden bei der Artikulation von kurzen Worten wie bei der von langen, und ebenso besteht sie beim lauten Lesen, beim Gesang und auch bei der gewöhnlichen Umgangssprache, die auf diese Weise vollkommen unverständlich werden kann. Indessen gelingt es bei langsamer und sorgfältiger Artikulation, den Sinn der gesprochenen Phrasen zu verstehen. Eine solche Dysarthrie ist oft vorübergehend infolge der mehr oder weniger schnellen Ersetzung der zugrundegegangenen Fasern durch die entsprechenden gesunden Fasern der anderen Seite. Es handelt sich demnach im großen und ganzen um eine Art des Stammelns, d. h. der fehlerhaften Aussprache der Laute.

In dem Abadieschen Falle dagegen zeigt sich noch etwas ganz anderes. Sämtliche Symptome, die oben beschrieben werden, sind durchaus ähnlich dem gewöhnlichen Stottern. Abadie betont hier nochmals, daß er sich sorgfältig danach erkundigt hat, wie die Aussprache des Kranken vor dem Anfalle gewesen ist, und daß er die feste Gewißheit gewonnen hat, daß der Patient in der Tat ohne irgendwelchen Fehler fließend und ohne anzustoßen sprach. Er hatte bis zu dem Eintreten der zweiten Symptomenreihe weder in seiner Kindheit noch später gestottert, er hatte auch niemals gelispelt. Der Umgebung war infolgedessen auch die Entstehung des Sprachfehlers sofort aufgefallen, ebenso hat sie die spätere weitere Verschlechterung der Sprache sofort dem Arzte gegenüber beklagt. Die genaue Untersuchung im Hospital ergab, daß keine Spur von aphatischen Symptomen vorhanden war, wohl aber das geschilderte Stottern, das Abadie mit Recht ebenso wie die Schluckstörungen und das krampfhafte Lachen und Weinen auf den hämorrhagischen Herd der inneren Kapsel bezieht.

Es handelte sich demnach bei dem Patienten um eine Kapseldysarthrie, aber um eine solche von einem ganz besonderen Typus, wie er bisher noch nicht beobachtet worden ist. Die Dysarthrie besteht in krampfhaften Ansätzen und Unterbrechungen vor dem ersten Worte des Satzes, vor der ersten Silbe des Wortes und darin, daß die Silben krampfhaft wiederholt werden, besonders die Anfangssilbe. Dieses Festsitzen und diese Wiederholungen beziehen sich nicht auf irgendeinen besonderen Laut oder eine besondere Silbe, aber auch nicht auf ein besonderes Wort, — im Gegenteil, es kann ein sehr schlecht ausgesprochenes Wort zu anderen Zeiten ganz ausgezeichnet gesprochen werden. Die Erscheinungen sind begleitet von krampfhaften Bewegungen der Phonationsmuskeln und zeigen manchmal eine so große Intensität, daß der Kranke den Versuch, das schwierige Wort hervorzubringen, aufgibt und ein synonymes Wort dafür wählt. Im allgemeinen wurde der Schluß der Sätze richtig gesprochen und gewöhnlich sehr schnell hervorgestoßen. Alle diese Erscheinungen waren konstant; nur ihr Grad wechselte. Sie wurden stärker bei der Aufmerksamkeit, bei der Anstrengung, sie erreichten ihr Intensitätsmaximum in

der Erregung und nahmen dann den Charakter einer schweren Dysarthrie an, so, wie sie gewöhnlich beschrieben wird, eines mehr oder weniger unverständlichen wirklichen Bruddelns. Sie verminderten sich, wenn der Kranke an den sich mit ihm Unterhaltenden gewöhnt war. Sie wurden geringer bei der Rezitation von Gebeten, beim Gesang. Sie verschwanden fast vollständig bei langsamer Wiederholung vorgesprochener Worte. Die Schrift war ohne Störungen. Alle die Phänomene bestanden bis zum Tode des Patienten.

Abadie sieht in den geschilderten Symptomen mit Recht etwas ganz anderes, als was man sonst bei den Sprachstörungen, die auf Herde der inneren Kapsel zurückzuführen sind, findet, und schlägt für diese Sprachstörungen den Namen des »dysarthrischen Stotterns« vor.

Wir sehen demnach, daß wir zwei Arten von Stottern infolge von Herdsymptomen haben: das aphatische Stottern, das sich im Anschluß an eine ablaufende Aphasie vorfindet oder auch manchmal, wie es scheint, den Beginn einer Aphasie ankündigt, und das dysarthrische Stottern, das bisher nur in diesem einen von Abadie geschilderten Falle durch ein genaues Sektionsergebnis auf einen bestimmten Herd bezogen werden konnte.

Indessen finden wir auch, wie ich schon in der Einleitung zu diesem Kapitel bemerkte, sonst mehrfach noch bei der Pseudobulbärparalyse spastische Symptome. Ganz besonders häufig ist dies bei der infantilen Pseudobulbärparalyse der Fall, wenn athetoide Bewegungen des Gesichtes und der Artikulationswerkzeuge vorhanden sind. Diese bringen nicht selten Sprechbilder hervor, die dem Stottern durchaus ähnlich sind. Auch darf man wohl annehmen, daß in dem Bemühen des betreffenden Patienten, die Artikulationsschwerfälligkeit zu überwinden, der Grund gelegen ist, warum es ab und zu zu Anstößen, die dem Stottern gleich sind, kommt.

Peritz unterscheidet in seiner Monographie zwei Formen der infantilen Pseudobulbärparalyse, die paralytische und die spastische Form. Das eben Gesagte bezieht sich auf die paralytische Form; denn daß bei der spastischen Form sich dem Stottern ähnliche Bilder ergeben, erscheint nicht weiter verwunderlich. Als Beispiele für dem Stottern ähnliche Erscheinungen, die sich bei der paralytischen Form der infantilen Pseudobulbärparalyse vorfinden, will ich einige aus der Peritzschen Zusammenstellung kurz erwähnen. So heißt es in dem Falle von Brauer (Peritz, S. 14), daß die Sprache in monotonen Vorstößen einzelner Vokale, die ungefähr den Worten entsprächen, bestünde. Sie sei fast ganz unverständlich. Wenn man genau acht gebe, so merke man, daß das Mädchen in hastiger Weise zu sprechen versuche. Zwinge man sie, ruhiger und langsamer zu sprechen, so erkenne man meist deutlich, was sie sagen wolle. — In dem Falle von Sölder (Peritz, S. 16) heißt es, daß die untere Gesichtshälfte, der Unterkiefer und die Zunge bei Willkürakten dieser und anderer Gebiete unkoordinierte Krampfbewegungen nach Art einer Chorea vollziehen. Die Sprache war in diesem Falle näselnd, monoton, hochgradig verwaschen. In dem von Peritz selbst beobachteten Falle (S. 16 ff.) wird hervorgehoben, daß bei dem Versuche, zu sprechen, die Gesichtsmuskulatur in heftige athetoide Bewegungen gerät. In dem Falle von Taussig (Peritz, S. 19) wird berichtet, daß die Laute langsam in langen Zwischenräumen herauskommen, wobei die Lippen übermäßig bewegt werden; ab und zu täuscht der Patient ein Skandieren der Worte vor. Da er nur mit größter Anstrengung die Worte hervorbringt, so macht er nach jeder solcher Anstrengung lange Pausen und stößt tiefe Seufzer aus.

Der Grund, weswegen ich diese Beobachtungen hier besonders hervorhebe, liegt darin, daß sich gerade in ihnen ein evidentes Mißverhältnis zwischen dem Wollen und dem Können ausdrückt, und infolgedessen zu den Bildern der außerordentlichen Anstrengung beim Sprechen, das einen explosiven Charakter annimmt, der Grund gegeben ist. Wohl den vollständigsten Ausdruck dieser übertriebenen Anstrengungen ohne Erreichung eines Effektes gibt der dritte Fall von Zahn. Es heißt dort in der Krankengeschichte: »Trotz der Unfähigkeit, Laute zu produzieren, hat er die Worte, welche zu den Personen und Gegenständen gehören, im Bewußtsein, ja, er versteht sie sogar richtig zu artikulieren: sein Gestöhn hat ebensoviel Absätze, als das Wort Silben hat.« Trotzdem also der Patient überhaupt keine Sprechartikulation besitzt, zeigt sich doch die Willensanspannung in den ohnmächtigen Sprechversuchen recht deutlich. — Auch in dem zweiten Falle von Zahn bemerkt er, daß die nötigen Sprechbewegungen mit sichtlicher Mühe hervorgebracht und durch unzweckmäßige Nebenbewegungen im Gesicht erschwert werden.

Ich betrachte aber die erwähnten Erscheinungen durchaus nicht etwa als mit dem Stottern identisch, sondern es ist nur das psychische Moment, der Willen, der dabei eine Rolle spielt, der in beiden Fällen, sowohl bei der paralytischen Form der Pseudobulbärparalyse wie bei dem Stottern zu übermäßigen Bewegungen führt, für uns von Interesse.

Wo sich die Symptome der Pseudobulbärparalyse mehr in spastischer Form äußern, wird, wenn überhaupt Sprache vorhanden ist, häufiger die Sprachstörung die Form des Stotterns annehmen können. In der Tat sehen wir auch in den Berichten bei mehreren Fällen von Rupprecht, Voit und König, daß die Form der Sprachstörung ganz deutlich dem Stottern ähnlich, ja geradezu gleich ist. So wird in einem Falle von Rupprecht (Peritz, S. 68) berichtet, daß die Artikulation unbeholfen und stoßend sei; in einem zweiten Falle an derselben Stelle wird berichtet, daß die Artikulation häufig unterbrochen und stoßend sei. So heißt es ferner in einem Falle von König (Peritz, S. 69), daß die Sprache etwas skandierend mit nasalem Beiklange ist, daß sie explosiv mit starkem Grimassieren erfolgt. Hier muß also das ganze Sprechbild dem Stottern durchaus ähnlich gewesen sein. — Endlich berichtet Freud von seinem 51. Falle (»Zur Kenntnis der zerebralen Diplegien«, Leipzig-Wien 1893, S. 41), daß die Sprache explosiv, stotternd, von ausgiebigen Mitbewegungen begleitet gewesen sei. Auch bei einer späteren Beobachtung desselben Falles ($1^3/_4$ Jahre später) wird von demselben Autor bemerkt: »Beim Sprechen lebhafte mimische Aktion im Gesicht, gute Artikulation, aber spastisches Stottern und ausgiebige Mitbewegungen von seiten des Kopfes.«

Wie man aus diesen Zusammenstellungen ersieht, ist offenbar ein Stottern bei der Pseudobulbärparalyse und besonders bei der infantilen Form derselben nicht gerade selten. Allerdings haben wir außer der Abadieschen Beobachtung bis jetzt keine anatomische Grundlage für die Lokalisation dieses Symptoms finden können.

Ich möchte zum Schlusse noch erwähnen, daß auch bei der beginnenden multiplen Sklerose mir mehrfach Fälle vorgekommen sind, bei denen die initiale Sprachstörung sich als deutliches Stottern charakterisierte. Auch bei Kußmaul wird ein Fall angeführt, wo von »häsitierendem Sprechen« die Rede ist, und Eduard Müller hebt in seiner bekannten Monographie hervor, daß sich nicht selten in frühen Krankheitsstadien eine gelegentlich mehr

subjektiv empfundene als objektiv mit Sicherheit nachweisbare geringfügige Erschwerung des Sprechens geltend macht, die sich meist allmählich entwickelt und sich mit dem Fortschreiten der Erkrankung steigert. Die Patienten klagen, daß ihnen im Beginn des Leidens das Sprechen schwerer falle als in gesunden Tagen, daß nach längerer Rede und im Affekt, manchmal auch ohne erkennbaren Grund, die Stimme versagt oder die Sprache verschwommen, undeutlich, schlecht verständlich und in der Tonhöhe plötzlich umschlagend würde. E. Müller selbst konnte einige Male eine abnorme Ermüdbarkeit, die er als ein besonderes Frühsymptom ansieht, auch im Sprechmechanismus konstatieren. Eine längere lebhafte Unterhaltung, das Aufsagen eines größeren Gedichtes führte sehr schnell zu einer Erschwerung des Sprechens, zu Unsicherheit, Stolpern und abnormen Mitbewegungen im Gesicht. Gerade dieses letztere Moment ist von Wichtigkeit. Sowie das Stocken intensiver wird und die Mitbewegungen dabei, besonders beim Beginn, stärker werden, zeigten sich in den von mir erwähnten Fällen auch deutliche Spasmen in den Artikulationswerkzeugen.

Es finden sich ferner auch, worauf Oppenheim besonders hingewiesen hat, Störungen der Atemtätigkeit. Oppenheim gibt folgenden Versuch an: läßt man einen Vokal dauernd anhalten, so geschieht dies nicht in derselben gleichmäßigen Weise wie beim Gesunden. Es finden kleine Absätze statt, so daß der Ton immer wieder von neuem herausgestoßen wird, wobei übrigens ein neuer Anlaut, d. h. erneutes Schließen und Lockern der Glottis zwischen den einzelnen Stößen, nicht stattfindet. Der Patient sagt also, soweit sich dies in Schriftzeichen ausdrücken läßt, nicht *a*, sondern a-a-a-a. Auch diese ruckartige Verstärkung der Exspiration, auf die offensichtlich die Stimmveränderung zurückgeführt werden muß, ähnelt dem Stottern. Ich habe schon früher mehrfach hervorgehoben, daß die von mir beobachteten Fälle von multipler Sklerose mir als Stotternde zugeschickt wurden und daß erst eine genaue Untersuchung das Grundübel feststellte. Immerhin ist bei dieser Erkrankung das Stottern doch ein sehr seltenes Symptom.

Auch auf andere Weise ist man zu dem Resultat gelangt, daß es sich wahrscheinlich — wenigstens in einer größeren Zahl von Fällen, als bisher angenommen wurde — um bestimmt lokalisierte organische Veränderungen im zentralen Nervensystem handelt. Otto Maaß hat unter Benutzung des Materials meines Ambulatoriums darauf hingewiesen, daß die Stotterer auffallend häufig Zungendeviationen haben. Jedenfalls sind diese häufiger, als man sie sonst bei Personen des gleichen Lebensalters antrifft. Schon früher wurden diese Zungendeviationen, besonders von Froriep, beobachtet, aber falsch gedeutet und auch falsche Schlußfolgerungen daraus gezogen (Operation). Maaß erklärt sie für den Ausdruck einer ungleichseitigen Innervation und glaubt, daß dem Stottern bestimmt lokalisierte organische Veränderungen im zentralen Nervensystem, und zwar zentralwärts von den Nervenkernen, zugrunde liegen. Diese Anschauung ist mit den oben mitgeteilten pathologisch-anatomischen Befunden durchaus in Übereinstimmung. Allerdings fehlen exakte Untersuchungen am Gehirn von Personen, die von Jugend auf gestottert haben,

bisher vollkommen. Vielleicht ist auch unsere derzeitige Kenntnis der feineren Histologie des Zentralorganes noch nicht genügend, um wirklich Veränderungen in solchen Fällen eventuell feststellen zu können.

Daß allgemeine körperliche Schwäche und Rückständigkeit für die Entstehung des Stotterns von Bedeutung ist, haben wir bereits oben gesehen. Nur so kann die mehrfach von den Autoren hervorgehobene Tatsache, daß Skrofulose und Rachitis, ja sogar die Armut in Beziehungen zum Stottern stehen, erklärt werden.

Weitaus am häufigsten ist wohl die Entstehung des Stotterns in der Sprachentwicklung auf der mehrfach erwähnten neuropathischen Basis in der Zeit, in welcher das Kind anfängt, sprachlich spontan sich stärker zu betätigen, d. h. im dritten bis vierten Lebensjahre. Wie schon früher gesagt, ist in dieser Zeit ein Mißverhältnis zwischen dem Sprechenwollen und dem Sprechenkönnen vorhanden, das zu stärkerer Anstrengung und Anspannung der Artikulationswerkzeuge führt, sich zunächst im Stocken und Wiederholen von Silben, sodann im festeren Drücken auf die Artikulationswerkzeuge und schließlich im wirklichen Stottern äußert. Daß Schreck, Angst u. a. m. dabei ein auslösendes Moment bilden können, unterliegt gar keinem Zweifel. Wir wissen ja, daß der Schreck zum Verstummen führen kann und auch allgemein krampfartige Symptome hervorzubringen imstande ist. Es ist aber eine außerordentliche Einseitigkeit, wenn man diese psychischen Momente des Stotterns einzig und allein in den Vordergrund stellt und alle übrigen beiseite läßt. Auch bei denjenigen Kindern, wo Schreck, Angst etc. zweifellos das Stottern hervorriefen, wird man fast stets gezwungen sein, die angeborene reizbare Schwäche der Artikulationswerkzeuge, die Kußmaul als Grundlage für die Entstehung des Übels annimmt, vorauszusetzen. Ohne diese Voraussetzung läßt sich eben nicht erklären, warum bei dem einen Kinde der Schreck und die Angst Stottern hervorruft, bei einem anderen Kinde, das das gleiche Ereignis durchmachte, sich kein Symptom davon vorfindet. Immerhin taucht von Zeit zu Zeit diese einseitige Auffassung wieder auf. Nachdem Schrank das Stottern als ein Angstsymptom zuerst bezeichnet hat, ist das Stottern als Angstneurose in neuerer Zeit wieder von Freud und seinen Schülern hervorgehoben worden, so von Stekel, Frank und auch Laubi. Die meisten Spezialärzte, die sich mit der Behandlung dieser Dysarthrie befassen und größere Erfahrungen haben, sind dagegen der Meinung, daß die Angstvorstellungen bei dem Stotterer sekundär auftreten, so H. Gutzmann und A. Liebmann.

Das männliche Geschlecht ist wesentlich mehr betroffen als das weibliche. Man kann wohl rechnen, daß auf 9 stotternde Männer erst 1 stotternde Frau kommt. Bei den Kindern ist das Verhältnis so, daß auf 2 stotternde Knaben 1 stotterndes Mädchen trifft. Wie bereits er-

wähnt, leidet 1% der Volksschulkinder an Stottern; das Übel nimmt in der Schule zu. Bei den sechsjährigen Schulkindern finden sich 0·5%, während der Schulzeit steigt die Zahl der Stotterer bedeutend. Unter den zum Heeresdienst Ausgehobenen sind mehrfach Statistiken aufgestellt worden. So betrug in Italien die Zahl der wegen Stottern vom Dienste zurückgestellten 0·05%, Chervin fand in Frankreich 0·6%, d. h. über zehnmal so viel als in Italien. Sikorski fand für Rußland 0·1%. In Deutschland können wir mit Wahrscheinlichkeit, wie ich selbst nachgewiesen habe, von 0·2% der Stellungspflichtigen annehmen, daß sie nur wegen ihres Stotterübels vom Dienste mit der Waffe zurückgestellt werden. Dabei ist zu beachten, daß immer noch eine große Anzahl von sonst diensttauglichen Mannschaften im Laufe der Dienstzeit wegen Stotterns entlassen werden müssen.

Symptomatologie des Stotterns. Das Stottern äußert sich in teils klonisch-, teils tonisch-spasmodischen Erscheinungen der Respiration, der Stimmgebung und der Artikulation während des Sprechens. Die Mannigfaltigkeit der Symptome ist dabei eine außerordentlich große, und ich habe unter vielen Tausenden von stotternden Patienten, die ich näher kennen zu lernen Gelegenheit hatte, kaum zwei gefunden, die die gleiche Symptomatologie des Übels zeigten.

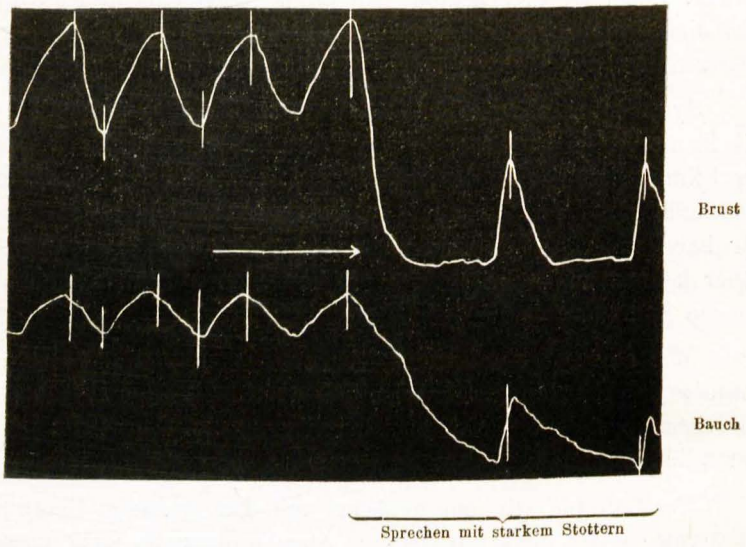
Wie alle zentralen Dysarthrien, ist es von dem psychischen Zustande des Patienten außerordentlich abhängig. Bei Erregung, Angst, Verlegenheit steigert es sich bis zur vollkommenen Anarthrie; bei ruhiger, gemütlicher Stimmung kann es scheinbar völlig verschwinden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den evidenten Symptomen des Stotterns, so fällt zuerst auf, daß die Atembewegungen mehr oder weniger gestört sind. Exakte Untersuchungen, die ich in meinem Laboratorium durch ten Cate habe ausführen lassen, ergaben, daß sich beim Stottern stets Atemstörungen feststellen ließen, jedoch kann man nicht ohne weiteres feststellen, ob die Atmungsstörungen oder die Störungen in den Artikulationsorganen (Stimme, Mund) die primären sind. Auch heute läßt sich diese Frage nicht in jedem Falle ohne weiteres entscheiden. Die primären Atmungsstörungen sind aber die überaus häufigeren, denn sie treten auch auf, ohne daß es zum Anstoßen kommt. Der Stotterer spricht oft scheinbar glatt, und doch zeigt sich das Übel in der charakteristischen Atembewegung ganz deutlich. Ich halte diesen Befund für so wichtig, daß ich ihn für die Beurteilung dieser Dysarthrie als ausschlaggebendes Moment hinstellen muß, zeigt sich doch daraus, daß das Stottern mit dem Anstoßen nicht identifiziert werden kann. Stottern ist das allgemeine Übel im großen und ganzen genommen, Anstoßen dagegen nur die besonders deutlich sicht- und hörbare äußere Erschei-

nung. So kommt es, daß es Stotterer gibt, die nicht anstoßen und die dennoch stottern (Formes frustes, Biaggi).

Werfen wir einen kurzen Blick auf die verschiedenen Atmungsstörungen, so zeigen sich *a)* zu häufige Inspirationsbewegungen. Diese kombinieren sich auffallend häufig mit der beim Stotterer fast stets vorhandenen geräuschvollen Inspiration (Stridor inspiratorius), die durch perverse Aktion der Stimmbänder bedingt ist; *b)* Vorherschieben des Atmens, eine Erscheinung, die bei Stotterern sehr häufig eintritt und als Initial-

Fig. 47.



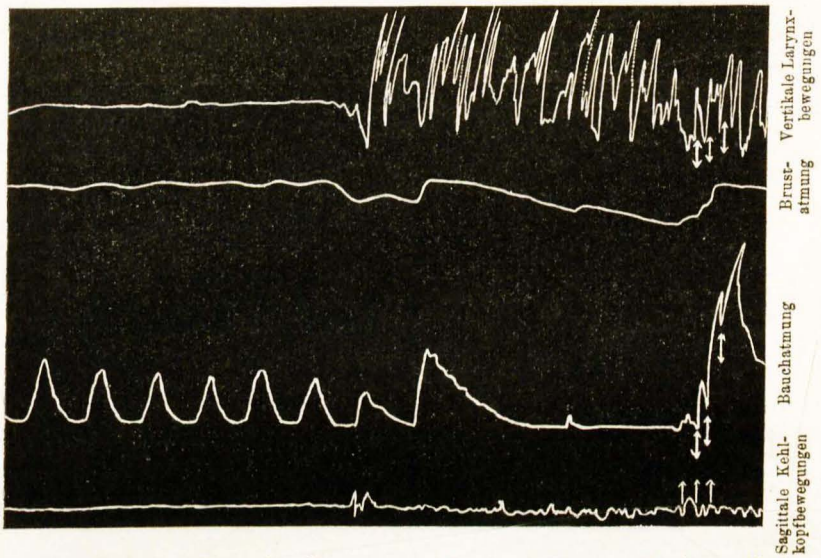
Max K., 11 Jahre alt, sehr starker Stotterer. — Die Ruheatmung ist normal. Beim Sprechen zeigt sich ein starker Spasmus in der thorakalen Exspiration, während die abdominale Exspiration ziemlich normal vonstatten geht. Bei der thorakalen Atmung erfolgt zunächst eine starke Ausatmung und sodann Verharren auf der nunmehr eingenommenen Stellung in tonischem Krampf.

bewegung anzusehen ist. Von der eingeatmeten oder gerade vorhandenen Luft wird ein Teil herausgestoßen, ohne daß er zum Sprechen verwendet wird. Es handelt sich hierbei im wesentlichen um eine schlechte Atemökonomie; *c)* klonische und tonische Spasmen der kostalen Atmungsmuskulatur und des Zwerchfells; *d)* entgegengesetzte kostale und abdominale Atembewegungen. Sie sind ab und zu sehr deutlich mit dem Pneumographen festzustellen und zeigen, wie es zu einer wirklichen Ataxiebewegung kommt. Die normale Koordination der Muskulatur fehlt vollkommen, es kommt zu einer Hemmung des Atemvorganges durch Gegeneinanderwirkung der sonst synergisch wirkenden Muskulatur.

Daß spastische Hemmungen der Stimmorgane naturgemäß auf die Atmung zurückwirken müssen, ebenso wie die Spasmen des Artikulationsrohres rückwirkend auf die Atmung Einfluß haben, erscheint ohne weiteres begreiflich.

Alle diese Befunde werden jedoch in ein besonderes Licht gesetzt, wenn man den Patienten nach unserem ausführlich besprochenen Untersuchungsschema vornimmt.

Fig. 48.



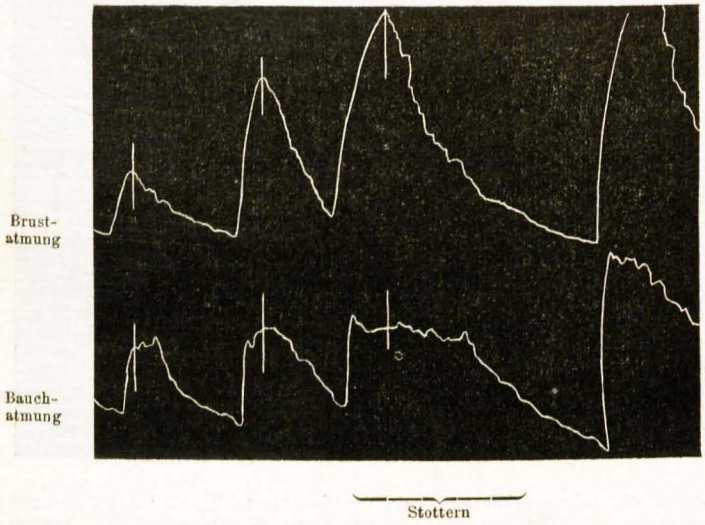
Dr. D., 38 Jahre alt, sehr starker Stotterer. — Die oberste Kurve zeigt die vertikalen Kehlkopfbewegungen, die unterste die sagittalen Kehlkopfbewegungen, die zweite und dritte Kurve die thorakale und abdominale Atmung. In der Ruhe ist die Atmung normal, ebenso zeigen sich beim Kehlkopf nur leichte zitternde Bewegungen. Sowie der Patient zu sprechen beginnt, tanzt der Kehlkopf in exzessiver Weise auf und ab. Er beeinflußt dadurch naturgemäß auch den Atmungsvorgang. Das ist besonders an einer Stelle in der sakkadierten Einatmung sichtbar.

Außerhalb des Sprechens pflegt die Atmung regelmäßig zu sein, wenn es sich nicht um ungewöhnlich aufgeregte Patienten handelt, und auch dann pflegt nach einer Weile der ruhigen Unterhaltung gewöhnlich die Respirationsfrequenz auf die Norm zurückzugehen und regelmäßige Atmung einzutreten. Prüft man nun die Länge der Exspiration im Flüstern, so findet sich bei Stotterern fast stets, daß der eingenommene Atem in auffallend kurzer Zeit exspiriert wird. Nicht selten habe ich bei starken, kräftigen Personen, die einen über die Norm gehenden Brustumfang sowie normale Vitalkapazität, die den Durchschnitt wesentlich übertraf, besaßen, eine Exspirationslänge von nur 4—5 Sekunden angetroffen, die

erst nach vielen Übungen auf die normale Länge von 20—30 Sekunden gebracht werden konnte. Auch die Gleichmäßigkeit des Ausströmens der flüsternden Exspiration ist beim Stotterer gewöhnlich gestört, sakkadiert, unruhig; bald lautes, bald leises Flüstern bedingendes Exspirieren ist die Regel.

Schon bei der gewöhnlichen Untersuchung der Atmung, wenn man z. B. den Stotternden eine langsame Exspiration machen läßt, zeigt es sich nicht selten, daß neben den beschriebenen Unregelmäßigkeiten auch eigentümliche Bewegungen an verschiedenen Stellen des Körpers entstehen,

Fig. 49.

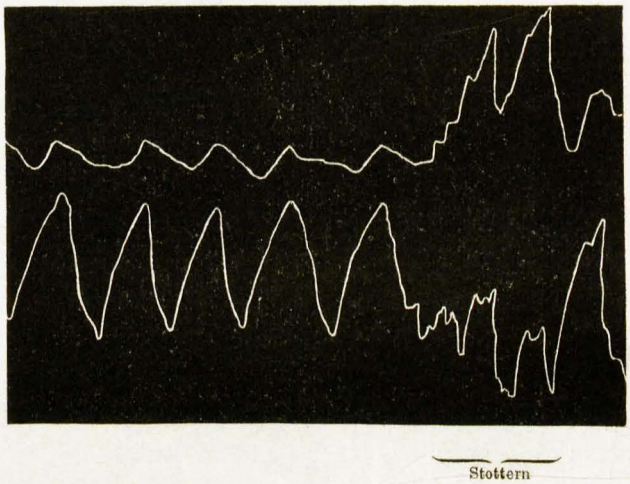


16jähriger Stotterer. — Hier zeigt sich beim Stottern ein auffallender Gegensatz in der Kurvenbewegung des Thorax und der des Abdomens. Während die thorakalen Bewegungen ziemlich gut ablaufen, zeigt sich in der abdominalen Bewegung ein tonischer Krampf, dem erst dann ein normaler Ablauf der Kurve folgt.

ruckartige, plötzliche Bewegungen des Halses, des Kopfes, des Gesichtes, ja gar nicht so selten zeigen sich fibrilläre Zuckungen der einzelnen Muskeln der Artikulation. Jene ruckartigen Bewegungen ähneln in ihrer äußeren Erscheinung sehr den Tics, und es ist in dieser Beziehung nicht uninteressant, daß ein französischer Arzt, Louis Bonnet, auf Grund zahlreicher Beobachtungen an eine Verwandtschaft des Stotterns mit den Tics und funktionellen Muskelkrämpfen gedacht hat. Er zeigt, daß das Stottern dieselben erblichen Vorbedingungen wie die Berufskrämpfe und die Tics hat, und daß sich alle ätiologischen Vorbedingungen des Stotterns fast auf diejenigen der Tics übertragen lassen. So ähnelt das Stottern dem Tic durch die plötzlichen und wiederholten

Bewegungen bei den Anfällen, die auch alle äußeren Merkmale des Tics haben, namentlich im Gesichte. Ferner ähnelt es dem Tic dadurch, daß einige Bewegungen fast genau so wie die der Tics gestaltet sind, besonders die eigentümlichen Bewegungen des Mundes, die Wölbung der Zunge u. a. m., endlich durch die Mitbewegungen, welche Bonnet als Verteidigungsmittel ansieht, die ursprünglich nützliche, heilsame, gewollte Akte waren, wie das Zungenschnalzen (koordinierter Tic von Letulle, Pitres und Cruchet). Die Nick- oder Verneinungsbewegungen, das Stereotypieren der oberen und unteren Gliedmaßen, das Taktschlagen

Fig. 50.



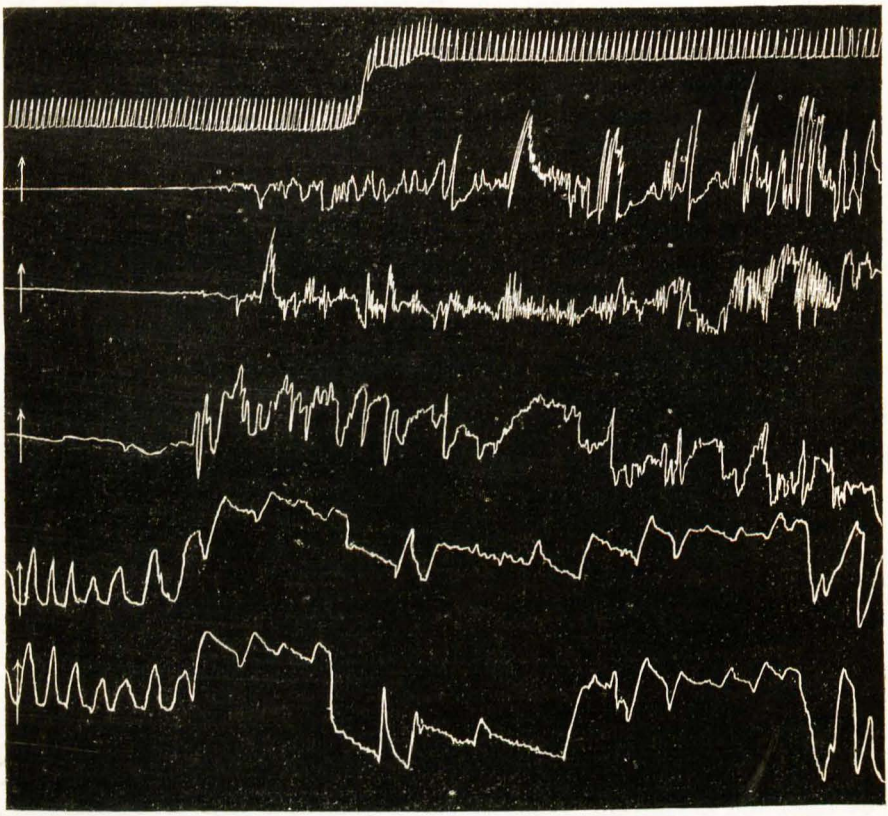
E. G., 7 Jahre alt, ein starker Stotterer. — Die Ruheatmung ist normal. Beim Sprechen zeigt sich eine ganz abnorme Bewegung der Atmung, in der thorakalen Kurve zunächst eine sakkadierte Einatmung, der sodann in rascher Folge mehrere Ein- und Ausatmungen sich anschließen. Die abdominale Kurve weicht in tiefe Exspirationsstellung herunter, wobei sich starke Zwerchfellspasmen geltend machen, besonders im Beginn des Sprechens.

mit den Armen, der Hand, den Füßen, das Gehen im Takt, alle diese Verteidigungsmittel seien identisch mit denen, die die Kranken benützten, um ihre Tics zu bekämpfen, die sogenannten antagonistischen Kriegslisten (Meige). Diese werden aus Gewohnheit automatisch, unwillkürlich, zuweilen unlogisch.

Dementsprechend gibt es nach Bonnet einfache Stotterer, deren motorische Störungen nur in den Phonations-, respektive artikulatorischen Muskeln lokalisiert sind, ferner Stotterer mit den genannten Verteidigungsmitteln oder Schutzmitteln, die das Bestreben haben, die Tics in Stereotypien zu verwandeln, welche jedoch ausschließlich nur während des phonatorischen Aktes stattfinden. Endlich gebe es Stotterer, die gleich-

zeitig Tics haben, also stotternde Tickranke. Die Tics treten auch während des Schweigens auf und während des Sprechens, sei es, daß sie

Fig. 51.



Sehr starkes Stottern

K. T., 14 Jahre alt, sehr starkes Stottern. — Die Zeitkurve ist an einer Stelle während der Aufnahme nach oben verlegt worden, da die Hebel einander behinderten. Die oberste Kurve stellt die Lippenbewegungen, die zweite die Unterkiefer-, die dritte die Mundbodenbewegungen dar; sodann folgen Brustatmung und Bauchatmung. In der Ruhe zeigen sich nur die Atmungsbewegungen, beim Sprechen aber, das mit außerordentlich starkem Stottern einhergeht, zeigen sich zahlreiche exzessive Bewegungen, sowohl an den Lippen, wie am Unterkiefer, wie am Mundboden. Die Störungen der Atmung sind aus der Kurve ohne weiteres abzulesen, besonders die starke Polypnoe mit häufig eintretender, plötzlicher Atemverschwendung, die ruckartigen, krampfhaften Bewegungen etc. Auffallend stark sind die Bewegungen des Mundbodens, die zeitlich, wie sich ohne weiteres ergibt, durchaus nicht mit denen des Unterkiefers übereinstimmen. Die Pfeile geben die synchronen Punkte an. Lippen- und Unterkieferbewegungen sind fast zitternd.

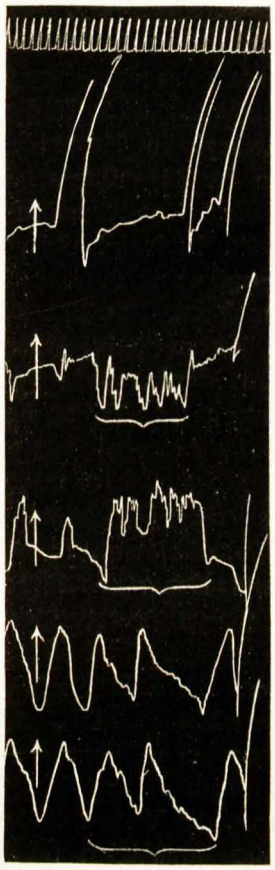
schon vor dem Stottern vorhanden sind (ursprüngliche Tics), oder daß sie aus den erwähnten Verteidigungsmitteln des Stotterers entstanden sind.

Wie man sieht, sind die beschriebenen Bewegungen, die der Stotterer nach der Meinung von Bonnet als Verteidigungsmittel benützt, die bekannten und noch näher zu würdigenden Mitbewegungen.

Des näheren können wir hier auf diese Verwandtschaft der Tics mit dem Stottern nicht eingehen, es darf jedoch hervorgehoben werden, daß es in der Tat viele Stotterer gibt, die außer ihrem Stottern an mehr oder weniger schweren Tics, besonders des Gesichts, aber auch des ganzen Körpers leiden. Gewöhnlich werden jedoch diese Tics, da sie meist nicht sehr stark zu sein pflegen, kaum beachtet. Sie stellen sich jedoch, wie oben bereits gesagt, besonders dann deutlich heraus, wenn man den Patienten eine Übung, bei der er stillstehen muß, machen läßt. Hat man sie erst beim Stillestehen beobachtet, so findet man sie auch sehr leicht beim Sprechen und außerhalb des Sprechens in den Bewegungen des täglichen Lebens deutlich wieder.

Die Inspiration ist auch bei diesen einfachen Versuchen, die mit der gesamten Sprachkoordination noch nichts zu tun haben, meist so wie beim gewöhnlichen Sprechen geräuschvoll (Stridor inspiratorius). Prüft man die Stimme des Stotternden, so findet man gewöhnlich, daß er in einer seinem Tonumfange nicht entsprechenden Tonhöhe zu sprechen pflegt. Gewöhnlich spricht er wesentlich höher. Läßt man ihn vom Flüstern zur Stimme übergehen, so findet man häufig, daß die Stimme im Beginn der Übung außerordentlich schwankt. Auch zeigt sich, daß die Innervation der Stimmbandspannung durchaus nicht seinem Willen in genügender Weise unterstellt ist. Bei der a—wa-Probe pflegt gewöhnlich eine wesentliche Steigerung der Tonhöhe mit dem Beginn des Vokales einzutreten. Bei der Druckprobe schnellt die Stimme oft um $1^1/_2$—2 Töne in die Höhe und

Fig. 52.



Die Kurve stammt von demselben Patienten wie Fig. 51, die Kurvenfolge ist ebenfalls die gleiche. Es ist besonders ein Laut, bei dem stark gestottert wurde, aufgenommen, der Laut L beim Worte »Lampe«. Man sieht die starken Hin- und Herbewegungen des Unterkiefers, seine Stöße nach unten und die der Anlagerung der Zunge entsprechenden starken Vorwölbungen des Mundbodens. Das Stottern ist ein deutlich klonisches; in der Atmungskurve drückt sich dasselbe hier nicht besonders aus.

braucht auffallend lange Zeit, um auf die zuerst intendierte Tonhöhe wieder zurückzugehen. Recht oft wird man, besonders bei starken Stotterern, finden, daß auch der einfache Vokal nicht mit dem festen Stimmeinsatz gemacht werden kann. Nicht selten pflegt auch der gehauchte Stimmeinsatz dem Willen des Patienten nicht zu unterstehen. Die stroboskopische Untersuchung zeigt überaus häufig, daß eine Hyperaktion der Stimmlippen beim Schluß stattfindet, indem die Berührungslinie der beiden Stimmbänder keine gerade, sondern eine gebogene Linie darstellt. Nicht selten habe ich bei Stotterern chronischen Katarrh des Kehlkopfes vorgefunden, der als Reizzustand die schlechte Sprache und das mühsame Anschlagen der Stimme unterhielt.

Ebenso wie bei Atmung und Stimme zeigt sich auch bei der Prüfung der Artikulationswerkzeuge, daß der Stotterer seine Bewegungen nicht so unter seinem Willen hat wie der normal Sprechende. Gar nicht selten findet man eine nicht genügende Bewegung des Velums.

Recht oft wird man, besonders von erwachsenen Stotterern, hören, daß sie ohne jegliche Schwierigkeiten zu lesen imstande seien. Prüft man nun diese Tatsache, so zeigt sich fast ohne Ausnahme, daß hier eine Selbsttäuschung des Patienten vorliegt. Das Lesen geht nur relativ gut vonstatten gegenüber dem außerordentlich starken Stottern beim Sprechen. Es zeigen sich aber bei dem Lesen zahlreiche Abweichungen von der Norm. In der Tat finden sich nicht selten Stotterer, die beim Lesen nicht anstoßen, gleichwohl aber doch eine Reihe von abnormen Bewegungen machen, die der normal sprechende Mensch beim ruhigen Lesen niemals ausführt. So zeigt sich eine zu große Häufigkeit des Atmens, das Vorherschieben des Atmens, die fehlerhaften Bewegungen, die oben geschildert wurden, wenn auch nicht in dem starken Maße wie beim wirklichen Anstoßen, so doch deutlich und klar auch in der Kurve, die von einem scheinbar fließenden Lesen aufgenommen wird.

Aus diesen von jedermann, der die experimentell-phonetische Methodik beherrscht, leicht nachzuprüfenden Tatsachen ergibt sich zur Evidenz, daß beim Stotterer das Übel nicht nur gelegentlich auftaucht, nicht nur dann vorhanden ist, wenn er anstößt, Laute wiederholt oder auf Konsonanten mehr oder weniger stark drückt, sondern daß das Übel immer besteht und das Anstoßen nur seinen schärfsten Grad darstellt. Das ist der Grund, weswegen ich oben sagte, daß das Übel in ruhiger, gemütlicher Gemütsverfassung scheinbar verschwindet. Es besteht demnach beim Stotternden stets eine Dysarthria spasmodica. Nur ihr Grad ist je nach dem psychischen Zustande des Individuums, ja nach der Gelegenheit, der Situation, unter der er sprechen muß, je auch nach dem körperlichen Gesundheitszustande verschieden; denn auch leichte Störungen des körperlichen Wohlbefindens haben bei Stotternden nicht selten starken Einfluß.

Das Anstoßen pflegt gewöhnlich auch zu verschwinden unter Veränderung der gesamten gewohnten Koordination des Sprechapparates (Veränderung der Sprechweise bei Schauspielern), besonders wenn man die Stimme ausschalten und nur flüsternd sprechen läßt. Man findet hier nicht etwa regelmäßig, sondern nur in etwa einem Drittel der Fälle, daß unter dem Flüstern das Anstoßen verschwindet. Untersucht man aber den Vorgang des Flüsterns beim Lesen oder spontanen Sprechen genau und besonders mit experimentell-phonetischen Methoden, so findet man wieder, daß, wenigstens in der Atmung, deutliche Abweichungen von der Norm sich in der zu häufigen Frequenz, der schlechten Ökonomie der Luftverteilung u. a. m. zeigen.

Beim Singen pflegt das Stottern ganz zu verschwinden, aber nicht in allen Fällen. Ich selbst habe in dem Universitätsambulatorium mehrere Fälle gesehen, bei denen auch beim Singen gestottert wurde. Im übrigen ist die gesangliche Koordination des gesamten Sprechapparates eine so wesentlich andere als die sprachliche, sie erfordert ganz von selbst eine so viel tiefere Respiration, daß wir über diese Erscheinung uns nicht besonders wundern dürfen. Dazu kommt, daß die Stimmproduktion des Gesanges eine durchaus regelmäßige ist, indem bestimmte Töne festgehalten werden, während beim Sprechen die Tonhöhe irregulär auf- und abschwankt, sogar innerhalb einer Silbe. Endlich ist der Rhythmus, in dem gesprochen wird, von regulierendem Einfluß für den gesamten Artikulationsablauf. Das ist auch der Grund, weswegen Gedichte nicht selten von Stotterern ohne Anstoß aufgesagt werden können, ebenso wie bei unter Taktschlagen produziertem Sprechen das Anstoßen verschwindet und das Stottern scheinbar ganz aufhört.

Neben den spasmodischen Erscheinungen in dem gesamten Artikulationsorgan zeigen sich regelmäßig Mitbewegungen, und zwar primär im Gesicht, die sich anschließen an die mehr oder weniger hyperarthrischen Artikulationen, und sekundär am Körper. Die Entstehung der letzteren ist so zu deuten, daß der Patient durch diese Mitbewegungen versucht, den Anstoß mit einem Ruck zu überwinden. Zu diesen Mitbewegungen gehören auch die Flickworte (Embololalie, Intercalari), die der Stotterer sehr gern gebraucht: na, also, und, u. a. m., sowie mehr oder weniger intensive, das Sprechen begleitende habituelle Gesten.

Daß der psychische Faktor bei dem Sprechvorgange des Stotterers eine sehr große Rolle spielt, ist mehrfach bereits hervorgehoben. Die Erfahrung, daß der Patient bei bestimmten Lauten festsitzt, bringt es mit sich, daß er sich vor dem Aussprechen dieser Laute fürchtet, daß er Worte, die mit bestimmten Silben anfangen, umgeht, daß er seine Worte aus diesem Grunde manchmal in seltsamer Weise wählt, daß er sich vor dem Sprechen in der Gesellschaft scheut, ja daß er sprechscheu wird

und die Spontansprache bei ihm geradezu verarmt. Das ist der Grund, weswegen der Stotterer nicht nur dysarthrische, d. h. Artikulationsstörungen hat, sondern auch oft in erstaunlicher Weise schlecht die Diktion beherrscht. Wenn man bedenkt, daß stotternde Kinder schon in der Schule weniger häufig herangenommen werden als normal sprechende, daß sie selbst ihrerseits alles dazu tun, um nicht zum Sprechen zu gelangen, so wird man diesen Mangel der Übung des Stotterers im freien Sprechen, im Finden der Worte, im Wählen der Sätze, wohl verstehen. Dem widerspricht durchaus nicht, daß der Stotterer schriftlich sich exakt und gut, häufig überraschend gut, auszudrücken imstande ist; denn es ist ein großer Unterschied, ob ich, wie beim Schreiben Zeit habe, meine Gedanken zu sammeln und in die richtige Form zu bringen, oder ob ich wie beim spontanen Sprechen im Moment das richtige Wort und den richtigen Satz zur Verfügung haben muß. Dieser Mangel der Diktion zeigt sich besonders bei der Übungstherapie oft in erstaunlichem Maße. Es gibt hoch gebildete Stotterer, die, trotzdem sie durch Übung alle Schwierigkeiten überwunden haben, nur mühselig imstande sind, eine Geschichte richtig zusammenzubringen. Deshalb wird die Therapie, auf die wir gleich näher eingehen werden, sich niemals damit allein zu beschäftigen haben, die spastisch fehlerhaften hyperarthrischen Bewegungen durch systematische Übung zu beseitigen und durch psychische Einwirkung dem Patienten das verlorengegangene Vertrauen in seine Sprachfunktion zu geben, sondern vor allen Dingen auch darauf gerichtet werden müssen, daß die Diktionsstörung, oder besser gesagt, die mangelnde Übung in der Diktion, durch systematische Übung ausgeglichen wird.

Die Diagnose des Stotterns macht wohl niemals Schwierigkeiten, wenn man auch nur einmal einen Stotterer gesehen und gehört hat. Die spastische Dysarthrie führt zu Hemmungen und Unterbrechungen des Sprechens, und dadurch unterscheidet sie sich wesentlich von der nicht spastischen Dysarthria literalis, wie wir sie beim Stammeln kennen lernen werden. Es ist demnach das Stottern ein Fehler der Rede, des Redeflusses, Stammeln nur ein Fehler der Aussprache.

Die Meinung Kußmauls, daß der Stotternde nur Schwierigkeiten bei der Vokalisierung der Konsonanten habe, d. h. daß das Stottern in der Schwierigkeit der Silbenbildung gelegen sei, ist nicht richtig; denn auch die einzelnen Konsonanten ohne den nachfolgenden Vokal werden oft genug mit starken Spasmen gemacht. Stößt der Stotterer z. B. beim K an, so wird er den Laut zwar im Gegensatz zu dem Stammler mit den richtigen Organteilen bilden, er wird den Zungenrücken heben und ihn an den harten Gaumen legen, wird diese Bewegung aber hyperarthrisch, spasmodisch machen, so daß der Redefluß während der Dauer des spasmodischen Zustandes unterbrochen wird. Ob er dabei die Silbe ka oder

bloß ein k' artikulierend ausspricht, ist für die Erscheinung vollständig gleichgültig. Deshalb kann man auch das Stottern nicht mit Kußmaul als Dysarthria spasmodica syllabaris, sondern wird es als Dysarthria spasmodica bezeichnen.

Daß stotterähnliche Zustände auch sonst als dysarthrisches Symptom beobachtet werden, ist mehrfach bereits erwähnt, und wird weiter unten bei Besprechung der symptomatischen Sprachstörungen noch oft hervorgehoben werden. So sind bei Paralysis agitans (Rosenberg), bei multipler Sklerose (siehe oben), bei Pseudobulbärparalyse (siehe oben) Erscheinungen beobachtet worden, die dem Stottern gleichen. In der Tat ist nicht einzusehen, warum in diesen Fällen von organischen Störungen, welche die Innervation der Sprachwerkzeuge in bestimmter Richtung hemmen, die spasmodische Dysarthrie anders genannt werden soll als die Erscheinungen, welche wir bei dem sogenannten genuinen Stottern, das sich in der Jugend entwickelt, vorfinden.

Die Therapie des Stotterns hängt von den einzelnen Umständen ab. Neben einer Allgemeinbehandlung und eventuellen medizinisch-diätetischen Maßnahmen wird es vor allem durch die physiologische Übungstherapie gelingen, die fehlerhaften Artikulationen auszugleichen. Schon die Regulierung der Atmungstätigkeit bewirkt in vielen Fällen ein unmittelbares Verschwinden des Anstoßens, wie ich oft meinen Zuhörern im Ambulatorium habe zeigen können. Ebenso kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die spasmodischen Erscheinungen der Stimme durch Einübung des leisen Stimmeinsatzes, besonders nach vorhergehendem Üben der einzelnen, für die Stimme notwendigen Komponenten, zum Verschwinden gebracht werden können. Das gleiche ist bei den Artikulationsbewegungen im Munde der Fall. Die einzelnen Sprachmuskeln isoliert zu üben, z. B. besondere Zungenbewegungen nach bestimmter Richtung auszuführen, halte ich für die Behandlung des Stotterns nicht für notwendig. Dagegen kann man die Übungen sehr wohl, so wie Ziehen das vorschlägt, einteilen in Übungen der literalen, der syllabären und der verbalen Koordination, woran sich Übungen der Satzkoordination und der zusammenhängenden Diktion (Lesen, Erzählen von Geschichten, Erlebnissen etc.) anschließen. Auf die Einzelheiten dieser Therapie hier einzugehen, würde zu weit führen. Dieselbe ist doch aus Büchern nur schwer zu erlernen. Es sei auf die Werke von Albert Gutzmann und die 2. Auflage meiner Sprachheilkunde hingewiesen. Daß man auch durch einfache gleichmäßige Dehnung der Vokale und Zurücktreten der konsonantischen Artikulation beim Stotterer häufig die Anstöße ausgleichen kann, ist eine allbekannte Tatsache.

Daß neben der Übungstherapie eine sorgsame Psychotherapie einhergehen muß, ist schon erwähnt. Ob die Psychoanalyse, die in

neuerer Zeit so in den Vordergrund gestellt wird, dabei mehr leistet als die Hypnose, die den Stotterern im großen und ganzen keinen besonderen Nutzen gebracht hat, muß abgewartet werden. Bezüglich der Dauer der Behandlung darf man nicht vergessen, daß es sich meist um ein jahrelang bestehendes Übel handelt und daß dementsprechende monatelange Behandlung notwendig wird, wenn man nicht unliebsame Rückfälle erleben will. Die Behandlung wird am besten in eigens dazu eingerichteten Anstalten durchgeführt, und zwar mit bester Aussicht auf Erfolg unter der persönlichen Leitung und Überwachung des behandelnden Arztes.

β) Die Aphthongie.

Unter Aphthongie, die Kußmaul ebenfalls zu den spastischen Koordinationsneurosen rechnet, bezeichnet man Krämpfe im Hypoglossusgebiet, die sich bei jedem Versuche zu sprechen einstellen und das Sprechen für eine gewisse Zeit unmöglich machen. Die Krämpfe werden demnach nur durch die Intention des Sprechens hervorgerufen und verschwinden sofort, wenn der Wille zum Sprechen aufhört.

Der erste Fall wurde von Dr. Panthel beobachtet und in der »Deutschen Klinik« 1855 mitgeteilt. Ein zwölfjähriger Bauernbursche, der bis dahin stets gesund gewesen war, begleitete seinen unerwartet gestorbenen Vater zu Grabe. Während der Beerdigung stürzte er zusammen und wurde bewußtlos nach Hause getragen. Nach viertelstündiger Ohnmacht erwachte er in ungestörtem Gebrauche aller seiner geistigen und motorischen Funktionen, vermochte jedoch keinen Ton hervorzubringen. Dieser Zustand dauerte bis zum nächsten Tage, wo der Arzt gerufen wurde. Der Arzt beobachtete, daß bei dem Patienten stets, wenn er sprechen wollte, die großen, vom Hypoglossus versorgten Kehlkopfmuskeln in anhaltender heftig vibrierender Bewegung sich befanden. Diese ganz deutlich sichtbaren Muskelkontraktionen traten augenblicklich ein und währten so lange, als der Junge den Vorsatz, zu sprechen, hatte; sie hörten sofort auf, sobald er beruhigt und aufgefordert wurde, nichts zu sagen. Durch Kompressionen der Muskeln mittels des Fingers wurde die Sprache ausgelöst, der Patient vermochte zu sprechen und nach einigen Tagen, nach öfterer Anwendung des Drückens auf die Muskulatur, war Patient wieder im vollen Besitz seiner Sprache. Ein Rückfall wurde durch einen plötzlichen Schreck verursacht, dieser Rückfall dauerte aber nur zwei Tage und dann verschwand die Erscheinung für immer.

Der zweite Fall stammt von Fleury aus dem Jahre 1865 und betrifft einen Mann von 34 Jahren, bei dem man infolge eines chronischen Kongestionszustandes der Mandeln eine Mandel herausnahm. Trotzdem zeigte sich keine Änderung; im Gegenteil, es entstanden schwere Störungen der Sensibilität, Verlust des Geschmackes, Stimm-

losigkeit, ferner Gehirnerscheinungen und epileptiforme Krämpfe. Der Kranke verlor die Fähigkeit, die Worte zu artikulieren, und zwar zeigte sich dieser Verlust auf folgende Weise. Sobald er sprechen und einen Gedanken zum Ausdruck bringen wollte, drückte sich die Zunge an das Gaumensegel an, wo sie sich unbeweglich feststellte. Sonst waren die Zunge sowohl wie die Lippen vollständig beweglich; er vermochte zu pfeifen, zu rauchen usw. Die Intelligenz war vollständig intakt. Der Kranke liest, schreibt und rechnet. Nach 15 Tagen wurde er unter arzneilicher Behandlung, die sich besonders auf Ableitung des Kongestionszustandes bezog und jedenfalls in Abführmitteln bestanden hat, geheilt.

Fast gleichzeitig veröffentlichte Emile Vallin einen Fall von Aphthongie, der sich bei einem Kinde im Alter von $6^1/_2$ Jahren ereignete. Auch hier, wie in dem Fleuryschen Falle, waren hypertrophische Mandeln die Ursache, daß es häufig an Halsschmerzen litt. Bei einer Schaustellung, wo ein Indianer in Kriegsbemalung einen Kriegstanz aufführte und am Gürtel die Skalpe seiner Feinde schüttelte, wurde das Kind offenbar von tiefem Entsetzen gepackt und das scheußliche Bild haftete in seiner Seele fest. Am Abend desselben Tages führte man es zu einer anderen Schaustellung, bei der Transparentbilder gezeigt wurden, so daß sich das zuschauende Publikum im Dunkel befand. Als sich das Kind umsah, bemerkte es, daß jener Indianer, der ihm am Vormittag einen so großen Schrecken eingejagt hatte, sich dicht neben ihm befand, und diese Entdeckung wirkte so, daß der Knabe mit einem heftigen Schrei in Ohnmacht fiel und nach Hause getragen werden mußte. Als er nach einiger Zeit zu sich kam, waren alle übrigen Funktionen wieder in Ordnung, nur die Sprache war verschwunden. Bei jedem Versuch zu sprechen drückte er die Zunge gegen den Gaumen. Die Zunge zeigte krampfhafte Bewegungen, ein Ton aber kam nicht heraus. Erst nach einiger Zeit kamen allmählich einige Sprachlaute zum Vorschein und die Sprache war dabei so wie bei den Stotternden: zögernd und von Spasmen unterbrochen.

Ganghofner beschreibt dann 1882 einen vierten Fall von Aphthongie bei einem 19jährigen Schneidergehilfen. Der Patient gab an, daß er wohl zuweilen einige Zeit hindurch ganz ungehindert zu sprechen vermöge; dann aber stelle sich plötzlich während der Rede ein Krampf der Zunge und des Gesichtes ein, der ihm momentan die Fortsetzung des Sprechens unmöglich mache. Es scheint ihm, daß bei einzelnen Worten und Buchstaben der Krampf häufiger eintrete. Ferner mache sich derselbe entschieden mehr geltend im Gespräche mit Fremden, bei Befangenheit usw., als wenn er sich im Kreise seiner Angehörigen befinde oder mit guten Freunden rede, wo er sich ganz ungeniert fühlt. Sein Leiden zeigte bisweilen ganz spontan eine auffallende Besserung,

die jedoch nur einige Wochen anhielt, worauf wieder schlimmere Tage folgten, wo der Krampf sehr häufig und intensiv auftrat. Über die Entstehung dieser Sprachstörung wußte der Patient nichts anzugeben. Er vermochte nur zu sagen, daß dieselbe aus frühester Kindheit her bestehe. Sehr wichtig für die Entscheidung der Differentialdiagnose sind nun folgende Angaben, die Ganghofner über die Anamnese bezüglich der Gesundheitsverhältnisse seiner Eltern und Geschwister macht. Der Vater des Patienten und vier von seinen sechs Geschwistern sind gesund. Seine Mutter, die jetzt 50 Jahre alt ist, leidet seit ihrem 16. Jahre an Schwerhörigkeit.

Ein älterer Bruder zeigte denselben Sprachfehler, der auch bei diesem Patienten besteht, und zwar ebenfalls von Kindheit an. Eine von seinen Schwestern, 20 Jahre alt, leidet an Krämpfen, die nur selten auftreten und mit Bewußtlosigkeit sowie Schaum vor dem Mund einhergehen. Sobald der Patient zu sprechen anfing, wurde die Zunge sofort krampfhaft gegen den harten Gaumen oder zwischen die Zahnreihen gedrängt. Gleichzeitig treten klonische und tonische Krämpfe im linksseitigen unteren Fazialisgebiet mit Verschiebung des betreffenden Mundwinkels ein, so daß der Patient für mehrere Sekunden verstummte und dann erst in der Rede fortfahren konnte. Nach einigen normal artikulierten Silben oder Worten wiederholte sich derselbe Vorgang. Patient wartete ruhig das Schwinden des Krampfes ab und setzte die Artikulation des unterbrochenen Lautkomplexes fort. Der Krampf trat meist mit Beginn des Wortes auf und war manchmal nur leicht angedeutet, so daß Patient doch imstande war, das betreffende Wort zu vollenden, während ein anderes Mal der Krampf 5 bis 10 Minuten lang anhielt und den Fluß der Rede vollständig unterbrach. Ließ man den Patienten das Alphabet langsam hersagen, so traten die Krämpfe im Hypoglossus und Fazialis ebenfalls auf, und zwar bei den meisten Konsonanten, fast nie bei den Vokalen. Ließ man jedoch den Patienten ein auswendig gelerntes Gedicht deklamieren oder ein Lied singen, welches er kannte, so war auch nicht eine Spur von Krämpfen wahrzunehmen. Wenn bei dem Kranken eine Zungen- und Gesichtsmuskelbewegung heftiger eintrat, so konnte man gleichzeitig ein Zucken der rechten unteren Extremität, seltener der linken, wahrnehmen, und zwar sowohl im Sitzen als auch im Stehen und Liegen des Patienten. Während beim langsamen Hersagen des Alphabets die Krämpfe regelmäßig sich einstellten, blieben dieselben meist aus, wenn man die betreffenden Buchstaben oder vorgesagte Worte von dem Patienten rasch sprechen ließ.

Ich habe bereits mehrfach hervorgehoben, daß nach der gesamten Beschreibung der Ganghofnersche Fall nicht unter die Rubrik der Aphthongie gebracht werden kann, wenigstens paßt seine Beschreibung

auch auf eine große Zahl von stotternden Patienten, und die Tatsachen, daß der ältere Bruder dasselbe Leiden hatte, daß die Krämpfe beim Deklamieren und Singen verschwanden, die Mitbewegungen etc. weisen zur Evidenz auf Stottern hin, ebenso die Verschiedenartigkeit der Spasmen, die manchmal nur leicht angedeutet, manchmal sekundenlang bestanden. Auch das krampfhafte Andringen der Zunge gegen den Gaumen finden wir bei Stotternden nicht selten.

Ähnliches gilt von den Beobachtungen, die Karl Friedrich Müller, Steinert, Artur Schwartz u. a. mitgeteilt haben. Im großen und ganzen kann man wohl mit Wahrscheinlichkeit sagen, daß die Aphthongie in ihrer äußeren Erscheinung dem Stottern sehr ähnlich ist. Die Fälle von Panthel, Fleury und Vallin sind wohl unter die hysterischen Sprachstörungen einzureihen.

Die wesentlichste Abweichung scheint mir darin zu bestehen, daß die Spasmen als deutliche Initialerscheinungen auftreten. Ziehen hält die Erscheinungen für ein hysterisches Symptom. Ein Fall, den ich selbst beobachtet habe und der in seinen äußeren Zügen den ersten Beobachtungen von Panthel und Fleury entspricht, ist folgender:

Es handelte sich um einen 18jährigen Seminaristen, der angeblich bis zum 16. Jahre, vom 9. Jahre ab, eine Stimmbandlähmung gehabt hatte, und zwar, wie er mitteilte, im Anschluß an eine Lungenentzündung. Letzteres ist sehr wohl möglich, da wir wissen, daß im Anschluß an Lungenentzündungen Rekurrenslähmungen nicht sehr selten sind. Nun gab er aber an, daß seit zwei Jahren die Lähmung plötzlich verschwunden sei und daß von diesem Zeitpunkte an, wo er also wieder mit lauter Stimme zu sprechen vermochte, sich ein eigentümlicher Sprachfehler eingestellt habe.

Jedesmal tritt bei Beginn des Sprechens eine Art Würgen bei ihm ein. Die gesamte vordere Halsmuskulatur, die großen Kehlkopfmuskeln geraten in eine heftige Bewegung und erst nachdem dieser Krampf, der ganz verschieden lange dauert, vorüber ist, vermag er zu sagen, was er zu sagen hat. Auch wenn der Patient flüsternd sprechen will, tritt dasselbe ein, beim Singen dagegen zeigt sich die Sprache normal. Durch Druck auf die krampfhaft bewegten Muskeln wird das Übel zwar geringer, verschwindet aber nicht ganz. Hysterische Erscheinungen irgendwelcher Art fehlen gänzlich. Der Patient fühlt sich durch sein Übel sehr niedergedrückt. Es tritt auch im Verkehr mit seinen Verwandten ebenso häufig auf wie im Verkehr mit Fremden und da er Lehrer werden möchte, so handelt es sich für ihn dabei um seinen Lebensberuf. Ich verzichtete hier von vornherein auf jede besondere therapeutische Behandlung, sondern beschränkte mich auf einfache Stimmübungen

und hatte auch die Freude, nach sehr kurzer Behandlungszeit — der Patient blieb ungefähr drei Wochen in der poliklinischen Behandlung — das Übel beseitigt zu sehen. In diesem Falle war die Differentialdiagnose gegenüber dem Stottern sicherer, und zwar nach den oben bereits mitgeteilten Gesichtspunkten.

In meinem Ambulatorium wurden von Eugen Hopmann einige Fälle, die dem obigen Bilde der Aphthongie entsprachen, näher untersucht und auch hier stellte es sich heraus, daß trotz der auffallenden Ähnlichkeit mit den als Aphthongie beschriebenen Fällen es sich doch um nichts anderes als um Stottern handelte, so daß Hopmann zu dem Schlusse kommt, daß es im allgemeinen wohl berechtigt sein dürfte, die Aphthongie nicht als besonderes Krankheitsbild aufrecht zu erhalten, sondern nur als bezeichnenden Namen für das Symptom der unter gewissen Bedingungen plötzlich auftretenden völligen Sprachlosigkeit. Diese kann durch Krämpfe bedingt sein, die auf das Hypoglossusgebiet beschränkt sind und nur beim Sprechversuch auftreten; in anderen Fällen erscheine sie ohne jenen sichtbaren Krampf. Das Aphthongiesymptom finde sich meistens bei Stotterern, seltener vielleicht auch bei Hysterischen.

γ) Aphonia spastica.

Diese dem Stottern so ähnliche Stimmstörung beschrieb Schnitzler im Jahre 1875 und gab ihr den Namen. Die Aphonia spastica charakterisiert sich dadurch, daß vor jedem Phonationsversuch die Glottis sich schließlich derartig krampfhaft zusammenschließt, daß ein absoluter Verschluß der Stimmritze stattfindet. Der Grad der dadurch bedingten phonetischen Dysarthrie ist sehr verschiedenartig. In höheren Graden kann vollständige Sprachlosigkeit, bei geringeren Graden Stockern im Sprechen eintreten. So kann ein Stocken mitten in der Silbe vorkommen, so daß statt eins a—a—a—ins, statt zwei zwei—ei—ei, statt ich —i—i—i—i—ich, statt kann ka—a—a—ann gesprochen wird. Schon Landgraf machte darauf aufmerksam, daß das Zwerchfell wahrscheinlich an dem Krampfe teilnehme und die Wirkung der Exspirationsmuskulatur dadurch gelähmt würde, indem es in der Inspirationsstellung stehen bliebe. Dadurch bekommt man eine große Ähnlichkeit mit gewissen recht schweren Stotterfällen.

Es lassen sich auch stets durch die pneumographische Untersuchung die für das Stottern so charakteristischen Zwerchfellkrämpfe nachweisen, welche Landgraf bereits angenommen hat. Es gibt schwere Stotterfälle, bei denen jeder Versuch, auch nur ein Wort herauszubringen, selbst unter gewöhnlichen ruhigen Verhältnissen und in ruhiger Stimmung des betreffenden Patienten stets einen heftigen Stimmritzenkrampf hervorruft.

Vergleicht man damit die Schilderung der Aphonia spastica, so kommt man notwendig zu dem Ergebnis, zu dem auch bereits Sikorski kam, daß die Aphonia spastica in ihren äußeren Erscheinungen gewissen Stotterfällen gleichzustellen ist.

Immerhin beziehen sich die Störungen so vorwiegend auf das Stimmorgan, wobei die Respirationsmuskulatur nebenher beteiligt ist, daß die Aphonia spastica als spastische Dysarthrie eine Sondergruppe bilden muß. Vor allem fehlen die spastischen Erscheinungen in dem Artikulationsrohr, oder wenn sie vorhanden sind, sind sie sekundär durch den heftigen krampfhaften Verschluß der Stimmritze ausgelöst.

Reine Fälle von Aphonia spastica sind übrigens relativ selten.

In bezug auf die Ätiologie dieser Stimmstörung muß man wohl zwei Dinge streng auseinanderhalten: die Entstehung der Aphonia spastica durch Überanstrengung der Stimme im Beruf und die Entstehung durch Traumen, körperliche, seelische Erschütterungen. Die letztgenannte Aphonia spastica ist wohl als wesentlich hysterischen Ursprungs anzusehen und kommt, wie es scheint, auffallend häufig besonders unter Soldaten vor. Die erstgenannte Aphonia spastica, welche meist infolge von berufsmäßiger Überanstrengung des Stimmorgans entsteht, findet sich unter Lehrern, Predigern, ab und zu auch Offizieren und Unteroffizieren. Besonders Prediger stellen nach Semon ein großes Kontingent zu dieser Form. Symptomatologisch können die beiden Formen nicht voneinander unterschieden werden. Killian glaubte beobachtet zu haben, daß bei der nicht hysterischen Form stets ein vollständiger Schluß der Stimmritze zustandekommt, während bei der hysterischen Form die Knorpelglottis in Gestalt eines größeren oder kleineren Dreieckes klaffend bleibt. Damit stimmen aber die Beobachtungen anderer Autoren durchaus nicht überein. Sowohl Gottstein wie Barth, ich selbst und Landgraf haben auf hysterischer Basis beruhende Aphonia spastica gesehen, bei der die Glottis ganz geschlossen war. Ein derartiges Unterscheidungsmerkmal existiert also nicht. Wir werden demnach in bezug auf die Diagnose, zu welcher Art die Störung zu rechnen ist, einzig und allein auf die Anamnese und den sonstigen Befund bei den Patienten angewiesen sein. Dieser führt auch meist ohneweiters zur richtigen Diagnosestellung.

Die durch den Beruf entstehende Aphonia spastica steht in engem Zusammenhang mit den Phonasthenien, die wir später noch eingehend zu besprechen haben werden, da es von den einfachen phonasthenischen Erscheinungen (Ermüdung, Zittern etc.) bis zu den krampfhaften und schmerzhaften Stimmritzenverschlüssen der Aphonia spastica zahlreiche fließende Übergänge gibt.

Einige Fälle, die von mir selbst beobachtet und beschrieben worden sind, mögen hier kurz folgen. Einer der schwersten war gleich der erste von mir im Jahre 1898 veröffentlichte.

Es handelt sich um einen 21jährigen Artilleristen I. E.-V., der mir von der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums zur Behandlung überwiesen wurde. Aus dem Berichte des betreffenden Oberstabsarztes gebe ich ganz kurz die Personalien wieder: der Soldat ist der Sohn gesunder Eltern und erwarb sich nach dem Schulaustritt durch Landarbeit seinen Lebensunterhalt. Über sein früheres Verhalten ist nichts Abnormes zur Kenntnis gekommen. Am 14. Oktober 1896 wurde er eingestellt. Dienststrafen hat er nicht erlitten, jedoch wird berichtet, daß er öfter unsauber zum Dienste gekommen sei und infolgedessen die Korporalschaft, der er angehörte, häufiger zum Appell antreten mußte. Dadurch soll er sich den Haß seiner Kameraden zugezogen haben. Hierauf läßt es sich wohl zurückführen, daß er von einem Kameraden in der Nacht des 2. Juli, als das Regiment in einem Barackenlager gelegentlich einer Schießübung lag, durch sehr heftige Schläge über Leib und Kopf aufgeweckt wurde. In schlaftrunkenem, verängstigtem Zustande sprang er, nur mit Hemd und Unterhose bekleidet, aus dem Fenster des zur ebenen Erde gelegenen Zimmers. Von diesem Augenblick an scheint er planlos umhergeirrt zu sein. Nach seiner eigenen Angabe nahm er von einem Zaun eine zufällig dort hängende alte Hose, und zwei Tage später erhielt er von einem alten Manne eine Jacke und eine Mütze. Er wanderte nun in der Richtung seiner Garnison, um sich dort beim Wachtkommando zu melden. Unterwegs nahm er verschiedene Male, um Geld zur Weiterreise zu bekommen, Arbeit an. Als er schließlich seinem Garnisonsorte zugeführt wurde, zeigte er im Arrest ein eigentümlich eingeschüchtertes und zugleich ein unruhiges Wesen. Wegen einer Zellgewebsentzündung am Unterschenkel mußte er dann ins Lazarett gebracht werden, wo sein verstörtes Wesen erheblich zunahm. Das Sprechen machte ihm ungeheure Mühe. Nur nach längerem gemütlichen Zureden gelang es den Ärzten, von ihm einige Worte herauszubekommen. Die Unruhe und die Sprachstörung nahm während des Aufenthaltes im Lazarett fortwährend zu und entwickelte sich schnell zu völliger Sprachlosigkeit. Da die Gefahr bestand, daß bei der Abgeschlossenheit in der Untersuchungszelle des Garnisonslazaretts die psychischen Störungen noch erheblich wachsen würden, so wurde er auf Antrag der äußeren Station auf den Wartesaal der inneren Station verlegt. Dort zeigte er sich allmählich ruhiger, die Beängstigungen traten seltener auf, er war fleißig und willig und half unaufgefordert fortwährend im Lazaretthaushalt arbeiten. Die Sprache kehrte jedoch nicht wieder. Er mußte, wenn er etwas zu klagen hatte, seine Klagen aufschreiben. Öfter klagte er über Kopfschmerzen, wobei er als besonders schmerzhaft eine Stelle am linken Stirnwandbein senkrecht über dem Ohre zeigte.

Als ich den Patienten in Behandlung bekam, erblickte ich einen kräftigen, gesund aussehenden Mann von zirka 1·70 *m* Größe in gutem Ernährungszustande. Hautempfindlichkeit und -reflexe waren regelmäßig. Sowie der Patient den Versuch machte, zu sprechen, hörte man ein inspiratorisches scharfes Reibegeräusch, dem sehr bald ein heftiges Stöhnen folgte, wobei der Patient sich mit der rechten Hand krampfhaft nach der Brust hinfaßt und dort an seinen Kleidern rüttelt. Dabei bricht ihm der Schweiß aus. Das Gesicht wird blaß, und bei dem zweiten derartigen Versuche, den der Patient in meiner

Gegenwart machte, taumelte er und wäre, wenn wir ihn nicht gehalten hätten, zu Boden gestürzt. Nachdem ich den Patienten durch gütliches Zureden etwas beruhigt hatte, machte ich eine Aufnahme seiner Atmungstätigkeit mittels des Mareyschen Pneumographen. Dabei ergab sich, daß während des exspiratorischen Stöhnens das Zwerchfell stark kontrahiert blieb. Die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes ergab, daß beim Versuch zu phonieren nicht nur die Stimmbänder sich schlossen, sondern daß auch die Taschenbänder sich dicht aneinanderlegten und der Kehlkopfdeckel sich hinten herüberwölbte, so daß sich oberhalb der Stimmbandebene ein fester, propfenartiger Verschluß fand, der nur ab und zu durch plötzliche Explosion gesprengt wurde. Ich möchte noch nachträglich bemerken, daß die laryngoskopische Untersuchung erst später vorgenommen wurde und am ersten Tage nicht gleich gelang, da der Patient mit dem ganzen Körper bei dem Versuche, zu phonieren, heftige Mitbewegungen machte. Dagegen habe ich die Untersuchung der Atmung sofort vornehmen können, da der lange Gummischlauch, der vom Pneumographen zur Aufnahmekapsel führt, selbst sehr stürmische Bewegungen, wie sie auch bei anderen spastischen Störungen vorkommen, durchaus nicht anzeigt und die Übertragung dabei nicht gestört wird. Die ungewöhnlich starken Spasmen des gesamten Körpers, des Zwerchfells sowie der Bauchmuskulatur traten auch ein, wenn ich den Patienten darauf aufmerksam machte, daß es nur darauf ankäme, ein- und auszuatmen. Bei der Einatmung zeigte sich, daß er die Stimmbänder nicht voneinander entfernte, sondern sie zu einem ziemlich schmalen Dreieck näherte, so daß ein Einatmungsreibegeräusch entstand. Erst als wir den Patienten dazu gebracht hatten, mit weitgeöffneten Stimmbändern einzuatmen, d. h. so einzuatmen, daß man von der Einatmung überhaupt nichts hörte, vermochte er ruhig Luft zu holen. An eine derartige ruhige, ganz geräuschlose Einatmung schloß sich dann eine ebenso ruhige, mit ein wenig Geräusch verbundene Ausatmung. Nachdem der Patient dieses Ein- und Ausatmen ungefähr acht Tage lang geübt hatte, konnten wir dazu gehen, die Ausatmung so, wie es die physiologische Sprechweise erfordert, zu verlängern. In der ersten Zeit war er kaum imstande, länger als höchstens vier Sekunden auszuatmen; allmählich brachte er es auf eine Ausatmung von 20 Sekunden. Nachdem wir den Patienten so weit hatten, glaubten wir eine stärkere Annäherung der Stimmbänder beim Ausatmen wagen zu können, und suchten ihn zu einem hörbaren Ausatmungsflüstern zu bringen, indem wir einen sanften Druck von außen auf die Seitenflächen des Schildknorpels ausübten. Das gelang auch bald so gut, daß der Patient nach weiteren acht Tagen der Behandlung nicht nur eine ruhige, gleichmäßig flüsternde Ausatmung machen konnte, sondern sogar auch ohne ersichtliche Anstrengung auf alle an ihn gestellten Fragen flüsternd antwortete, und zwar war das Flüstern so stark, daß man es durch das ganze Zimmer vernehmen konnte. Hierauf gingen wir an den Übergang vom Flüstern zur Stimme, und wiederum versuchten wir, durch sanften Druck auf den Schildknorpel die Annäherung der Stimmbänder von außen her durch die mechanische Nachhilfe zu erleichtern. Das gelang auch bald vollkommen, so daß der Patient allmählich bei der Ausatmung, nachdem er zunächst etwas geflüstert hatte, in die Stimme übergehen konnte. Er mußte also eine Übung machen, die darin bestand, daß er zunächst ohne Geräusch Luft holte, darauf ein Stückchen flüsternd und dann mit Stimme ausatmete. Nachdem er diese Übungen zunächst in der ruhigen Mundöffnung des Vokales A gemacht hatte,

gingen wir zu den anderen Mundstellungen über, und es dauerte nicht mehr lange, so wandte der Patient die neu gewonnene Stimme auch auf das Sprechen an.

Nach zweimonatiger Behandlung konnte der Patient völlig geheilt entlassen werden, und die Heilung hat, wie einige von seiten des sehr dankbaren Mannes an mich später noch geschriebene Nachrichten beweisen, Dauer.

Ähnliche traumatisch entstandene Fälle von Aphonia spastica habe ich noch mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt, deren Verlauf aber im großen und ganzen ein weit einfacherer war. Nur einen möchte ich noch besonders erwähnen, einen Soldaten, der mir durch Herrn Oberstabsarzt Brösicke zugeführt wurde und der nach einem Sturz aus dem Fenster die Störung erworben hatte. Der Patient war nicht imstande, exspiratorisch die Stimme anzuschlagen. Er hatte sich von selbst eine inspiratorische Sprechweise angewöhnt, mit der er recht gut auskam. Versuchte er exspiratorisch zu sprechen, so traten sofort die charakteristischen Erscheinungen der Aphonia spastica auf.

Daß auch bei dem durch Berufsanstrengungen der Stimme entstehenden gleichen Übel die Erscheinungen außerordentlich hochgradig sein können, sah ich in einem Falle, den mir Dr. Moxter zur Behandlung überwies. Es handelte sich um einen Rechtsanwalt Mitte der 30er Jahre, der aus einer hochgradig nervösen Familie, in der zahlreiche Geisteskrankheiten vorgekommen waren, stammte. Er selbst war körperlich und geistig gesund, hatte sich aber im Berufe überanstrengt und allmählich eine so schwere Störung der Stimmfunktionen erworben, daß er kaum noch imstande war, zu plädieren. Er hatte geradezu Angst davor, zu sprechen. Als er eines Tages bei der Ausübung seines Berufes, von einem heftigen Stimmkrampf befallen, das Weitersprechen aufgeben mußte, suchte er schließlich ärztliche Hilfe. Eine lokale Behandlung brachte ebensowenig Erfolg wie eine allgemeine. Auch der Aufenthalt in einem Bade, der zwar die Erscheinungen zum Verschwinden brachte, nutzte nichts, da sie sofort nach Aufnahme der praktischen Tätigkeit sich wieder in alter und unverminderter Stärke einstellten.

Es zeigten sich bei ihm, als ich ihn dann in meine Behandlung übernahm, außerordentlich starke Kehlkopfbewegungen, die verbunden waren mit einem Auf- und Absteigen der gesamten Zungenmasse, mit heftigen Spasmen der Atmung, besonders der Zwerchfellbewegungen. In den pneumographischen Kurven zeigten sich sehr heftige Zwerchfellstöße, die die gesamten Exspirationskurven durchsetzten. Demgegenüber war die Bewegung der Thoraxmuskeln relativ gering. Die krampfhaften Bewegungen in den Kehlkopfmuskeln selbst zeigten sich auch darin, daß der Patient fortwährend krampfhaft schlucken mußte. Im Kehlkopf selbst wurde laryngoskopisch ein absoluter Schluß der Stimmlippen mit völliger Verdeckung der Stimmlippen festgestellt. Nur gelegentlich, wenn der Schluß einmal vorübergehend aufgehoben wurde, gelang es, das Weiße der Stimmlippen überhaupt zu Gesicht zu bekommen.

Trotz der Schwere der Erscheinungen, die den Patienten menschenscheu und zurückhaltend machten, gelang es doch nach wenigen Tagen einer regulären Atmungsübung, wenigstens bei den Übungen eine langtönende Exspiration hervorzubringen, welche nicht mehr spastisch war. Die Kehlkopfbewegungen mußten mit der Hand und vor dem Spiegel kontrolliert werden. Dadurch wurden sie allmählich geringer; ebenso wurde die Atmung durch Tasten und Beobachten vor dem Spiegel unter Kontrolle gehalten. So gelang

es nach einer Übung von einigen Monaten, den Patienten dauernd von seiner Aphonia spastica zu befreien. Er versieht wieder vollständig sein Amt, und ich habe fast jedes Jahr Gelegenheit, mich von dem unveränderten Bestande seiner guten Stimme zu überzeugen.

Die Behandlung der Aphonia spastica ist in verschiedener Weise versucht worden, wie bei den ausführlich erwähnten Fällen bemerkt, durch Antispasmodica, durch Nervina, durch Anwendung der Elektrizität, durch Psychotherapie. Mit wie wenig Erfolg alle diese Methoden versucht wurden, das beweist am besten die Äußerung von Mackenzie, der bei seinen Kranken niemals eine dauernde Heilung beobachtete. Von jeher wurde aber bei der Aphonia spastica die methodische Übung der Stimme empfohlen, so zuerst von Nothnagel, der seine Patienten unter Aufsicht regelmäßige Bewegungen der Lippen und der Zunge üben und langsam im Takte atmen ließ. Die Patienten mußten sich in bezug auf ihre Sprache zuerst eine absolute Ruhe auferlegen und tagelang auch nicht den mindesten Versuch, zu sprechen, machen. So trat das Sprachvermögen erst langsam und dann etwas rascher wieder ein, so daß die Patienten als geheilt entlassen werden konnten. Hack benützte den Kehlkopfspiegel, den er den Patienten anlegte und dann stark ein- und ausatmen ließ und die Ausatmung dann so lange fortsetzte, bis der dadurch erzeugte Lufthunger zu normaler Inspiration führte.

So wurden die verschiedenartigsten Heilmethoden auch von Jurasz, Schech, Gottstein, Voltolini, Michael, H. Krause u. a. angewendet.

Was zunächst das Schweigenlassen anbetrifft, so ist sicherlich der Gedanke richtig, daß ein längeres Aussetzen jedes Phonationsversuches tatsächlich den Reiz zu spastischen Bewegungen der Stimmlippenmuskulatur vermindern muß. In der Tat sahen wir ja auch bei dem oben mitgeteilten Falle des Rechtsanwaltes, daß ein längerer Aufenthalt im Bade, wo er für sich allein still lebte und vor allen Dingen nicht berufsmäßig zu sprechen brauchte, tatsächlich das Leiden zum Verschwinden brachte. Sowie er aber wieder in die berufsmäßige Anwendung der Stimme eintrat, war das Übel mit unverminderter Stärke wieder da. Dasselbe haben auch andere beobachtet. Es genügt eben nicht, dem Patienten zunächst einmal eine Zeit lang Ruhe zu lassen, sondern man muß ihm zeigen, auf welchem Wege er imstande ist, die Schwierigkeiten zu überwinden und durch systematische Anwendung dieses Weges sie schließlich zu vergessen. Ich habe bei der Aphonia spastica von jeher das gleiche Verfahren angewendet wie das, welches wir bei Beseitigung und Überwindung des Stimmritzenkrampfes bei Vokalstotterern zu gebrauchen pflegen. Wir lassen den Patienten ruhig einatmen und achten dabei, wie oben schon gesagt wurde, darauf, daß kein Geräusch entsteht. Den Ausatmungsstrom muß er in drei Abteilungen, die aber kontinuierlich ineinander übergehen, produ-

zieren, und zwar erst hauchend, dann flüsternd und dann schließlich die Stimme anzuschlagen versuchen. Beim gewöhnlichen Hauchen treten die Muculi thyreoarytaenoidei interni in Tätigkeit. Geht der Patient vom Flüstern zum Hauchen über, so tritt dazu die Tätigkeit der Musculi crico-thyreoidei laterales. Geht er endlich vom Flüstern zur Stimme über, so tritt zu den genannten Muskelwirkungen noch die der Musculi arytaenoidei transversi et obliqui. So kommt durch den Übergang vom Hauchen zum Flüstern und von diesem zur Stimme ein Nacheinander der Stimmuskelkontraktionen zustande, die sonst beim direkten Anschlagen der Stimme gleichzeitig wirken müssen. Es erfolgt also eine Zerteilung der Koordination in die einzelnen Komponenten.

In schweren Fällen wird der Patient nicht imstande sein, den Übergang vom Flüstern zur Stimme sofort zu machen. Man begnügt sich dann zunächst damit, das Flüstern zu erzielen. Bald aber gelingt, besonders dann, wenn man den Patienten auffordert, eine recht tiefe Stimme zu machen, der Übergang, und dann hat man gewonnenes Spiel.

Nicht unwesentlich ist es auch, daß man probiert, mit welchem Vokal man zuerst zu dem geschilderten Übergang vom Flüstern zur Stimme kommen kann. Es ist nicht immer der Vokal A. Oft wird man gut tun, die dunklen Vokale O und U oder auch die Umlaute Ö und Ü dazu zu benutzen, Ja, es kommt vor, daß man auf den Vokal von vorneherein verzichten muß und einen tönenden Dauerlaut als Übungslaut bevorzugt, so ein lange gehaltenes M oder W oder ein tönendes S (Brummethode von Spieß).

Ist der Patient imstande, die Stimme ohne Schwierigkeiten anzuschlagen, so wird auch die Anwendung der richtigen Stimmfunktionen durch Lese-, Sprech- und Vortragsübungen weiter befestigt werden müssen. Ich habe trotz eines relativ reichhaltigen Beobachtungsmateriales bisher diese Methode stets wirksam gesehen. Bei sehr schwierigen Fällen wird man unter Umständen auch die Autolaryngoskopie anwenden können. Man zeigt dem Patienten seine eigenen Stimmlippen und er übt nun die geforderten Übungen unter Kontrolle des Spiegels (Kayser).

Wie gesagt, bin ich bei der Aphonia spastica gewöhnlich mit den geschilderten Übungen völlig gut ausgekommen. Diejenigen Fälle, bei denen ich die Autolaryngoskopie anwendete, waren Stotterer, die unter ungewöhnlich starken spastischen Erscheinungen der Stimmlippen zu leiden hatten.

Daß die Übung möglichst lange fortgeführt werden muß, damit das Resultat auch ein dauerndes werde, erscheint selbstverständlich. Besonders wo durch Berufsanstrengungen die Störung entstanden ist, liegt die Gefahr ja sehr nahe, daß der Patient wieder von neuem seine Stimme — natürlich gegen seinen Willen — durch zu starke Anwendung der

Stimme im Beruf schädigen wird. Man wird deshalb die Therapie so lange ausdehnen müssen, bis ein Rückfall nicht mehr erwartet werden kann.

Es mag hier noch erwähnt werden, daß auch die persistierende Fistelstimme häufig mit den charakteristischen Atmungsstörungen, die wir beim Stottern und der Aphonia spastica gefunden haben, einhergeht. Oltuszewski hat das mehrere Male beobachtet und geglaubt, daß die persistierende Fistelstimme als ein der sogenannten spastischen Aphonie ähnliches Leiden zu betrachten ist, nur mit dem Unterschiede, das sich bei der Fistelstimme der krampfhafte Zustand in den äußeren Kehlkopfmuskeln, speziell in den Musculi crico-thyreoidei externi lokalisiert. Jedenfalls würde, wenn es sich wirklich in allen Fällen von persistierender Fistelstimme um einen krampfhaften Zustand dieses Muskels handelt, dieses Leiden ebenfalls zur spasmodischen Dysarthrie zu zählen sein. Man könnte aber auch daran denken, daß die Atmungsstörungen bei diesen Patienten rein sekundärer Natur sind und nur hervorgerufen werden durch die Bemühungen der Patienten, überhaupt in der Fistellage zu sprechen. Einen lokalen Krampf des Musculus crico-thyreoideus habe ich in den von mir beobachteten Fällen von persistierender Fistelstimme nur selten nachweisen können, so daß ich glaube, daß man diese Störungen meist zu den fehlerhaften Entwicklungsstörungen nicht spastischer Natur rechnen muß. Die Befunde von Oltuszewski in bezug auf die Atmungsvorgänge kann ich indessen selbst nur bestätigen. (Siehe Fig. 53 S. 151.)

e) Die Dysarthria asthenica.

Unter dem Namen der Dysarthria asthenica verstehe ich alle Ermüdungserscheinungen in dem gesamten äußeren Sprechapparate. Wir begegnen denselben, verbunden mit den mannigfachsten Dysarthrien, oft veranlaßt dadurch, daß eine zu große Kraft angewendet werden muß, um die Schwierigkeiten, die sich durch die mehr oder weniger starken Lähmungserscheinungen ergeben, zu überwinden, oft auch hervorgerufen durch die Hemmungen, die sich im Zentrum der Innervation entgegenstellen, z. B. bei der Pseudobulbärparalyse und der multiplen Sklerose. Gewöhnlich kennzeichnet sich die Sprache bereits durch eine auffallende Verlangsamung sämtlicher Vorgänge, die wir mit Bradylalie oder Bradyarthrie bezeichnen. Diese ist bei manchen Personen noch rein physiologisch, entsprechend der allgemeinen Schwerfälligkeit ihrer Bewegungen. Pathognomisch wird sie erst dann, wenn sie im Kindesalter die normale Sprechlust des Kindes beeinträchtigt und so die Sprachentwicklung hemmt, bei den Erwachsenen, wenn der normale Sprechablauf merklich behindert ist, was gewöhnlich der Patient zuerst selbst merkt. So wird häufig von dem Patienten früher die Sprachbehinderung angegeben als sie äußerlich sichtbar wird. Der Patient fühlt, wie ihm die

Artikulationen schwer fallen und wie er eine größere Anstrengung machen muß, um die gewohnte geläufige Sprache hervorzubringen. Dies finden wir z. B. als Frühsymptom der multiplen Sklerose.

Ein Schwächezustand des Artikulationssystems ist es auch, wenn die Artikulationen nicht mehr mit der notwendigen Energie gemacht werden können, die Konsonanten verschleift werden, undeutlich ausgesprochen werden etc. (Hyparthrie). Diese Hyparthrie zeigt sich unter anderem als Symptom der Dementia paralytica, so wie wir sie auch bei gewissen Intoxikationen, z. B. beim Alkoholrausch, feststellen können.

Diesen organisch bedingten asthenischen Zuständen des Sprechvorganges stehen die Ermüdungserscheinungen gegenüber, die durch fehlerhafte Anwendung der Sprachkoordination hervorgerufen werden und rein funktionellen Charakter tragen. Am bekanntesten sind die Erscheinungen bei der fehlerhaften Anwendung der Stimme geworden, so daß man von einer phonischen Dysarthria asthenica oder auch kurz von einer Phonasthenie sprechen kann. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß sich die Störungen fast niemals bei der Stimme allein vorfinden. Fast stets ist die Atmung und besonders die Artikulation mitbetroffen. Es zeigen sich Fehler in dem normalen Atmungsvorgang, ebenso wie fehlerhafte Haltung der Zunge, des Gaumensegels, kurz des gesamten Ansatzrohres. Diese phonische Dysarthrie betrifft aber fast stets Leute, welche auch allgemeine Nervenstörungen aufweisen. Schon die Anamnese ergibt oft genug eine mehr oder weniger starke neuropathische Belastung. Die Untersuchung des Patienten selbst deckt zahlreiche neurasthenische Symptome neben der speziellen Stimmstörung auf. Man kann demnach die Phonasthenie ebenso wie das Stottern als Symptom einer allgemeinen Nervenerkrankung ansehen. Indessen stehen die phonasthenischen Erscheinungen so sehr im Vordergrunde des klinischen Interesses und wirken bei den Patienten so stark auf den psychischen Zustand zurück, daß sie als eine für sich bestehende Krankheitserscheinung ebenso aufgefaßt werden können wie das genuine Stottern. Es soll deshalb im folgenden der Phonasthenie ein besonderer Absatz gewidmet werden.

Dysarthria phonasthenica.

Man wird die durch fehlerhaften Gebrauch entstandenen Stimmstörungen am besten einteilen in solche, welche sich bei der Entwicklung der Stimme zeigen und in solche, die bei der Anwendung der Stimme als Berufsorgan auftreten.

A. Entwicklungsstörungen der Stimme.

a) Die verlängerte Mutation. Während die durchschnittliche Sprechstimmhöhe des Knaben mit der des Mädchens ungefähr gleich

ist und sich von a—e^1 erstreckt, tritt in den Entwicklungsjahren des Knaben, im 14. und 15. Lebensjahre, ein starkes Wachstum des Kehlkopfes ein. Die Stimmbänder nehmen ungefähr um ein Drittel ihrer Länge zu, und entsprechend diesem starken Wachstum des Stimmorgans geht die Stimme um ungefähr eine Oktave nach unten, so daß allmählich aus der Knabenstimme die Männerstimme wird. Diese allmähliche Entwicklung geht oft so unmerklich vor sich, daß man kaum den Zeitpunkt anzugeben vermag, wann die tiefe Stimme eingetreten ist. Manchmal geht der Vorgang aber auch in stürmischer Weise vor sich, es tritt ab und zu die tiefe Stimme ein, die aber häufig in die Fistelstimme überschlägt, so daß ein Hin- und Herschwanken der Stimme von der Fistelstimme bis zum tiefsten Baß vorkommt: Stimmbruch. Auch diese Erscheinung ist durchaus physiologisch. Sie erklärt sich leicht dadurch, daß dem stürmischen Wachstum des Stimmorgans die die Stimmlippen bedienende Muskulatur in ihrer Ausbildung nicht recht folgt. Besonders der Musculus vocalis, der Musculus thyreo-arytaenoideus internus pflegt hierbei in seiner Entwicklung zurückzubleiben, so daß die Stimmlippen nicht ihre volle runde Form haben, sondern bei der laryngoskopischen Untersuchung bogig geschweift erscheinen. Oft genug bleibt auch der Transversus in seiner Entwicklung zurück, so daß die Aryknorpel bei der Stimmgebung nicht genügend genähert werden, sondern in Form eines kleinen Dreieckes voneinander abstehen: Mutationsdreieck. Dadurch wird die Stimme naturgemäß rauh, es geht außerordentlich viel Luft nebenher, so daß auch die Atmung eine häufigere werden muß, und die Sprechweise, besonders dann, wenn die Knaben vorlesen sollen, häufig unterbrochen wird.

Das obenerwähnte Hin- und Herschwanken des Tones ist so zu erklären, daß ab und zu an Stelle des noch nicht genügend wirksamen Musculus thyreo-arytaenoideus internus der M. crico-thyreoideus externus tritt und seinerseits die Spannung der Stimmlippen übernimmt. Erschlaffen die Stimmlippen vollständig, so tritt ein tiefer Strohbaß ein, bei dem, wie stroboskopisch nachgewiesen ist, kein Schluß der Stimmlippen beim Anschlagen des Tones stattfindet. Die Stimmlippen flattern gleichsam hin und her, so daß der eigentümlich knarrende, tiefe Ton dadurch erklärt wird. Die tiefe Stimme in dieser Zeit der Mutation ist also stets ein Ausdruck dafür, daß die Stimmlippen vollkommen erschlafft sind, die hohe dafür, daß an Stelle des noch nicht genügend funktionierenden M. internus der Musculus crico-thyreoideus die Spannung übernimmt.

Dieses Hin- und Herschwanken in den verschiedenen Registern ist nun gewöhnlich nach einigen Monaten erledigt, so daß die Stimme an Festigkeit gewinnt und zu der normalen tiefen Lage kommt.

In pathologischen Fällen kann aber der Zustand sich über Jahre hinaus erstrecken. Die psychische Alteration, die sich ganz von selbst

mit dem fortwährenden Hin- und Herschwanken der Stimme bei dem Knaben einstellt, ebenso die Bemühungen, der Stimme durch fehlerhafte und übertriebene Bewegungen Herr zu werden, manchmal vielleicht auch eine mangelhafte Anlage des gesamten Stimmorgans bringen es mit sich, daß der Zustand chronisch wird. Nicht selten sind auch äußere Umstände dabei wirksam. So habe ich mich davon leider überzeugen müssen, daß der Gesangunterricht sehr häufig nicht zur rechten Zeit ausgesetzt wird.

Während die Sprechstimme in den unteren Teilen des Tonumfanges vor sich geht, beansprucht die Gesangstimme fast nur die obere Hälfte des Tonumfanges, erfordert demnach weit mehr Spannungs- und Anblasestärke als die Sprechstimme, d. h. einen bei weitem erhöhten Energieverbrauch. Bei dem Gesange selbst wird die Störung, wenn nicht der Gesanglehrer seine Aufmerksamkeit ausdrücklich darauf richtet, nicht bemerkt, da die Knaben nach wie vor mit den hohen Tönen singen. Vermöge der eigentümlichen Schlaffheit der Stimmlippen und der starken Anwendung der äußeren Kehlkopfmuskulatur haben sie sogar zu dieser Zeit einen ungewöhnlich großen Stimmumfang. Es kommt gar nicht selten vor, daß ein in der Mutation befindlicher Knabe einen Stimmumfang von 3—4 Oktaven besitzt und ebenso leicht hohe Soprantöne wie tiefe Baßtöne produzieren kann. Mit welcher Leichtfertigkeit die Gesanglehrer öfter dabei vorgehen, kann ich aus der Erfahrung mit meinem eigenen Sohne feststellen, der im Alter von 14 Jahren eines Tages freudestrahlend aus der Schule kam und mit Stolz erzählte, er sänge jetzt Baß. Ich kann nur dringend dazu raten, daß die Schulärzte und die Hausärzte zu der Zeit der stimmlichen Entwicklung der Knaben einen Dispens vom Gesangunterricht bewilligen, der mindestens bis zum 17., 18. Jahre aufrecht zu erhalten ist.

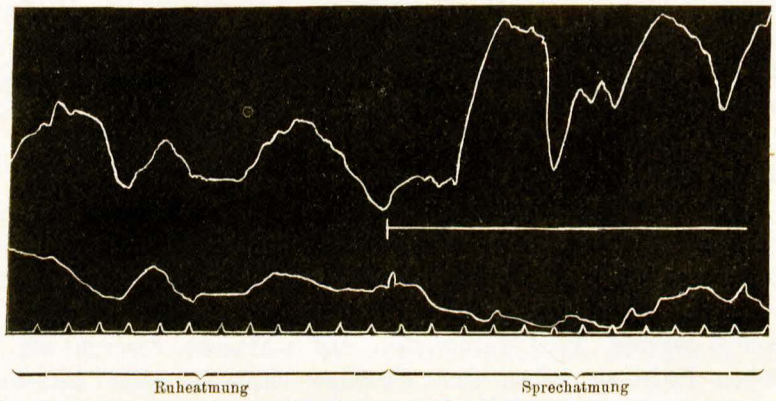
Die genannten inneren und äußeren Ursachen bewirken es, daß in manchen Fällen die Mutationserscheinungen sich über Jahre hin erstrecken und den jungen Leuten manchen Spott eintragen.

b) Die persistierende Fistelstimme. Wenn die Knaben sich an die hohe Stimmlage trotz des wachsenden Organs gewöhnen, so lernen sie auch den Musculus internus nicht richtig kontrahieren. Es tritt an Stelle seiner Aktion, wie schon mehrfach erwähnt, der M. cricothyreoideus, und damit die Fistelstimme. Nicht selten kommt es vor, daß diese Stimmlage nun dauernd in Gebrauch genommen wird, so daß daraus die persistierende Fistelstimme resultiert. Tritt nicht rechtzeitig eine Remedur durch Übung ein, so bleibt sie für die ganze Lebenszeit bestehen und bereitet den Männern natürlich großen Kummer, wie schon aus der Bezeichnung dieser Stimme als »Eunuchenstimme«, »eunuchoide Stimme« u. a. m. hervorgeht. In der Tat macht es einen eigenartigen

komischen Eindruck, wenn ein Mann von 35 Jahren, das Bild einer kräftigen, wohlentwickelten männlichen Erscheinung, plötzlich in hoher Fistellage zu sprechen beginnt. Daß das weibliche Geschlecht ganz besonders starken Anstoß daran nimmt, liegt auf der Hand. Ein junger Kaufmann hat mir unter Tränen erzählt, daß in dem Konfektionsgeschäft, in welchem er angestellt war, die Damen von ihm nicht mehr bedient sein wollten.

Wie man sieht, geht demnach die persistierende Fistelstimme aus der verlängerten Mutation hervor. Der mehr oder weniger lange Nichtgebrauch des Internus bringt eine mehr oder weniger starke Inaktivitäts-

Fig. 53.



A. P., 15 Jahre, persistierende Fistelstimme. Der Patient ist trotz mehrfacher Voruntersuchungen ziemlich aufgeregt, was sich an der die erste Hälfte des Kurvenfeldes einnehmenden Ruheatmung schon deutlich äußert. Die Sprechatmung ist ganz irregulär. Das Sprechen erfolgt während der Dauer des horizontalen Striches. Auffallend ist, daß zwischen der thorakalen und der abdominalen Kurve fast gar kein Zusammenhang zu bestehen scheint, während dieser Zusammenhang in der Ruhekurve doch immerhin noch sichtbar ist. Zum Teil zeigen die beiden Kurven einen geradezu konträren Verlauf. Immerhin sind die Ausatmungen, wenigstens in der thorakalen Kurve, wenigstens zum Teil noch als solche zu erkennen. Ihr unregelmäßiger Verlauf bedarf keines weiteren Hinweises: die übermäßige Häufigkeit der Inspirationen etc.

atrophie dieses Muskels hervor, so daß, auch wenn der Patient versucht, die tiefe Lage anzuwenden, er doch nicht in den tiefen Ton von selbst hineinkommt. Die persistierende Fistelstimme bringt von selbst eine stärkere Beanspruchung der Muskulatur im Ansatzrohr mit sich. Ebenso zeigen sich bei dieser Aktion deutliche Abweichungen von der Norm, die den spastischen Zuständen bei der Aphonia spastica wie bei dem Stottern sehr ähnlich sind. Oltuszewski hat diese Zustände graphisch genauer untersucht und ihre Verwandtschaft mit dem Stottern sowie mit Aphonia spastica dargelegt.

Therapie der Mutatio prolongata, der persistierenden Fistelstimme. Entsprechend den genannten Befunden wird die Therapie

darin zu bestehen haben, daß zunächst die Atmung reguliert wird. Der Patient muß lernen, die für das normale Sprechen notwendige langsame Exspiration zu machen. Sodann benützen wir die Grundübungen der Stimmübergänge vom Hauchen zum Flüstern und von da zur Stimme, um eine tiefe Stimmlage hervorzurufen. Dabei kann man einen leichten Druck auf die Cartilago thyreoidea ausüben, so daß die Spannung des Musculus crico-thyreoideus externus nachläßt. Ob man diesen Druck von oben nach unten oder nach hinten ausübt, hängt ganz von den individuellen Verhältnissen ab (man vergleiche die Angaben von Killian, Bresgen, Kayser u. a.). Unter einem leichten Druck auf die Cartilago wird es meist fast sofort gelingen, eine bessere, wenn auch zunächst noch knarrende Stimme (Strohbaß) zu erzeugen. Anfangs ist diese Stimme außerdem auch noch heiser und belegt, der Patient braucht außerordentlich viel Luft, um sie zu produzieren. Meist ändert sich dieser Charakter aber außerordentlich und überraschend schnell, und oft wird schon nach wenigen Wochen eine normale tiefe Männerstimme das Resultat der Übungstherapie sein.

Man darf nicht übersehen, daß bei der Anstrengung der Patienten, die die persistierende Fistelstimme notwendig mit sich bringt, sich auch häufig genug Katarrhe des Kehlkopfes einstellen; Schwellungen der Stimmlippen, katarrhalischer Belag, Rötung etc. haben oft genug Veranlassung gegeben, lokal einzugreifen, und zahlreiche der von mir behandelten Patienten haben eine derartige lokale Therapie manchmal jahrelang ohne jeglichen Erfolg durchgemacht. Auch die Elektrotherapie nützt in diesen Fällen nicht, da es sich ja nicht um eine wirkliche Lähmung des Internus handelt, sondern nur um eine Außergebrauchsetzung dieses Muskels.

Wie erstaunlich manchmal die genannte Übungstherapie wirkt, möge nur an einem Beispiele kurz illustriert werden.

Es handelte sich um einen 22jährigen jungen Kaufmann — eben den, welchen ich bereits oben erwähnte —, der anderthalb Jahre lang in der Behandlung verschiedener Laryngologen gewesen war, die ihm zwar auch Stimmübungen empfahlen, aber sie nicht mit ihm selbst durchnahmen und durchführten. Das dem jungen Menschen empfohlene langsame Lesen mit tiefer Stimme versuchte er zwar, konnte es aber nicht durchführen. Lokal war mit den verschiedensten Mitteln versucht worden, den vorhandenen starken Kehlkopfkatarrh zu überwinden, alles ohne Erfolg. Im Gegenteil, die Stimme wurde von Monat zu Monat schlechter, und es trat nicht nur keine Besserung der persistierenden Fistelstimme ein, sondern es gesellten sich auch noch beim Sprechen lebhaftes Schnalzen und starke Ermüdungserscheinungen hinzu. Der Patient wurde mir von einem Breslauer Arzt zur Behandlung überwiesen, und schon nach 14 Tagen konnte ich ihn als geheilt zurückschicken. Ganz besonders auffallend war es, wie unter der Übungstherapie und Schonung der Stimme sich der vorhandene Katarrh ganz von selbst zurückbildete. Die Stimmlippen

schwollen ab, sie nahmen ihre natürliche Färbung an, und mit zunehmender Sicherheit in der tiefen Intonation wurde auch die anfangs immer noch sehr heisere tiefe Stimme solider und klar. Die Untersuchung der Atmung bei diesem Patienten zeigte eine deutliche Abweichung, die den bei Stottern gefundenen Kurven glich. Der Atem wurde verschwendet, es traten krampfhafte Zustände des Zwerchfelles beim Sprechen ein, während des fließenden Lesens mußte übermäßig häufig Luft geholt werden (Polypnoe), die einzelnen Atemzüge waren flach und unausgiebig. Während bei der persistierenden Fistelstimme des Patienten die Stimmlage ungefähr auf f^1 war, lag sie später auf H. Bei der Übungstherapie zeigte sich, daß der Druck auf den Kehlkopf nur ganz vorübergehend nötig war. Trotz des langen Bestehens des Übels verschwand also in auffallend kurzer Zeit unter rationeller Übung die phonische Dysarthrie. Gleichzeitig damit trat eine wesentliche Veränderung in der Gemütsstimmung des Patienten hervor. Er wurde selbstbewußter, fröhlicher, und während er früher sich geradezu gescheut hatte, in Gesellschaft anderer Menschen zu reden, sprudelte die langgehemmte Rede bei jeder Gelegenheit in oft fast übertriebener Anwendung hervor.

In manchen Fällen gelingt es nicht so leicht, dieser Dysarthrie Herr zu werden, und man braucht manchmal — allerdings nur selten — monatelange Übungen, um die normale Stimme zu erreichen. Wie wenig oft die Spannungsverhältnisse der Stimmlippen und ihre Koordination mit der Anblasestärke in richtigem Verhältnis stehen, dafür mag der folgende Fall ein Beispiel geben.

Es handelte sich um einen 21jährigen Studenten, der nach der Mutation, die zur rechten Zeit im Alter von 13 bis 14 Jahren einsetzte, eine häßliche, mißtönende, hohe Stimme zurückbehielt. Er sprach in hoher Stimmlage, mit Fistelstimme, auf der durchschnittlichen Tonhöhe von a bis e^1, d. h. in der Sprechstimmlage der Kinder. Ab und zu schlug die Fistelstimme von selbst in die Bruststimme herunter, aber nur bis zum e. Bei diesem Patienten erwies sich die Hilfe des Druckes auf den Kehlkopf von ganz besonderer Wichtigkeit. Man konnte deutlich hören, wie der tiefe Ton, der bei einem leichten Druck auf den Kehlkopf schräg nach unten (Kayser) leicht entstand, sofort die Neigung hatte, in die Höhe umzuschlagen, sowie man den Druck auf den Schildknorpel wegfallen ließ. Die Stimme fing dann zunächst an zu schwanken und die gesamte Stimmproduktion machte den Eindruck des Unsicheren. Faßte man mit dem Daumen an den Schildknorpel, so konnte man einen deutlichen Ruck des ganzen Kehlkopfes fühlen. Dieser zeigte einen bei der Stimmgebung eingetretenen spastischen Zustand der äußeren Kehlkopfmuskulatur. Entfernte man den Daumen vom Schildknorpel, so konnte man den Druck sehr deutlich an dem Schatten des Knorpels am Vorderhalse, besonders bei Beleuchtung von unten her, erkennen. Man merkte, wie es dem Patienten schwer fiel, die tiefe Stimmlage beizubehalten.

Hier war es nötig, nicht nur die gesamten Vokale in der Stimmgrundübung durchzumachen, sondern auch die Konsonanten der Reihe nach vorzunehmen. Wir mußten zunächst nach der Übung der Vokale Übungen mit den tönenden Konsonanten M, N, W etc. eintreten lassen. Diese Konsonanten mußten lang intoniert werden und dann ein vorsichtiger Übergang von dem betreffenden Konsonanten in die Vokalstellung gemacht werden: wa, wo etc.

Dabei zeigte sich, daß die Tonhöhe in dem Moment, wo die Vokale eintraten, deutlich stieg. So tönte bei der Silbe »wo« das W auf A, beim O hob sich die Stimme auf B, öfter sogar bis zum C. Während die Erscheinung auch bei den übrigen Patienten mit persistierender Fistelstimme bemerkt wurde, war bei diesem Patienten der Übergang vom Konsonanten zum Vokal in der ersten Zeit sehr oft stets von einem Überschlagen in die Fistelstimme begleitet, wenn er nicht besonders seine Aufmerksamkeit auf den Vorgang richtete. Daß die Störung bei den Silben ba, da, ga, pa etc., also beim Verbinden eines Verschlußlautes mit dem folgenden Vokal, noch stärker auftrat, ist leicht erklärlich. Wir hatten bei diesem Patienten einer recht intensiven vierwöchentlichen Behandlung bedurft, um die Stimmstörung dauernd zu beseitigen.

Aus dem hier Mitgeteilten geht schon hervor, daß die Beseitigung dieses störenden Übels nicht immer nur mit Leseübungen, wie sie von Michael, von Moritz Schmidt u. a. empfohlen werden, erreicht werden kann. Es bedarf eben einer sehr gründlichen, sorgsamen phonetischen Therapie, die, von den Vokalen ausgehend, die Konsonant-Vokalverbindungen und dann erst den komplizierten Mechanismus der Sprache beim Lesen und Spontansprechen in Rücksicht ziehen muß. Die Einzelheiten der Therapie gleichen so sehr der allgemeinen phonetischen Therapie, daß auf das betreffende Kapitel am Schlusse dieses Buches hingewiesen werden kann.

c) Die Mutatio perversa. Wenn bei dem Knaben der Kehlkopf im Wachsen nicht die normalen Größenverhältnisse erreicht, kann die Stimme den kindlichen Klang dauernd zurückbehalten. Derartige Entwicklungshemmungen sind allerdings sehr selten; sie gehören als Teilerscheinungen zu dem Gesamtbilde des Infantilismus.

Bemerkenswert ist es, daß das umgekehrte Verhalten bei dem weiblichen Geschlecht, die Entwicklung des Organs zu nahezu männlicher Größe und das Sinken der Stimme in eine tiefere Stimmlage nur selten beobachtet worden ist. Auch hier ist eine dauernde virile Stimmveränderung die Folge. Man darf aber nicht vergessen, daß bei einer derartigen Entwicklungsstörung eine ganze Reihe von funktionellen Momenten hinzukommt und daß nicht selten durch eine verständige Einwirkung mittels der Übungstherapie die dauernde Anwendung der tiefen Stimmlage beim weiblichen Geschlecht vermieden werden kann. Ein ungewöhnlicher Fall dieser Art wurde von Max Scheier beobachtet, und ich selbst hatte Gelegenheit, ihn genau auf seinen Stimmumfang und die lokalen Verhältnisse zu prüfen sowie später eine systematische Übungstherapie vorzunehmen. Der Tonumfang des 16jährigen Mädchens ging vom C bis zum h^3, betrug also nicht weniger als vier Oktaven. Schon dieser ungewöhnliche Umfang zeigt, daß es sich um eine Mutationsstörung handelte. Die Konfiguration des Kehlkopfes war allerdings größer als unter normalen Verhältnissen, aber doch nicht so, daß man den Kehlkopf ohne weiteres als viril ansprechen konnte. Das Mädchen sprach im tiefen donnernden Baß. Es zeigte sich aber bei der genauen Untersuchung, besonders bei der stroboskopischen, daß der Baß ein reiner Stroh-

baß war, daß er nur dadurch gebildet wurde, daß der Musculus internus vollkommen erschlafft gelassen und keine Spannung des Kehlkopfes versucht wurde. Durch eine längere Übungszeit gelang es mir, die durchschnittliche Sprech- und Lesestimme des jungen Mädchens in die Lage von c^1 zu bringen, so daß sie bei dieser Stimmanwendung sprechend und lesend die weibliche Stimme gut produzieren konnte. Ob sie dauernd in dieser Lage die Stimme später angewandt, ist mir leider nicht bekannt geworden.

Ein anderer Fall, den ich gelegentlich zur Beobachtung bekam, zeichnete sich dadurch aus, daß zum Beginn der Stimmveränderung, die, wie bekannt, auch beim weiblichen Geschlecht in der kritischen Zeit der Geschlechtsreife eintritt, sich diese zunächst in der Anwendung eines tiefen Basses gezeigt hatte. Daran schloß sich ein Überschlagen der Stimme in die höhere Lage, so daß öfter Fistelstimme und Baß miteinander abwechselten, genau wie bei der Mutation der Knaben. Die Baßstimme wurde immer seltener angewendet und schließlich stellte sich eine normale Stimmlage des Mädchens heraus.

In ähnlicher Weise habe ich in noch zwei weiteren Fällen das allmähliche Eintreten der normalen Frauenstimme beobachtet, nachdem eine ganze Zeit das abwechselnde Spiel zwischen Baß und Fistelsimme angedauert hatte.

Es darf noch bemerkt werden, daß die genaue gynäkologische Untersuchung des von Scheier beobachteten jungen Mädchens durch P. Straßmann durchaus normale Verhältnisse ergab.

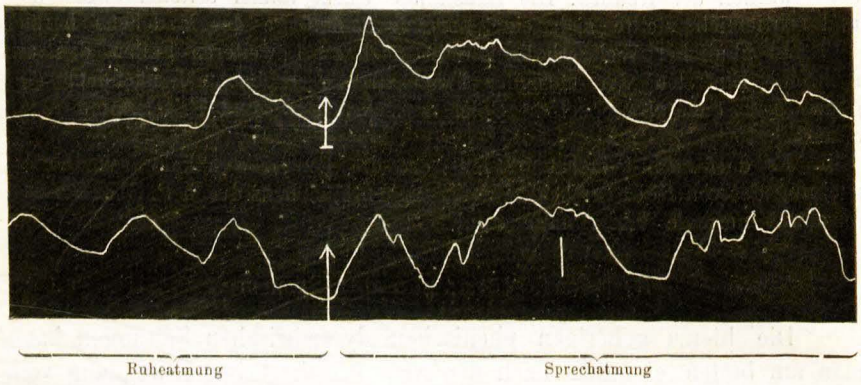
B. Berufsstörungen der Stimme.

Die hierzu gehörigen phonischen dysarthrischen Störungen kann man am besten einteilen nach der Art, wie die Stimmanwendung vom Beruf erfordert wird. So können wir drei Gruppen voneinander abtrennen: die Störungen der Sprechstimme, die der Kommandostimme und die der Singstimme.

a) Die Störungen der Sprechstimme. Bei der gewöhnlichen Unterhaltung wird eine Schwäche der Stimme weniger oft beobachtet. Wenigstens wird die Entstehung des Fehlers bei der Stimmanwendung in der Unterhaltungssprache nur selten gesucht werden können. Dagegen finden wir Störungen der Sprechstimme häufig bei Lehrern, Predigern, Dozenten usw., und zwar meist in einer von der gewöhnlichen Unterhaltungsstimme dieser Personen leicht abtrennbaren besonderen Stimmanwendung. In der Tat spricht der Prediger außerhalb seines Berufes ganz anders als beim Predigen, der Lehrer anders als beim Lehren, der Schauspieler in der Unterhaltung des täglichen Lebens anders als auf der Bühne. Es darf aber nicht übersehen werden, daß die Stimmstörungen, die in den genannten Berufen erworben sind, besonders bei stärkerem Anwachsen der Erscheinungen, auch öfters in die gewöhnliche Umgangssprache übergehen. Die dabei zu beobachtenden Erscheinungen kann man in vier Gruppen trennen, darf aber nicht vergessen, daß mehrere dieser Erscheinungen gleichzeitig vorhanden sein können:

1. Starke Ermüdung. Diese ist gewöhnlich verknüpft mit Reizerscheinungen, Druck in der Halsgegend, Hustenreiz. Ab und zu tritt schnelles Versagen der Stimme bis zu vollständiger Stimmlosigkeit ein. Die Ermüdung wird oft schon bemerkt, wenn der Patient vorlesen soll. Schon nach wenigen Minuten hört der anfänglich normale Stimmklang auf, die Atmung wird beschleunigter, oberflächlicher, die Stimme wird leiser, es treten Mitbewegungen ein, durch welche der Patient versucht, die Schwierigkeiten zu überwinden, und schließlich gibt er den Leseversuch auf. (Siehe Fig. 55 und 56.)

Fig. 54.



Vox interrupta. Die beiden Pfeile zeigen die synchronen Punkte an. Bis zu den Pfeilen geht der Verlauf der Ruheatmung. Von ihnen aus rechts wird gesprochen. Die erste Sprechausatmung zeigt nur einmal eine inspiratorische Einschaltung, bei der die inspiratorische Unterbrechung der Stimme des Patienten erfolgt. Bei der zweiten Atmung zeigt die Inspiration, wenigstens in der abdominalen Kurve, einen sakkadierten Verlauf. Auch steigt die abdominale Kurve zum Teil noch an, während die thorakale einen langsamen, wenn auch durch ruckartige Unterbrechungen gekennzeichneten Verlauf nimmt. Bei der letzten Atmungsperiode wird die Stimme fortwährend rhythmisch unterbrochen, was sich deutlich sowohl in der thorakalen wie in der abdominalen Kurve kenntlich macht.

2. Zittern der Stimme. Dieses verknüpft sich gewöhnlich auch mit starker Ermüdung. Es tritt eine Art Meckern der Stimme ein, die die Tragfähigkeit der Sprache außerordentlich stark beeinflußt. Der Patient sucht durch leisere Stimmanwendung den Tremor zu vermeiden, dies gelingt aber gewöhnlich nicht. Anderseits versucht er durch stärkere Anspannung der Atmung, durch größeren Druck der Exspiration des Übels Herr zu werden. Auch das führt gewöhnlich zum gegenteiligen Effekt. Sehr oft werden die genannten beiden Störungen bei jungen Predigern beobachtet.

3. Vox interrupta. Es kommt zur Unterbrechung der Stimme nach Beginn der Silbe, so daß an Stelle von mein: me—i—i—i—n,

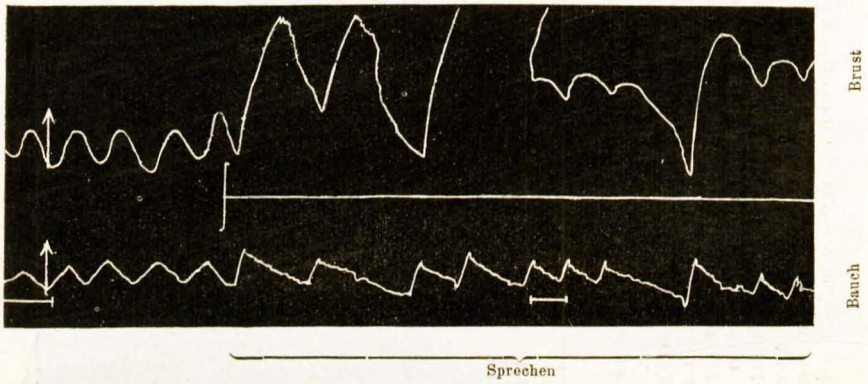
von gut: gu—u—ut usw. gesprochen wird. (Siehe Fig. 54.) Hier zeigte sich schon der Übergang zur stärksten Störung der Sprache, der

4. Aphonie. Die Übergänge zu den beiden letzten Formen, von der einfachen Ermüdung mit Reiz ausgehend, sind durchaus flüssige. Was die Aphonia spastica anbetrifft, so verweise ich hier auf die betreffenden Auseinandersetzungen in dem Kapitel der Dysarthria spastica.

b) Die Störungen der Kommandostimme. Auch diese lassen sich in nachfolgende Kategorien einteilen:

1. Starke Ermüdung mit Reizerscheinungen. Hier steigern sich die Reizerscheinungen häufig bis zu Schmerzen, die so stark werden,

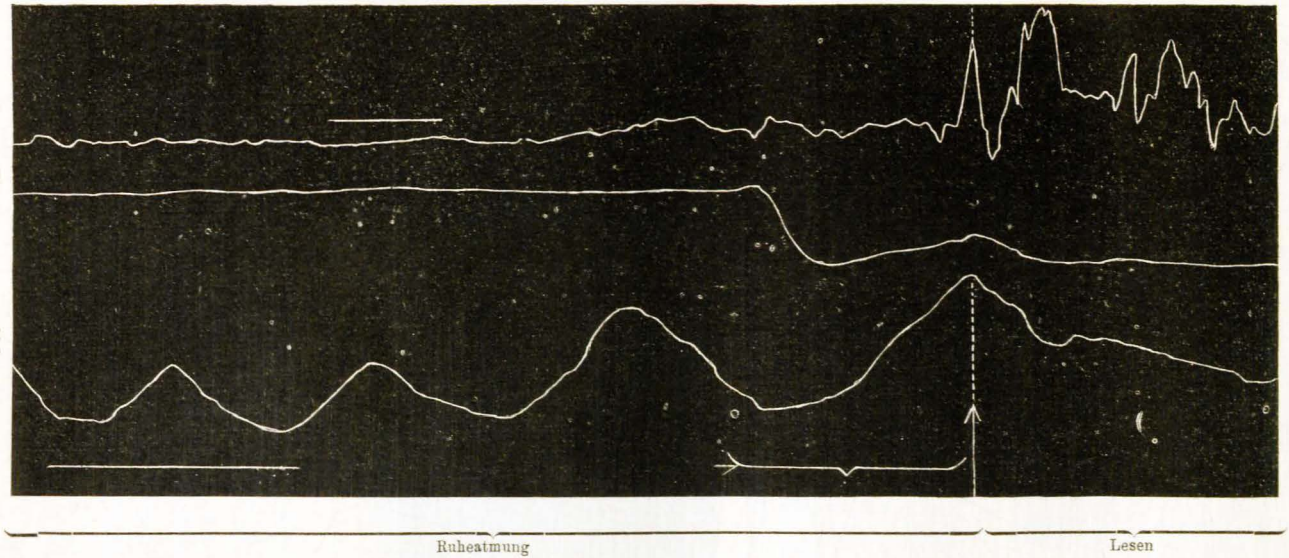
Fig. 55.



Lehrer P., 34 Jahre alt, nervöse Stimmstörung. Während die Ruhekurve ziemlich gleichmäßig und normal verläuft, zeigen die Sprechatmungen, deren Beginn deutlich gekennzeichnet ist, besonders eine auffallende Häufigkeit der Inspirationen, die in der abdominalen Kurve zum Teil besser erkennbar sind wie in der thorakalen. Nur die beiden ersten Sprechexspirationen sind in ihrem Verlauf annähernd der Norm entsprechend, wenn auch zu schnell. Die darauf folgenden Sprechatmungsbewegungen dagegen zeigen die Polypnoe in ihrer charakteristischen Ausbildung. Der Patient atmete mit deutlichem Stridor inspiratorius.

daß der Patient vor dem Kommandieren geradezu Angst hat. Auch hier tritt oft vollkommener Stimmausfall ein (Aphonie), und zwar besonders in den Tonlagen, die zum Kommandieren gebraucht werden. Die Kommandostimme liegt eine Oktave oberhalb der gewöhnlichen Sprechstimme. Infolgedessen ist die Sprechstimme in der Unterhaltungstonlage gewöhnlich nicht betroffen. Die Unterhaltung kann vollkommen ohne Schwierigkeiten vonstatten gehen, auch beim Lesen zeigen sich in vielen Fällen gar keine Schwierigkeiten. In manchen Fällen stellt sich allerdings auch schon bei der Leseprüfung heraus, daß fehlerhafte Atmung, falsche Stimmanspannung und gar nicht selten mangelhafte Artikulationsbewegungen sich vorfinden.

Fig. 56.



Herr W., Stimmstörung. Die unterste Kurve zeigt die abdominale Atmungsbewegung, welche gleichmäßig und ruhig verläuft, die mittlere Kurve die thorakale Bewegung, die so gut wie gleich Null ist. Als dem Patienten das Buch zum Lesen gereicht wird — ein Vorgang, der durch die Dauer der horizontalen Klammer am Fuße der Kurve angedeutet wird — verändert er die Haltung des Thorax, was sich in dem Abfall der thorakalen Kurve deutlich macht. Die thorakale Atmung beim Lesen selbst ist nur etwas größer wie in der Ruhe, also abnorm schwach. Dagegen ist der Atmungsverlauf der Zwerchfellatmung ein nahezu normaler zu nennen. Der Beginn des Lesens wird durch einen senkrechten Pfeil und die unterbrochene Linie angedeutet. In der obersten Kurve ist die vertikale Bewegung des Kehlkopfes aufgezeichnet. Schon bei der Ruheatmung macht der Kehlkopf leichte zitternde Bewegungen, die in der Vorbereitung zum Lesen stärker werden, ein Zeichen von der nervösen Erregung des Patienten. Beim Lesen selbst macht der Kehlkopf auffallend starke Bewegungen, zum Teil in ruckartigen Absätzen nach oben und nach unten. Hier ist die nervöse Störung der äußeren Kehlkopfmuskulatur klar ausgesprochen.

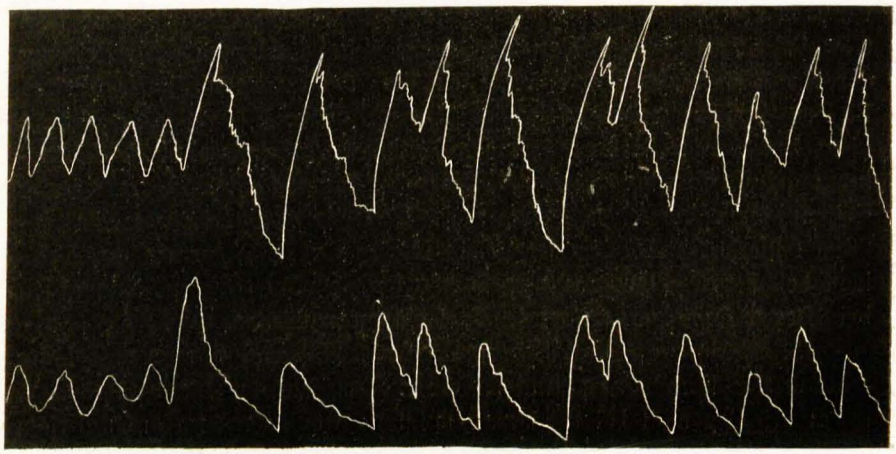
2. Herabsetzung der Intensität in der Lage der Kommandostimme. Die Stimme wird leise, wenig tragfähig. Der Patient versucht

durch starke Anspannung den Fehler auszugleichen, erreicht aber naturgemäß nur das Gegenteil; endlich

3. Komplette Aphonie in der Kommando-Stimmlage. Gewöhnlich ist dies das Endresultat all der Versuche des Patienten, seines Übels selbst Herr zu werden.

c) Die Störungen der Singstimme. Sie sind weit mannigfaltiger. Auch hier steht an der Spitze

Fig. 57.



Fräulein S., Störung der Gesangstimme. — Die Ruheatmung zeigt sich in der thorakalen und abdominalen Atmung normal. Der Beginn des Gesanges ist durch den Kurvenverlauf ohne weiteres erkenntlich. Es wurde ein kleines Volkslied vorgetragen. Bei der thorakalen Atmung fallen die vor Beginn des Singens jedesmal in der Exspiration sichtbaren steilen Abfälle der Kurve auf, die auf die Atmungsverschwendung hindeuten. Ferner sind für eine Gesangausatmungskurve die Ausatmungen sehr ruckartig, und zwar nicht nur in der thorakalen, sondern auch in der abdominalen Kurve. Endlich fällt ohne weiteres die sehr starke Polypnoe beim Singen auf. Die gesamte Atmungsökonomie ist also durchaus unzureichend, woraus sich die Störungen der Gesangstimme ohne weiteres erklären.

1. Ermüdung mit Reiz. Schon nach wenigen Singversuchen muß der Patient aufhören. Er fühlt sich abgemattet, ermüdet und hat am Halse ein leichtes Druck- und Reizgefühl.

2. Störungen der Intonation. Die Töne werden nicht getroffen oder nicht in der gleichen Höhe gehalten. Die Stimme detoniert nach oben oder nach unten. Die ersten Störungen zeigen sich gewöhnlich in der mittleren Tonlage, d. h. beim Tenor ungefähr bei c^1 und d^1, später verbreiten sie sich über den ganzen Tonumfang. Th. S. Flatau, dem wir grundlegende Beobachtungen und Versuche über das Wesen der

Phonasthenie verdanken, gibt an, daß dort, wo keine lokalen Veränderungen die Stimmstörung verursachen, sie gewöhnlich diffus zu sein, d. h. sich über den ganzen Umfang gleichmäßig auszudehnen pflegt, und beim Versuch, den Ton lang anzuhalten, schon vom Augenblick des Ansetzens an ins Ohr fällt. Flatau gibt an, daß er hierbei mit dem Spirometer auffallend geringe Atemkapazität festgestellt habe. Gewöhnlich fände sich eine zirkumskripte Stimmstörung dort, wo sich laryngeale Veränderungen oder solche im Ansatzrohr finden. Es könnten sich beide Arten natürlich aber auch vereinigen.

Schwankt die Höhe des gewollten Tones fortwährend, so bezeichnen wir dies als Tremolieren der Stimme. Dies kann entweder eine üble Gewohnheit sein, ein Fehler der Gesangstechnik, oder eine Erscheinung der Ermüdung, des Reizes, wie bei der tremorartigen Form der von B. Fränkel zuerst beschriebenen Mogisphonie. Es darf aber niemals übersehen werden, daß auch infolge örtlicher Hemmnisse, z. B. Schwellungen der Stimmlippen, ebenfalls unreine Intonationen, die tremorartig sich anhören, entstehen können; auch wird nicht selten tremoliert infolge fehlerhafter Ansätze, besonders infolge des Drückens auf den Kehlkopf bei dem Preßton. Auch muß man bei dem Tremolieren, namentlich bei älteren Personen, an senile Erscheinungen denken.

3. Störungen der Stimmstärke. Während diese sich bei der Störung der Kommandostimme in einer Abnahme der Intensität äußert, pflegt das Gegenteil bei der Gesangsstimme, wenigstens im anfänglichen Stadium der Störung, sich geltend zu machen. Der Patient ist dann nicht mehr imstande, gewisse Töne piano anzugeben. Zum Pianosingen gehört entsprechend den physikalischen Gesetzen der Stimmbildung bei mittleren und höheren Tönen eine besonders feine Anspannung der Kehlkopfmuskulatur, wobei die Stärke des Anblasens entsprechend nachlassen muß. Es gibt Sänger genug, die im Beginn dieser Störung gewisse Töne, besonders der höheren Lagen, noch ausgezeichnet forte angeben können, wobei die Gesamtleistung offenbar nur auf der Anblasestärke beruht; versuchen sie aber die gleichen Töne piano zu machen, so schwankt der Ton oder es kommt überhaupt kein Ton zum Vorschein. Ebenso versagen sie bei der Angabe des Schwelltons in diesen Tonhöhen vollkommen.

4. Störungen der Dauer zeigen sich darin, daß die Töne nicht lange gehalten werden können. Die Stimme beginnt zwar richtig, hört aber bald mit ihrer Funktion auf. Sehr häufig finden wir hierbei Störungen der Atmung, die weniger in der Herabsetzung der Atemkapazität bestehen als darin, daß der Atem schlecht verteilt wird, also in einer fehlerhaften Atemökonomie.

5. Störungen des Klanges.

a) Preßton. Dies ist die schlimmste Klangveränderung, die auf fehlerhaftem Ansetzen des Tones beruht. Es wird die eigentliche Aktion der Stimmbildung so stark in den Kehlkopf gelegt, daß der Sänger mit Gewalt die Töne herauszuquetschen sucht. Der Klang ist dann halsig, gepreßt, gedrückt, und man kann einer derartigen Stimme mit Sicherheit einen sehr baldigen Untergang vorhersagen.

b) Der Gaumenton, dessen eigentümlicher Klang am besten nachgemacht werden kann, wenn man den Zungenrücken dem Gaumen nähert, so daß der Ton durch einen ziemlich engen Spalt zwischen Zungenrücken und Gaumen hinausgedrängt wird. Nicht selten entsteht dieser Klang bei zu großer Zungenmandel, öfters auch bei chronischer Vergrößerung der Gaumenmandeln. Ob man in solchen Fällen zur Herausnahme raten soll, hängt so sehr von individuellen Umständen ab, daß ich hierüber keine Regel aufzustellen vermag.

Winckler hat die hier zu berücksichtigenden Gesichtspunkte in einer Arbeit zusammengestellt (Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1907, S. 356 ff.). Ich selbst habe bei ausgezeichneten Sängern sehr große Gaumenmandeln gesehen, ohne daß der Klang irgendwie benachteiligt worden wäre; und da man nicht von vornherein weiß, wie die eventuelle Herausnahme der Gaumenmandel auf den Klang wirken wird, wäre es sicherlich sehr unvorsichtig, den Rat zur Herausnahme zu geben, wenn keinerlei Störungen der Stimme vorliegen.

c) Der Kehlton, die klossige Stimme, die Knödelstimme, ist selten durch organische Veränderungen bedingt. Für gewöhnlich entsteht sie dadurch, daß der Tonansatz insofern völlig verändert wird, als der Zungengrund übermäßig der hinteren Rachenwand genähert wird. Auf diese Weise entsteht ein Hemmnis für den austretenden tönenden Luftstrom. Man kann sich nach Garcias Vorgang am besten einen Begriff von der Knödelstimme machen, wenn man jemand ein A singen läßt und nun einen Druck auf den Winkel zwischen Unterkiefer und Vorderhals in schräg nach oben gehender Richtung ausübt.

d) Der hohle Ton, der nach Ephraim in mangelnder »Kopfresonanz« und zu großer Weite des Ansatzrohres seinen Grund haben soll. Die »Kopfresonanz« kann wohl kaum eine wesentliche Rolle dabei spielen, da sie akustisch für den Gesangston kaum in Betracht kommt (P. Gießwein).

e) Der verschleierte Ton, den Ephraim auf eine höckerige Rachenwand zurückführt.

f) Der hölzerne Klang der Stimme, der für gewöhnlich seine Ursache in einem mäßig nasalen Beiklang der Stimme hat. Hier sind nicht selten organische Störungen vorhanden. Der Klang geht in den

vollen Nasalklang über, wenn die direkte Resonanz der Nase durch das herabhängende Gaumensegel während des Singens vermittelt wird.

g) Der hauchige Klang, bei welchem viel wilde Luft neben der Stimme hörbar wird; Ephraim nennt ihn auch faserigen Klang, er spricht von dem Ton, der sich anhört, als ob er in Watte gewickelt sei. Hier schließen die Stimmlippen gewöhnlich im Bruststimmregister nicht, so daß es gar nicht zu einer wirklichen Bruststimme kommt. Besonders bei der stroboskopischen Untersuchung zeigt sich ohneweiters die Ursache dieses Klanges, aber man findet auch bei der Feststellung der verbrauchten Atemvolumina deutliche Abweichungen von der Norm. Besonders auffallend ist, daß bei dieser Stimme beim piano wesentlich mehr Luft verbraucht wird als beim forte. Ich pflege dies piano als pseudopiano zu bezeichnen.

Von sonstigen fehlerhaften Klängen, die charakteristische Bezeichnungen haben, nenne ich noch kurz den Zahnton, den flachen Ton, den dumpfen Ton.

Was nun die Ätiologie aller dieser Stimmstörungen betrifft, so sehe ich natürlich hier von den wirklichen organischen Störungen völlig ab; alle rein funktionellen Stimmstörungen basieren auf einer durch fehlerhafte Funktion erfolgten Überanstrengung, respektive Ermüdung. Dahin gehört z. B. das Üben, Singen, Sprechen, Reden, Deklamieren bei Katarrhen, bei Unwohlsein, bei Erregungen, die Stimmanwendung bei zu hoher Stimmlage, bei zu lauter Stimme, übertrieben lange Stimmanwendung, das Sprechen und Singen in schlechter Luft, bei schlechter Atmung, falschem Einsatz, gezwungener Stellung. Hier sind besonders die Mitbewegungen hervorzuheben, die manchmal zu geradezu erstaunlicher Verzerrung sich auswachsen und dann auf die Stimme ganz außerordentlich deletär einwirken. Der örtliche Vorgang bei der Störung selbst erfolgt überall fast in gleicher Weise. Bei einer normalen Stimmanwendung erfolgt naturgemäß eine Rötung des Organs, unter Umständen sogar eine sehr heftige Rötung, die aber bald wieder aufhört. So bedeutet es durchaus nichts Pathologisches, wenn ein Sänger nach Produktion einer Arie gerötete Stimmbänder zeigt. Diese normale Erscheinung und normale Ermüdung ist nicht schädlich. Die vermehrte Blutzufuhr zu dem Organ wirkt im Gegenteil kräftigend auf das Organ ein, und bei weiterer normaler Anspannung wird es immer leistungsfähiger: »Das Organ ist das Resultat seiner Funktion.«

Ganz anders ist es aber, wenn die Rötung und Schwellung erst nach längerer Zeit verschwindet und mit abnormen Sensationen, wie Druck, Schmerz, Reiz, verbunden ist. Bei starker Anspannung kann es sogar zur Blutung kommen, und zwar nicht bloß, wie das recht häufig ist, auf der Oberfläche der Lippen, sondern in der Substanz der Stimm-

muskeln selbst. Hier tritt auch stets eine abnorme Übermüdung ein, die eine deutliche Warnung für den Besitzer des so malträtierten Stimmorgans ist oder sein sollte.

Wird nun in diesem Zustande weiter geübt und gesprochen, so sucht der Patient — als solchen muß man ihn schon bezeichnen — die in den geänderten Verhältnissen gegebenen Schwierigkeiten durch noch größere Anstrengungen zu überwinden, also mit größerem Energieaufwand einen früheren Effekt zu erzielen. Dadurch erfolgt natürlich wieder eine Ermüdung und zwar in größerem Maßstabe als vorher. Es entwickelt sich eine Spira vitiosa.

Die Anstrengung kann auch sehr bald dazu führen, daß der harte Stimmeinsatz gemacht wird, daß auf den Kehlkopf gepreßt wird, daß starke Mitbewegungen entstehen, ja, die Preßstimme kann so weit gehen, daß durch Mitbewegung der Taschenlippen, welche die Stimmlippen nahezu verdecken, eine Art Bauchrednerstimme entsteht, die als der höchste Grad der Preßstimme in diesen pathologischen Fällen anzusehen ist. Manchmal kommt es sogar zu einer Taschenbandstimme mit Diplophonie.

Diplophonie entsteht offenbar in ganz verschiedener Weise:

1. Durch Mitschwingen der Taschenbänder,
2. durch Teilung der rima glottidis,
3. durch Mitschwingen subglottischer Flächen (Flatau).

Naturgemäß gibt es außer den vorübergehenden Veränderungen der Stimmorgane schließlich auch dauernde Veränderungen, welche einzig und allein durch fehlerhafte Funktion entstanden sind. Es ist ein Verdienst von Posthumus Meyjes, hierauf zuerst aufmerksam gemacht zu haben. Zu solchen durch fehlerhafte Funktion entstandenen Veränderungen werden auch die »Sängerknötchen« gerechnet, obgleich sie in vielen Fällen ganz unschuldig sind. Wo sie aber unter fehlerhafter Funktion sich stärker entwickelt haben, würde ich ihre Beseitigung stets durch Herabsetzung, respektive völlige Aussetzung der Stimmfunktion zu erzielen suchen. Lokale Behandlung der Knötchen hat schon zu bösen dauernden Veränderungen einer vorher guten Stimme geführt.

Therapie.

Naturgemäß ist eine sorgsame Untersuchung nicht bloß des gesamten Menschen, speziell der Halsorgane, Feststellung der Anamnese und anderes mehr, durchaus notwendig, damit wirklich vorhandene schwere organische Störungen auch der Behandlung nicht entzogen bleiben. Bei vielen funktionellen Störungen ist die erste Bedingung zu einer Therapie Schonung und Ruhe. Bald darnach wird man versuchen, durch methodische Übung zunächst im Flüstern, sodann im mäßigen

Piano diejenigen Töne hervorzulocken, die noch am besten gemacht werden können. Gewöhnlich sind das die Töne an der Untergrenze des Tonumfanges, während die Töne der Mittellage am frühesten, häufigsten und längsten ausfallen. Um die Stimmübung richtig zu machen, wird in den weitaus meisten Fällen eine sorgsame Einübung der richtigen Atmung stattfinden müssen.

Die Stimmübungen wird man am besten vom Flüstern aus vornehmen. Die grundlegende Stimmübung wird mit sämtlichen Vokalen durchgemacht. Darnach erfolgt die systematische Einübung des leisen Stimmeinsatzes. Erst jetzt kann man zur Übung der tönenden Dauerkonsonanten übergehen (sogenannte »Brummmethode« nach Spieß), weil ohne diese Vorbereitungen auch die Konsonanten M, N, W usw. mit hartem Stimmeinsatz gemacht werden könnten und die Brummübung völlig verfehlt wäre.

Ganz allmählich steigt man in der Tonhöhe der Übungen an, und zwar zunächst immer piano, bis man die für die betreffende Berufsausübung notwendigen Stimmlagen erreicht hat. Dann kann die Stimme allmählich verstärkt werden, es können Skalen, Kadenzen etc. probiert werden. Nur wenn ein ausgesprochenes Pseudo-Piano besteht, ist das Piano vorzuziehen.

Diese funktionelle Therapie wird nun sehr wirksam unterstützt von mechanischen, elektrischen etc. Einwirkungen. Besonders verdanken wir Th. S. Flatau eine Reihe von ausgleichenden Maßnahmen, die ich selbst zum Teil erweitert habe:

a) Die Ausgleichung durch den faradischen Strom. Bei der so häufig anzutreffenden Unfähigkeit der phonasthenischen Sänger, einen intendierten Ton piano rein erklingen zu lassen, läßt man bei diesem Versuch einen schwachen faradischen Strom von außen durch den Kehlkopf gehen, und es zeigt sich dann sehr häufig, daß unter dem Einfluß des elektrischen Stroms der intendierte Ton vollkommen rein gelingt, während bei der Aufhebung des Stromes zunächst sogleich wieder ein Rückfall in die fehlerhafte Intonation einzutreten pflegt.

Der Ausgleich kann ferner geschehen *b)* durch aktive Kompensationsbewegungen, unter welchem Namen Flatau den Ausgleich durch Veränderung der Atmungsbewegungen, durch Veränderung der Bewegungen im Ansatzrohr: Zahn-, Lippen-, Kieferbewegung, Kopfbewegungen und Kombinationen davon zusammenfaßt. In der Tat kann man sich oft davon überzeugen, daß z. B. unter veränderten Atmungsbewegungen ein vorher schlecht gesungener Ton gut gelingt.

c) Dieselben Bewegungen, falls sie passiv geübt werden, nennen wir mit Flatau passive Kompensationsbewegungen. Dazu gehört die

schon vielfach früher auch von Bresgen, Kayser, mir und anderen ausgeübte Druckkompensation am Kehlkopf (siehe oben).

d) Die Vibration. Darüber heißt es bei Flatau: »Wenn bei gewissen Intonationsstörungen und vornehmlich bei Kontinuitätstörungen das Vibrationsinstrument so eingestellt ist, daß die Schwingungszahl des intendierten Tones bei dem gleichzeitigen phonetischen Versuch mit der Zahl der Vibrationen übereinstimmt oder wenn diese Zahlen im Verhältnis von 1 : 2 stehen, so kommt nach wenigen Minuten ein Ausgleich der Störungen zustande. Die Einstellung des Vibrationsapparates geschieht durch eine in der Achse des treibenden Motors angebrachte Sirene.« Auch dieses Verfahren ist nach meiner persönlichen Erfahrung ebenfalls außerordentlich geeignet, einen Ausgleich selbst schwerer Stimmstörungen herbeizuführen. Ich habe es sowohl bei den Ermüdungszuständen der Sprechstimme, wie bei denen der Gesangsstimme mit Erfolg angewandt.

e) Die Dehnung der Stimmlippen. Über dies ebenfalls von Flatau angegebene Verfahren spricht sich der Autor folgendermaßen aus: »In einer Reihe von ganz hervorragend hartnäckigen Störungen habe ich ein etwas heroisch anmutendes Verfahren ausgeübt, das schon oft nach einmaliger Anwendung wie mit einem Ruck vorwärtshilft und unmittelbar nach seiner Anwendung eine reine Angabe des Tones zu vermitteln vermag. Bei weit geöffnetem Munde und leicht vorgeneigtem Kopfe der Patienten gehe ich, neben dem sitzenden Kranken stehend, mit einem oder zwei Fingern schnell bis zu den Valleculae ein und übe einen kräftigen Druck nach vorn und etwas nach oben aus, während der Kehlkopf außen mit der anderen Hand leicht herabgezogen wird. Nach einer solchen Dehnung, die offenbar auf die Anteriores, aber wohl auch direkt auf die Musculi vocales ausdehnend und stark erregend wirkt, ist die Besserung in der Intonationsstörung stets auffallend deutlich, manchmal bis zu völligem spontanem, wenn auch vorübergehendem Ausgleich.«

Natürlich kann man die genannten Verfahren auch kombinieren. So haben Flatau und Katzenstein halsbandförmige Kehlkopfelektroden angegeben, die gleichzeitig komprimierend wirken.

f) Ich selbst habe zum Ausgleich ein etwas abweichendes und, wie mir scheint, mehr psychisch wirkendes Verfahren erdacht. Ich benutze dazu elektrisch betriebene Stimmgabeln, die ich mir von Zimmermann habe anfertigen lassen, und welche ungefähr von A—a^1 reichen, also gerade die zwei Oktaven umfassen, welche die menschlichen Sprechstimmen einschließen. Die Vibrationen der Stimmgabel werden durch eine Luftkapsel auf zwei links und rechts vom Kehlkopf liegende Pelotten übertragen. Die Stimmgabeln sind gewöhnlich auf Filzunterlagen gesetzt, so daß man ihren Ton kaum wahrnehmen kann. Man gibt dem Patienten

den Ton an, den er zu singen hat; macht er nun leichte Abweichungen von der Tonhöhe, so entstehen zwischen den Vibrationen der Stimmgabel und den Vibrationen, die seine Kehlkopfknorpel von seinen Stimmlippen empfangen, starke Vibrationsschwebungen, die es gewöhnlich ganz von selbst mit sich bringen, daß der Patient in die richtig gegebene Tonhöhe hineingleitet. Die Vibrationen selbst, die auf diese Weise von der Stimmgabel übertragen werden, sind außerordentlich fein und sanft, so daß sie am Halse gerade noch bemerkt werden. Die Schwebungen dagegen sind naturgemäß, da sie ja ruckartige Verstärkungen der Amplituden darstellen, dem gegenüber sehr stark fühlbar, und der Patient bekommt auf diese Weise neben seinem Ohr eine zweite wichtige Kontrolle für die Stimme, das Getast. »Psychisch« nenne ich diese Beeinflussung, weil offenbar bei der schwachen Vibrationsübertragung es sich um keine »erzwungenen« Stimmlippenschwingungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes handeln kann, sondern weil der Patient selbst durch Spannung oder Luftdruckveränderung den Ausgleich unter der Tastkontrolle vornimmt.

Auch die Stauung mittels einfachen Gummibandes, das unterhalb des Kehlkopfes angelegt wird, oder mittels aufblasbaren Schlauches (Katzenstein) wirkt oft, besonders bei akuten Erscheinungen (Katarrh) vortrefflich; weniger Bedeutung hat sie für die chronischen funktionellen Stimmstörungen.

Daß bei den therapeutischen Übungen auch auf die Körperhaltung, Kopfhaltung, Zungenlage etc. geachtet werden muß, erwähne ich nur kurz. Gar nicht selten entsteht bei mäßig veränderter Kopfhaltung ein sehr guter Gesangston, der vorher in keiner Weise produziert werden konnte. Ebenso kann ein leichter Druck auf den Kehlkopf ausgleichend wirken.

Daß neben der speziellen Therapie auch die allgemeine Behandlung der meistens neuropathischen Patienten nicht vernachlässigt werden darf, sei noch besonders hervorgehoben.

f) Dysarthria literalis.

Hierunter faßt man alle Störungen in der literalen Lautbildung zusammen: das Stammeln. Wir finden das Stammeln zuerst in der Entwicklung des Kindes. Da haben wir früher gesehen, daß in einer bestimmten Periode der Sprachentwicklung durchaus noch nicht alle Laute gesprochen werden können, einige falsch gesprochen werden, andere schwer zu erlernende durch leichtere ersetzt werden. Dieses physiologische Stammeln geht allmählich in die richtige Aussprache der Einzellaute über. Bleibt es jedoch über eine gewisse Zeit hinaus, dauert es

z. B. länger als bis zum fünften oder sechsten Lebensjahre, so ist dieser Zustand als pathologisch anzusehen. Ob schlechte Erziehung daran die Schuld trägt, indem dem Kinde schlechte sprachliche Vorbilder gegeben wurden, oder ob das Kind selbst eine gewisse Sprechfaulheit zur Schau trägt, die eine reguläre Übung der Sprache verhindert, ist für den Effekt ziemlich gleich. Es fehlt die Fähigkeit, die für die Umgangssprache notwendigen Laute deutlich und scharf zu artikulieren. Dieses Stammeln infolge schlechter Erziehung oder mangelhafter Übung hat seinen Grund nicht in äußeren Fehlern der Sprachwerkzeuge. Offenbar fehlt es derartigen Kindern nur an dem rechten Gebrauch der an und für sich richtig gebildeten Sprachwerkzeuge. Sie haben wichtige Koordinationen nicht gelernt, es handelt sich also um einen zentralen Mangel.

Ganz ähnlich liegen die Dinge, wenn statt der richtigen Laute fehlerhafte Laute von den Kindern aufgenommen werden, z. B. wenn das S lateralwärts gesprochen wird. Auch derartige durch Nachahmung und schlechte Gewohnheit entstandene Fehler, die keine Unterlagen in Mißbildungen der Sprachwerkzeuge zu finden brauchen, sind zentraler Natur. Das sieht man am besten, wenn man durch Einübung der richtigen Koordination der Sprachmuskulatur die normalen Laute einübt. Man muß sich geradezu davor hüten, den normalen Laut dem Patienten vorzusprechen, weil er auf den Eindruck des normalen Lautes sofort mit seinem fehlerhaften antwortet. So eng ist die Verknüpfung des an sich richtigen Klangeindruckes mit der fehlerhaften eigenen Produktion. Daher kommt es auch, daß eine Übung im richtigen Vorsprechen, sowie fehlerhafte Gewohnheiten erst eingewurzelt sind, durchaus nichts nützt. Man kann einem Kinde, das das S seitlich bildet (Sigmatismus lateralis), das normale S monate- und jahrelang vorsprechen, es wird immer mit einem fehlerhaft gebildeten S auf dieses Vorsprechen antworten. Die fehlerhafte Koordination ist mit der richtigen Perzeption fest verankert. Nur durch systematische Übungen ist man imstande, die richtige Koordination an ihre Stelle zu setzen, und dies muß auch so lange geschehen, bis die richtige Koordination wirklich eingewurzelt ist.

Wir sehen also, daß diese so häufigen Sprachfehler im großen und ganzen entweder Defekte der normalen Sprachkoordination oder fehlerhafte Sprachkoordination darstellen, und da wir die Koordination der Sprachwerkzeuge mit größter Wahrscheinlichkeit in die Rinde verlegen müssen, so handelt es sich in Wirklichkeit bei dem gewöhnlichen Stammeln um eine kortikale Dysarthrie, und zwar eine solche rein funktioneller Natur. Keinesfalls gehören diese Störungen aber zu den Dyslalien, wenn man unter diesem Namen diejenigen literalen Dysarthrien bezeichnen will, welche durch Fehler der äußeren Sprachwerkzeuge und der peripheren Nerven mechanisch bedingt sind.

Wie die literale Dysarthrie, wenn es sich um das weitverbreitete Stammeln der Kinder und die fehlerhaften sprachlichen Gewohnheiten der Erwachsenen handelt, rein funktioneller Natur ist, so können gleiche oder ähnliche literale Dysarthrien naturgemäß auch durch organische Veränderungen zentraler Natur bedingt sein. So finden wir besonders die undeutliche, verwaschene Aussprache überaus häufig zentralorganisch bedingt; auch können zentrale Lähmungen einzelner Muskelgruppen zur literalen Dysarthrie in den betreffenden Gebieten führen.

Lassen wir jedoch zunächst diese Unterscheidung beiseite, und sehen wir zu, welche Abweichungen von der normalen Bildung der einzelnen Laute eintreten, so ist eine allgemeine Störung, deren Eintritt sofort sämtliche Sprachlaute mehr oder weniger beeinträchtigt, die mangelhafte Funktion des Gaumensegels, sei es nun, daß sie organisch bedingt ist, oder sei es, daß sie rein funktionell durch fehlerhafte Gewöhnung oder durch mangelhafte Übung entstanden ist. Eine ungenügende Funktion des Gaumensegels führt, da das Velum sich für die normale Lautbildung, wie wir früher sahen, an die hintere Rachenwand legen muß, zu fehlerhafter Aussprache aller Sprachlaute mit Ausnahme der Nasale M, N und ng (Rhinolalia aperta, offenes Näseln). Von den Vokalen wird das A am wenigstens betroffen, da zu dessen Bildung das Velum sich am geringsten zu kontrahieren nötig hat. Oft genug wird das A sogar mit nicht vollständiger Anlagerung des Velums an die Pharynxwand gesprochen; je stärker aber die Verengerungen sind, welche die Vokalbildung im Munde erfordert, desto höher muß das Gaumensegel sich anlegen, um dem Drucke des tönenden Luftstromes zu widerstehen und ihm den richtigen oralen Weg anzuweisen. Es hebt sich daher bei den extremen Stellungen U und I am höchsten. Ebenso muß es sehr hoch steigen bei den Verschlußlauten und den scharfen Reibelauten. Prüft man die Vokale durch, so findet man dementsprechend, daß bei U und I das Näseln am stärksten ins Ohr fällt, und daß besonders die Reibelaute, wie das scharfe S, sehr stark nasal klingen. Auch die geringsten Spuren des offenen Näselns lassen sich leicht durch die vorher ausführlich angegebene a-i-Probe herausfinden.

Ein ganz anderer Zustand stellt sich dar, wenn das Gaumensegel während des Sprechvorganges konstant kontrahiert bleibt, so daß es stets der Pharynxwand anliegt. Es werden dann zwar alle Sprachlaute normal gemacht, und nur die nasalen Laute klingen tot, da der tönende Luftstrom nicht wie normal durch die Nase geschickt werden kann. Indessen ist diese Einwirkung auf die nasalen Laute doch so stark, daß auch die gesamte Sprache einen toten Charakter erhält. Es gehört zu dem Gesamteindruck der normalen Sprache das abwechselnde Spiel des Gaumensegels. Die Sprache bei dieser Rhinolalia clausa (verstopftes

Näseln) klingt indessen so wie die eines Menschen mit chronischem Stockschnupfen.

Auf welche Weise es unter Umständen dazu kommt, daß außer durch die Nachahmung oder fehlerhafte Gewöhnung sich ein verstopftes Näseln als funktionelle Störung entwickelt, werden wir später bei der Besprechung der mechanisch bedingten Dyslalien kennen lernen. Hier mag es genügen, zu sagen, daß außer dem rein funktionellen verstopften Näseln wohl auch ein organisch zentral bedingtes vorstellbar ist, wenn nämlich das Gaumensegel in tonische Kontraktionszustände geriete, so wie organisch bedingte klonische Zuckungen vielfach an ihm zur Beobachtung gelangten (siehe S. 189). Ein sicher zentralorganisch bedingtes, verstopftes Näseln habe ich selbst allerdings noch nicht beobachtet, und soweit ich sehe, ist auch in der Literatur ein derartiger Fall bisher noch nicht beschrieben worden.

Sowie eine Beeinträchtigung der normalen Gaumensegelfunktionen zu einer Dysarthria literalis führt, so kann auch, wenn einmal an einer Stelle des Artikulationsrohres eine ungenügende Bewegung eintritt, wenn die Innervation der Artikulation mangelhaft ist, eine allgemeine Dysarthria literalis entstehen. Diese würde sich dann, vorausgesetzt, daß das Gaumensegel sich von der mangelhaften Innervation ausschließt, dadurch darstellen, daß sämtliche Laute undeutlich und unkorrekt gemacht werden, und zwar tritt dieser Fehler gewöhnlich dann nicht ein, wenn man die einzelnen Laute aussprechen läßt, wohl aber, wenn die Patienten Worte und Sätze produzieren. Bei dem schnellen Wechsel der Artikulationsstellen werden die einzelnen Bewegungen nicht mit der nötigen Präzision ausgeführt, und so entstehen undeutlich klingende Laute, manche werden verschluckt oder explosionsartig in unverständlicher Weise hervorgestoßen (Goldscheider.) Man könnte diese Störung als Hyparthrie bezeichnen. Sie finden sich nicht selten bei Brückenherden, aber auch infolge mangelhafter Übung und fehlerhafter Gewohnheit, ferner bei gewissen akuten Intoxikationen, besonders im Alkoholrausch. Endlich findet man undeutliche und schwache Artikulation, verbunden mit leiser Stimme, energieloser Gesamtaussprache als charakteristische Sprachstörung bei manchen Imbezillen. (Vgl. die Dysarthria paretica, S. 103.)

Verbindet sich die Hyparthrie mit der Rhinolalia aperta, so tritt vollkommen das Bild ein, was wir bei der Bulbärparalyse zu hören gewohnt sind: Die bulbäre Artikulation (siehe S. 102).

Bei der Hyparthrie sind noch einige Erscheinungen besonders hervorzuheben. So werden die extremen Vokalstellungen meistens in weniger extreme verwandelt. Es wird z. B. an Stelle des U ein O gesprochen, an Stelle des I ein E. Ferner werden die komplizierteren Aktionen, welche zur Bildung der Reibelaute nötig sind, durch einfachere Aneinander-

lagerung der Teile ersetzt, so daß man häufig an Stelle des F ein leicht geblasenes P vorfindet, an Stelle des S ein T usw. Anderseits werden die Verschlußlaute oft genug nicht vollständig gebildet, so daß an Stelle des P ein bilabiales blasendes Geräusch, das wiederum einem F ähnlich ist, sich einstellt. Überall macht sich bei der Hyparthrie die Neigung geltend, die Bewegungen unter der für eine normale Aussprache nötigen Stärke und Größe zu lassen.

So wie sich bei den bisher besprochenen Formen der Dysarthria literalis die Störungen auf die gesamte Lautbildung bezogen, können, besonders infolge schlechter Erziehung und mangelhafter Übung, auch nur einzelne Laute oder Lautgruppen betroffen sein. Diese Dysarthrie, die sich in der kindlichen Sprachentwicklung, wie oben schon gesagt, häufig findet und infolge von Auslassung von Lauten, Vertauschung von Lauten miteinander, stereotypen Einsetzens bestimmter Laute dahin führen kann, daß die Sprache des Kindes nicht mehr verständlich klingt (Idioglossie), sehen wir erst dann als einen Fehler an, wenn sie chronisch geworden ist.

Man kann alle diese Fehler als Anarthrien (vollkommenes Unvermögen, artikulierte Laute zu bilden), Dysarthrieen (fehlerhafte oder fehlende Bildung einzelner Laute) und Pararthrieen (Ersetzung eines intendierten Lautes durch einen anderen) bezeichnen. Ich halte mit Goldscheider die sonst ganz allgemein übliche Anwendung der Worte Alalie, Dyslalie und Paralalie hier für unkonsequent, indem ich diese Ausdrücke entsprechend der Kußmaulschen Definition für die mechanischen Dysarthrieen reservieren möchte.

Die fehlerhafte Aussprache eines Lautes wird gewöhnlich so bezeichnet, daß man dessen griechischen Namen dazu verwertet.

Die Dysarthria literalis des S heißt demnach Sigmatismus, die des R Rhotazismus, die des L Lambdazismus.

Die Pararthrieen sind gewöhnlich Entwicklungshemmungen, die von selbst verschwinden, spätestens in den ersten Schuljahren. Am bekanntesten ist der Paragammazismus der Kinder, bei dem an Stelle des G und K die Laute D und T eingesetzt zu werden pflegen.

Gehen wir nun auf die einzelnen Dysarthrieen näher ein, so finden wir schon in der Artikulation der Stimmlippen ab und zu eine Dysarthrie, die sich darin äußert, daß der gehauchte Vokaleinsatz nicht gemacht werden kann. Da es ganze Sprachen gibt, die einen Hauch nicht kennen, so z. B. die slawischen Sprachen, das Russische, so findet man diesen Fehler häufig bei solchen Personen, welche diese Sprache als Muttersprache besitzen und nun deutsch zu sprechen versuchen. Es kann aber auch vorkommen, und ich selbst habe mehrere Fälle beobachtet, daß durch eine Amme die Ersetzung des gehauchten Vokaleinsatzes durch

den festen den Kindern durch Gewohnheit überliefert wird, so daß auch das deutsche Kind an Stelle von Hut ut, an Stelle von Hanna anna usw. spricht. Die Beseitigung dieser Dysarthrie ist leicht, wenn man den früher schon geschilderten Übergang vom Hauch zum Flüstern, vom Flüstern zur Stimme einübt, und sodann direkt vom Hauch in die Stimme übergehen läßt.

Bei der Artikulation zwischen Zungenrücken und Gaumen finden sich mehrfache Dysarthrieen. Die Ersetzung von G und K durch D und T wurde bereits erwähnt (Paragammazismus). Die Beseitigung geschieht leicht dadurch, daß man, wie schon Amman angibt, die Zungenspitze mit dem Finger festhält und die Kinder auffordert nun ta oder da zu sprechen. Natürlich versuchen sie, wie gewöhnlich, ta und da zu sagen, bringen aber, da die Zungenspitze fixiert wird, nur den Zungenrücken in die Höhe, der nun durch den Verschluß mit dem Gaumen die richtigen Laute produziert. Für gewöhnlich genügt dieses einfache Verfahren, um den Fehler zu beseitigen. Es kommt aber nicht selten vor, daß die Kinder, sowie man die Zungenspitze festhält, mit der Zunge überhaupt keine Bewegungen mehr machen. Dann wird trotz aller Aufforderung, da und ta zu sprechen, an deren Stelle dann die richtigen Laute erklingen sollen, das Kind doch nur eine Art von cha hervorbringen. Auch kommt es z. B. bei imbezillen Kindern nicht selten vor, daß die Muskulatur, welche den Zungenrücken in die Höhe hebt, schlecht innerviert wird. In diesen Fällen tut man besser, wenn man von dem entsprechenden Nasallaut ausgeht. Man läßt also die Kinder die Silbenfolge anga sprechen, wobei das ng als reiner Nasallaut gesprochen wird. Kann dieser dritte Nasallaut nicht ohne weiteres gemacht werden, so begnügt man sich damit, daß die Kinder zunächst ana sagen. Hält man nun die Zungenspitze mit dem Finger fest, so entsteht anga deshalb leichter als bei dem vorhergehenden Versuch das g, weil bei dem Nasallaute das Gaumensegel erschlafft ist und der Weg des Zungenrückens bis zum Gaumensegelverschluß bei den Nasallauten ein viel kürzerer ist als bei den oralen.

Versagt auch hier die Kunst des Arztes, so kann er versuchen, den gewünschten Laut dadurch hervorzubringen, daß er in dem Augenblick, wo derselbe artikuliert werden soll, mit Daumen und Zeigefinger den Mundboden des Kindes einwenig in die Höhe drückt. Er erleichtert auf diese Weise der Zunge die Anlagerung an den Gaumen, und es kommt dann schließlich der gewünschte Laut hervor.

Wenn es sich um eine einfache, rein funktionelle Dysarthrie handelt, so kommt man stets auf die eine oder die andere Weise zum Ziel. Liegen dagegen organische Veränderungen zugrunde, so wird unter Umständen alles Üben nichts nützen. Indessen darf ich wohl sagen, daß auch bei

organisch bedingtem Paragammazismus es nicht selten gelingt, den Fehler abzustellen, indem vikariierende Bewegungen die Zunge von hinten her in die Höhe drücken.

Ein richtiger Gammazismus ist es, wenn der G- respektive K-Laut statt mit Zungenrücken und Gaumen mit Zungenbasis und Rachenwand gebildet wird. In diesem Falle sieht man, wenn man in den Mund des Patienten, während er aga oder aka spricht, hineinblickt, während der Artikulation das Zäpfchen frei in die Höhle hängen und einen Teil der hinteren Rachenwand, was bei normaler Artikulation des G und K ausgeschlossen ist. Dieses Rachen-K und Rachen-G findet sich in manchen Sprachen, besonders in den semitischen (Arabisch und Hebräisch).

Als Dysarthria literalis finden wir es nur bei Gaumeninsuffizienz und bei Gaumenspalten. Es zeigt sich demnach als Ausdruck einer mechanischen Dyslalie. Trotzdem sei aus Bequemlichkeitsrücksichten seine Beseitigung gleich hier besprochen. Da die Patienten D und T meist gut machen können oder wenigstens doch vorher durch Übung machen gelernt haben, so geht man von D und T aus, indem man dem Patienten, während man seine Zungenspitze festhält, befiehlt, ada oder ata zu sagen. Man befolgt also genau das gleiche Verfahren wie bei dem Paragammazismus, nur muß man sich davor hüten, dem Patienten aga und aka vorzusprechen. Tut man dies, so wird, wie oben schon bemerkt, der Patient sofort mit seinem fehlerhaften Rachen-G und Rachen-K antworten.

Von den sonstigen Lauten des dritten Artikulationsgebietes wird das ch und das J manchmal fehlerhaft gesprochen, an Stelle des vorderen ch das S (statt ich: is), an Stelle des J das tönende S (statt ja: sa). Die Beseitigung dieses Aussprachefehlers ist leicht, wenn man die Zahnreihen an der Aneinanderlagerung, die zur S-Bildung notwendig ist, hindert, indem man den Patienten einen Finger dazwischenlegen läßt oder irgendeinen Gegenstand, z. B. einen Löffel, dazwischenlegt. Es entsteht dann fast unmittelbar an Stelle des fehlerhaften S das ch und das J. Die Übung muß so lange gemacht werden, bis der Patient von selbst bei den gewollten Lauten die Zahnreihen voneinander entfernt hält.

Auch das velare und das uvulare R wird nicht selten falsch gesprochen, indem ein Rachen-ch dafür eingesetzt wird (Pararhotazismus). Einige Male, in denen es darauf ankam, das Gaumen-R zu entwickeln, erreichte ich dies, indem ich die Patienten mit Stimme gurgeln ließ und sodann die Gurgelbewegungen auf die Sprache übertrug. Indessen ist die Einübung des Gaumen-R insofern etwas Unvollkommenes, als die Aussprache dieses Lautes an Stelle des kräftigeren und schärfer artikulierten Zungenspitzen-R immer nur als ein mäßiger Ersatz anzusehen ist; man hält vielfach die Anwendung des Gaumen-R an Stelle des Zungen-R für einen direkten Fehler (Lorbsen oder Schnarren; Rhotazismus).

In dem zweiten Artikulationsgebiet zwischen Zungenspitze und Gaumen sind die Dysarthrien, entsprechend der größeren Zahl der hier gebildeten Laute wie auch dem häufigeren Gebrauch derselben (man vgl. oben S. 7), die weitaus am häufigsten. Die Verschlußlaute D und T werden darunter noch am wenigsten betroffen. Indessen kommt es doch auch vor, daß an Stelle des D ein B, an Stelle des T ein P gesprochen wird: Paradeltazismus. Auch kommt es vor, daß ähnlich wie bei dem eigentlichen Gammazismus Verschlußlaute des sogenannten vierten Artikulationsgebietes zwischen Zungenbasis und Pharynxwand eingesetzt werden, so daß man eine Art von G und K an Stelle des D und T hört. Oft ist dies bei organischen Bildungshemmungen (Gaumenspalten) der Fall, seltener, wenn keine mechanische Bildungsabnormität der Sprachwerkzeuge nachweisbar ist. Tritt der zuletzt beschriebene Fehler ein, so werden die geschilderten Rachenlaute nicht nur für D und T, für das normale G und K, sondern auch für eine Reihe von anderen Lauten eingesetzt, so daß die gesamte Sprache fast nur aus den Vokalen in Zusammensetzung mit den erwähnten Rachenlauten besteht. Ein kleiner Knabe namens Karl Schultze, der an dieser Dysarthrie litt, nannte sich selbst Kakuke, wobei das K im vierten Artikulationsgebiet gebildet wurde. Gewöhnlich sind diese Kinder mehr oder weniger imbezill. Indessen kann es durch irgendeine zufällige Gewohnheit auch bei sonst normalen Kindern zu dieser seltsamen Dysarthrie kommen. Freilich habe ich selbst trotz eines sehr großen Materiales nur einmal die Störung bei einem gänzlich normalen Kinde vorgefunden.

Ähnlich wie hier die eigentümlichen Rachenlaute gleichsam als Generalvertreter für sämtliche übrigen Konsonanten eingesetzt werden, so können auch die Verschlußlaute des zweiten Artikulationssystems D und T diese Vertretungsrolle übernehmen, so daß außer diesen Konsonanten nur noch die Vokale der Worte gesprochen werden. Eine derartige Sprechweise hört sich so mit T-Lauten überladen an, daß man sie onomatopoetisch als »Hottentottismus« bezeichnet hat.

Weit häufiger als bei den Verschlußlauten tritt im zweiten Artikulationssystem die Dysarthria literalis bei den Reibelauten, d. h. hier bei den S-Lauten, ein. Während bei dem normal gebildeten S der Luftstrom auf die Mitte der unteren Zahnreihe geleitet wird, indem sich eine Rille am Vorderblatte der Zunge bildet, wird bei dem Sigmatismus interdentalis die Zungenspitze zwischen die Zähne gelegt, das Vorderblatt der Zunge bleibt flach und der Luftstrom geht in breitem Strahle zwischen oberer Zahnreihe und Zunge hindurch. Die organischen Verhältnisse gestalten sich infolgedessen ganz ähnlich wie bei der Bildung des F, bei dem gegen die obere Zahnreihe die weiche Lippe gelegt wird. In der Tat hört sich das S bei dem Sigmatismus interdentalis,

Fig. 58.

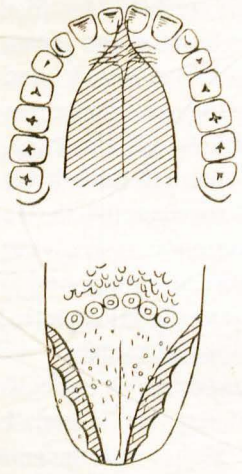


Fig. 59.

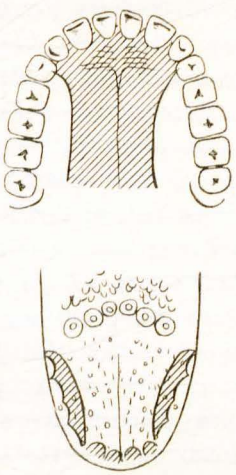


Fig. 58 zeigt ein übermäßig scharf gebildetes S, bei dem der Luftstrom, auf ein äußerst enges Loch zusammengepreßt, oft pfeifend wird. Es zeigt sich das an der Färbung der Zunge. Fig. 59 stellt einen Sigmatismus interdentalis dar, bei dem der Luftstrom zwischen Zungenfläche und oberer Zahnreihe entweicht. Die Färbung zeigt die charakteristische Lagerung ohne weiteres an.

Fig. 60.

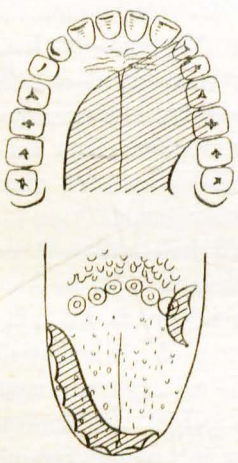
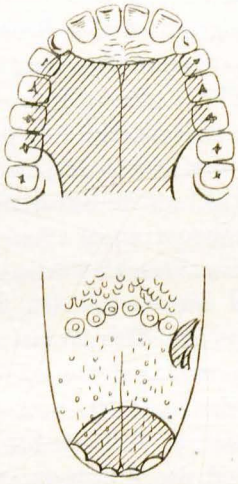


Fig. 61.



Färbungen bei Sigmatismus lateralis, und zwar Sigmatismus lateralis sinister in Fig 60 und Sigmatismus bilateralis in Fig. 61. Der Abdruck zeigt, daß die Zungenspitze in verschiedener Weise an den Gaumen gelegt wird, so daß die Luft seitlich entweichen muß.

der Blaesitas, dem gewöhnlichen Lispeln ganz ähnlich an wie das normale F.

Die Entstehung dieses Übels ist ab und zu auf den Zahnwechsel zurückzuführen, meistens jedoch entstand es bereits in früherer Zeit. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß bei dieser Zungenhaltung eine gewisse Schlaffheit entweder in dem Organ selbst oder doch in der Innervation desselben vorhanden ist. Auch darf man nicht übersehen, daß die Zunge, wo dieser Fehler besteht, nicht bloß bei der Bildung des S, sondern auch bei der Artikulation von D, T und N die interdentale Lage beizubehalten pflegt, ja sie sogar bei der Aussprache des L einnimmt.

Wenn die Zunge nicht ganz so weit vorgeschoben wird, sondern hinter den geschlossenen Zahnreihen liegen bleibt, aber infolge schlechter Formation die zur Konzentrierung des Luftstromes beim S nötige Rille sich nicht bildet, so daß auch in diesem Falle zwischen dem Alveolarrand und dem vorderen Zungengrunde der Luftstrom sich breit hindurchdrängen muß, hört sich das entstehende Zischgeräusch ebenfalls fehlerhaft an. Es ist nicht

ganz so weich, wie das beim Sigmatismus interdentalis gebildete, aber man hört ganz deutlich das »Anstoßen der Zunge«, auch ohne daß man die Zungenspitze zwischen den Zähnen erblickt. Ich habe diese Art des Sigmatismus, der sich in manchen Fällen dadurch herausbildet, daß die Patienten selbst den Versuch machten, ihr S normal zu gestalten, indem sie die Zunge hinter den Zähnen liegen ließen, als Sigmatismus addentalis bezeichnet.

Weit häßlicher als die beiden erwähnten Dysarthrien stellt sich die Aussprache des S dann dar, wenn die Zungenspitze sich an den Alveolarrand des Oberkiefers legt und der zischende Luftstrom anstatt auf die Mitte der unteren Zahnreihe seitlich abgelenkt meistens in die Backentaschen hineinbläst. Es entsteht auf diese Weise ein eigentümlich hohles seitliches Geräusch, das nicht selten mit Verspritzen von Speichel einhergeht: Sigmatismus lateralis. Wir nennen diesen Sigmatismus auch Sigmatismus lambdoides, weil die Zungenspitze dabei gleichsam in der Lage des L gehalten wird. Wir unterscheiden ferner einen Sigmatismus lateralis dexter, sinister und bilateralis.

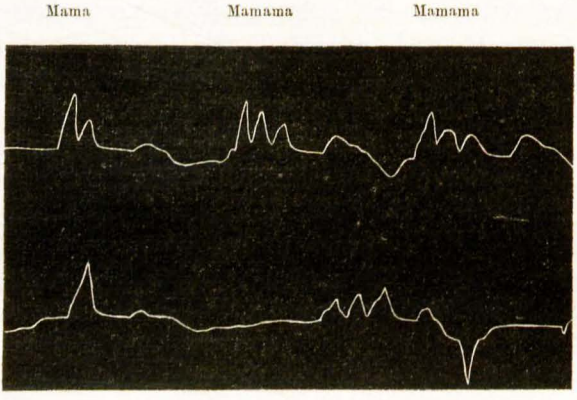
Nach Untersuchungen, die ich anzustellen Gelegenheit hatte, scheint sich in einer fehlerhaften Zahnstellung eine gewisse Prädisposition zur Erwerbung dieses Fehlers zu dokumentieren. Wenn die seitlichen Zahnreihen bogenförmig gebildet sind, so daß sie beim Biß nicht aufeinander artikulieren, sondern eine ovale Lücke lassen, so ist damit eine Prädisposition für das Kind geschaffen, den Luftstrom nach dieser Lücke hin abzulenken. Ich habe diese seitlichen Bögen in 92% der Fälle von Sigmatismus lateralis gefunden, und zwar stets auf der Seite am größten, auf welcher gezischt wurde, so daß ein gewisser Kausalnexus in dem eben genannten Sinne nicht gut bezweifelt werden kann. Indes kommt es für gewöhnlich durch die seitlichen Zahnbögen nicht zur Erwerbung des Übels, es muß immer noch eine auslösende Gelegenheitsursache hinzutreten. Es kann an einem Probieren des Kindes liegen, das ja in der Lallperiode allerlei Experimente mit seinen Sprechwerkzeugen anzustellen pflegt und dabei stets neben einer großen Zahl von später in der Sprache berechtigten Lauten auch eine Anzahl von Lauten zu produzieren pflegt, die in der Umgangssprache nicht gemacht zu werden pflegen.

Faßt das Kind die Laute mit dem Ohre nicht scharf genug auf, so kann es wohl ganz von selbst dazu kommen, daß der laterale Zischlaut, den jedes Kind in der Lallübung gelegentlich produziert, von dem Kinde gegenüber dem normalen Zischlaut bevorzugt wird. Dementsprechend gibt es ostafrikanische Sprachen, in denen beide Zischlaute, das normale S und das lateral gesprochene, als berechtigte Sprachlaute vorkommen.

So wie bei den genannten Sigmatismen der entstehende Zischlaut zu weich, zu unscharf ist, kann umgekehrt durch übertriebene Bildung der Zungenrille, durch gleichzeitige leichte Hebung der Zungenspitze eine außerordentliche Verschärfung des Zischgeräusches entstehen, die bis zum Pfeifen gehen kann. Befördert wird ein so übertriebenes S auch dadurch, daß Zahnlücken vorhanden sind oder scharfe Zahnränder sich dem Luftstrome entgegenstellen: Sigmatismus sibilans (stridans).

Endlich kann das S partiell genäselt werden, so daß der Luftstrom, statt durch den Mund auf die untere Zahnreihe zu gehen, durch die Nase hindurchstreicht. In diesem Falle wird das entstehende Nasen-

Fig. 62.



In der oberen Kurve sind die Nasendurchschläge aufgezeichnet, wenn Silbenfolgen wie mama, mamama etc. gesprochen werden. Bei Sigmatismus nasalis finden sich die gleichen Durchschläge bei den S-Lauten; in der unteren Kurve sind sie aufgezeichnet von assa und assassassa. Bei der Aufzeichnung wird die Olive in ein Nasenloch geführt, das andere Nasenloch bleibt offen. Die Schwankungen der Kurve sind durch sonstige Atmung veranlaßt.

geräusch, das meistens seine Ursprungsstelle zwischen Gaumenrücken und Pharynxwand hat, an die Stelle des normalen S-Lautes gesetzt. Sprechen diese Personen ein Wort mit vielen S-Lauten, z. B. deutsche Zahlwörter, wie zweiundzwanzig, so klingt das nasale Geräusch so stark — es überträgt sich gleichzeitig auf die dazwischenliegenden Vokale, indem es ihnen einen nasalen Charakter verleiht — daß man den Eindruck hat, als ob ein Patient mit Gaumenspalte spreche. Dieser Sigmatismus nasalis ist relativ selten; indessen findet er sich bei einem großen Material in jedem Jahre doch acht- bis zehnmal.

Wird an Stelle des S ein anderer Laut eingesetzt, so sprechen wir von Parasigmatismus. So setzen die Kinder zu einer gewissen Zeit

ihrer Sprachentwicklung an Stelle des S ein D, an Stelle des ss ein T oder auch an Stelle des S ein W und für das ss ein F, endlich an Stelle des S ein J und an die des ss ein ch. Die Variationen dieser Stellvertretungen sind noch mannigfaltiger, indessen sind die genannten die häufigsten.

Ebenso wie das S wird auch der andere einfache Zischlaut des zweiten Artikulationssystems, das sch, oft falsch gesprochen. An dem Sigmatismus nasalis nimmt es oft ohne weiteres teil, ja es kommt sogar vor, daß das S richtig oral und das sch rein nasal gemacht wird. Die Trennung des sch in die einzelnen Laute s—ch oder s—k ist mehr dialektischer Natur.

Die Beseitigung dieser Dysarthrieen ist im großen und ganzen nicht schwer. Es handelt sich im wesentlichen darum, daß man der Zunge die richtige Lage anweist und vor allem die Bewegungen der Zunge dem Patienten zum richtigen Bewußtsein bringt. Dazu pflegen wir zunächst Übungen vor dem Spiegel machen zu lassen, bei denen der Patient seine Zunge hinter die obere, hinter die untere Zahnreihe, rechts, links, vor-, zurückbewegen muß. Auf diese Weise bekommt er eine Vorstellung von seinen Zungenbewegungen. Daß das durchaus notwendig ist und daß an dieser mangelhaften Vorstellung in vielen Fällen die Hauptschuld für die Entstehung dieser häßlichen Aussprachefehler liegt, geht daraus hervor, daß die Patienten zu Anfang trotz der Kontrolle mit dem Auge nicht imstande sind, das Gewünschte zu machen. Ich habe gesehen, daß intelligente erwachsene Personen geradezu erschreckt waren, wenn sie sahen, welche Kapriolen und ausschweifenden Bewegungen ihre Zunge machte, und wenn sie sich vergeblich bemühten, unter Kontrolle des Spiegels die Zungenspitze hinter die untere Zahnreihe zu legen. Die Lageempfindungen der Zunge sind offenbar, wie Goldscheider schon sehr richtig betont, fast gleich Null. Immerhin muß es Unterschiede geben, da eine große Zahl von Personen ohne weiteres die gewünschten Zungenbewegungen macht und sogar ohne Kontrolle mit dem Spiegel. Wie gesagt, habe ich unter den Lisplern sehr häufig Personen gefunden, die mit ihrer Zungenspitze schlecht umzugehen wußten und bei denen die genannten Vorübungen durchaus notwendig waren.

Hat der Patient gelernt, die Zungenspitze hinter die untere Zahnreihe zu legen, so formieren wir mit einer kleinen Sonde in der Mittellinie der Zunge eine Rille. Wir drücken die Sonde in die Mittellinie der Zunge ein und lassen nun die Zahnreihen sich einander nähern. Fordern wir jetzt den Patienten auf, auf die Sonde selbst zu blasen, so ertönt unmittelbar ein scharfes richtiges S. Indessen müssen wir uns davor hüten, bei dieser Prozedur dem Patienten etwa das richtige S vorzusprechen. Tun wir dies, so erweckt der akustische Eindruck des Lautes

sofort die bei dem Patienten vorhandene fehlerhafte Bewegungsvorstellung und er bringt trotz Sonde und Spiegel die Zunge in die gewohnte Lispellage und spricht sein gelispeltes S. Besonders auffallend und komisch wirkt diese Erscheinung, wenn es sich um das seitlich gelispelte S handelt. Man sieht, daß hier das Vorsprechen durchaus nichts hilft, im Gegenteil der Entwicklung der Sache nur schadet und sie aufhält.

Gerade bei diesem Experiment wird auch deutlich, daß der lautliche Eindruck sich zu der Lautproduktion in der Tat verhält wie der Reiz zum Reflex. Sprechen wir das normale S vor, so ist das der adäquate Reiz für die S-Produktion unserer Patienten, bestehe dieselbe nun in einem interdentalen oder lateralen oder nasalen S. Perzeption des richtigen S und Produktion des falschen sind fast miteinander verankert.

Das einfache Vorsprechen des S hat also keinen Zweck, sondern das richtige Vorgehen wird immer so sein, daß man den Mechanismus des betreffenden Sprachlautes vor dem Spiegel und mit der Sonde, das heißt durch die Kontrolle des Auges und des Tastsinnes, herstellt. Das nun so entstehende Zischgeräusch muß der Patient zunächst bei sich selbst einmal aufnehmen. Es wird ihm unter allen Umständen fremdartig erscheinen, und er wird zu Anfang niemals zugeben, daß ein derartiges Geräusch dem normalen S ähnelt. Er muß eben in bezug auf die Perzeption der S-Laute vollständig umlernen. Hier sieht man wieder, daß auch bei der Therapie dieser Fälle einfacher Dysarthrien der eigentlich der Heilung zugrunde liegende Vorgang ein rein zentraler ist. Er besteht in Wirklichkeit in dem Schaffen einer neuen und dem Vernichten der alten fehlerhaften Bewegungsvorstellung.

Besondere Vorsichtsmaßregeln muß man bei der Entwicklung des S treffen, wenn es sich um den Sigmatismus lateralis handelt. Betrachten wir die Zungenarbeit bei der normalen S-Bildung, so können wir uns den Luftstrom in Form eines zur Zungenspitze hin gerichteten Keiles vorstellen. Die Luftstromteile konvergieren auf die Mitte der unteren Zahnreihe. Bei dem Sigmatismus interdentalis geht der gesamte Luftstrom so, daß die einzelnen Luftteilchen parallel zueinander nach außen strömen. Bei dem Sigmatismus lateralis findet umgekehrt ein Divergieren der Luftteile nach den Seiten hin statt. Würde man nun bei dem Sigmatismus lateralis ohneweiters zu der für die S-Bildung richtigen Lage schreiten, so hat der Patient Schwierigkeiten, die gerade völlig umgekehrte Direktion der Luft sofort vorzunehmen. Ich habe aus praktischen Erfahrungen heraus es als viel einfacher gefunden, den Patienten mit Sigmatismus lateralis zunächst den Sigmatismus interdentalis beizubringen. Man läßt sie die Zunge über die untere Zahnreihe herausstrecken und die obere Zahnreihe der Zungenoberfläche leicht nähern, d. h. also, nicht etwa mit den Zähnen auf die Zunge beißen. Bei einer

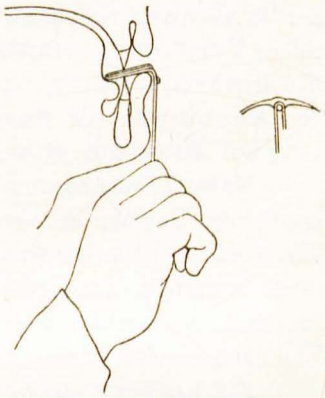
derartig leichten Annäherung läßt man nun über die Zungenspitze hinwegblasen und es pflegt gewöhnlich ohne weiteres das richtige interdental gelispelte S zu entstehen. Erst wenn der Patient dies ohne weitere Nachhilfe zu machen imstande ist, verfährt man, wie oben geschildert: Die Zungenspitze wird hinter die untere Zahnreihe gebracht, die Sonde angelegt usw. Dann entsteht auch unmittelbar das scharfe, normale S. Der kleine Umweg kann in den weitaus meisten Fällen schon in den ersten zehn Minuten erledigt sein.

In schwierigeren Fällen, bei denen der Patient ganz besonders stark mit dem Ohr an seiner fehlerhaften Bewegungsvorstellung klebt, muß man sich zunächst mit der Einübung des interdentalen S begnügen und kann erst nach einigen Übungsstunden zur Entwicklung des normalen S übergehen.

Als Sonde pflege ich gewöhnlich eine Myrtenblattsonde zu benutzen, habe aber auch spezielle Sprechsonden für diesen Zweck angegeben (Fig. 63).

Hat der Patient das S sprechen gelernt, so ist aus dem S mit großer Leichtigkeit ein sch zu machen, indem man die Zungenspitze mit einer geeignet gebogenen Sonde faßt und während des S-Geräusches nach hinten schiebt. Daß sich nur durch diese Rückwärtsbewegung der Zungenlage das sch von dem S unterscheidet, kann man selbst leicht merken, wenn man Verbindungen von S mit sch spricht, z. B.: es scheint, es schneit, das Schiff usw.

Fig. 63.



Sonde zur Korrektur des Lispelns nach Gutzmann. — Die Sonde wird bogenförmig und rechtwinkelig abgeknickt und über die Mitte der unteren Zahnreihe so gehalten, daß die Zungenspitze von der unteren Zahnreihe etwas nach hinten gedrückt wird. Gleichzeitig wird sie in der Mittellinie eingedrückt, so wie dies aus der nebenstehenden kleinen Skizze ersichtlich ist. Auf diese Weise kommt der Luftstrom konzentrisch auf die Mitte der unteren Zahnreihe, so daß ein scharfes S entsteht.

Das tönende S und das tönende sch lassen sich mit Leichtigkeit aus dem tonlosen durch Hinzutreten der Stimme entwickeln.

Auf die weiteren Einzelheiten dieser Übungen kann hier nicht eingegangen werden; es müssen die speziellen Werke darüber nachgelesen werden, so meine Vorlesungen über Sprachheilkunde.

Fehler bei der Aussprache des L (Lambdazismus und Paralambdazismus sind selten. Die Einübung des normalen L ist sehr einfach. Man läßt die Zungenspitze bei möglichst weit geöffnetem Munde hinter die obere Zahnreihe legen und drückt eventuell durch eine quer

über den Rücken der Zunge gelegte Sonde die Seitenränder der Zunge herunter. Wird nun die Stimme angeschlagen, so ertönt ein deutliches L. In den Fällen, wo ein Nasallaut für das L eingesetzt wurde — ich habe mehrfach N, einige Male auch ng als Ersatzlaute beobachtet — muß die Nase zugehalten werden.

Die beste Aussprache des R liegt an der Zungenspitze. Man darf nicht ohneweiters das Gaumen-R für ein abnormes Gebilde erklären; denn dann würden ganze Völker zu den Dysarthrischen gerechnet werden müssen. Indessen ist das Zungenspitzen-R doch sehr wesentlich dem Gaumen-R vorzuziehen, vor allen Dingen deshalb, weil es die Aussprache der Vokale nach vorn bringt, während das Gaumen-R geradezu zur gutturalen Vokalbildung hinführt. Auch kann oft beobachtet werden, daß die Erlernung des Zungenspitzen-R bei solchen Personen, die ihre Sprache von Berufswegen, als Redner, Prediger usw. gebrauchen müssen, wohltätig auf die Stimme einwirkt.

Unter Rhotazismus versteht man die Vertauschung des Zungen-R durch das Gaumen-R, unter Pararhotazismus die Vertauschung der R-Laute mit anderen, so einer Art L (statt Braten: Blaten), einer Art W (statt braun: bwaun), die Ersetzung des R durch einen Nasallaut des dritten Artikulationsgebietes (statt Figaro: Figango), die Vorsetzung eines Zischlautes vor S (Zraison statt Raison) (Fournier).

Die Einübung des normalen R ist, wenn die Zungenspitze nicht durch ein zu straffes Zungenbändchen in ihrer Bewegung gehindert wird (Kußmaul), durch einfache Übung zu erreichen. Am besten erscheint mir die Methode, welche der Schauspieler Talma angegeben hat. Man übt die Silbenfolgen tda, tdo, tdu usw. in der Weise, daß man bei der Bildung des D mit der Zungenspitze nicht fest an den Alveolarrand des Oberkiefers andrückt, sondern sie flüchtig daran vorbeihuschen läßt. Man hört dann unmittelbar, wie an Stelle des tda ein tra, an Stelle des tdo ein tro usw. erklingt, und zwar so, daß das R zunächst nur einen Schlag hat. Ebenso übt man pro, pru, kra, kro usw. ein. Allmählich wird die Zunge die für das schnarrende R nötige elastische Konsistenz annehmen und die Patienten bringen es zu einem richtigen dramatischen R. Ich habe sehr oft Gelegenheit gehabt, diese Methode anzuwenden und sie hat mir noch niemals ihren Dienst versagt, so daß ich besondere Instrumentarien für die Erwerbung des dramatischen R bisher nicht gebraucht habe.

Indes scheint doch das Bedürfnis darnach vorzuliegen, denn ein so ausgezeichneter Arzt wie Colombat, der die größten Erfahrungen auf dem Gebiete der Orthophonie besaß, sah sich doch veranlaßt, ein kleines Instrument (Refoule langue) zu konstruieren, das der Zunge die richtige Lage bei der R-Bildung anweisen sollte, und es ist aus dem Plutarch

bekannt, daß auch Demosthenes Steinchen in den Mund nahm, um für die R-Bildung der Zunge die richtige Lage anzuweisen.

Im ersten Artikulationsgebiet sind die Dysarthrien im allgemeinen selten. Indessen kommt es doch auch vor, daß die Lippenlaute fehlen oder falsch gebildet werden. So setzen die Kinder für den Reibelaut wie in allen übrigen Artikulationsgebieten auch im ersten den entsprechenden Verschlußlaut gern ein, sprechen also statt Affe: Appe, statt Wanne: Banne u. a. m. Die Einübung der richtigen Laute ist hier nach den bekannten physiologischen Bildungsgesetzen eine sehr einfache, so daß wir nicht näher auf sie einzugehen brauchen.

Hat man bei den Kindern die Laute des ersten Artikulationsgebietes, die ihnen schwer fielen, entwickelt, so pflegt es nicht selten vorzukommen, daß man auch die Laute des zweiten Artikulationsgebietes jetzt im Anschluß daran entwickeln muß, und so selten an sich der Deltazismus ist, so pflegt der unerfahrene Arzt doch ziemlich ratlos vor dem Patienten zu stehen, der kein D oder T zu machen imstande ist. Kann der Patient ein P machen, so kann man von diesem Laute ohneweiters das D und T entwickeln, so wie aus dem D und T durch den aufgelegten Finger das G und K entwickelt wurden. Man hat nur nötig, die Zungenspitzen zwischen die beiden Lippen legen und nun ba, respektive pa auszsprechen zu lassen. Hält man darauf mit Daumen und Zeigefinger die Ober- und die Unterlippe von der Berührung der Zungenspitze ab, so ertönt an Stelle des B ein D und an Stelle des P ein T, da der Verschluß jetzt ohne weiteres an den Zähnen, respektive am Alveolarfortsatz gemacht wird.

Während wir hier nun die häufigsten der literalen Dysarthrien kennen gelernt haben, darf man nicht vergessen, daß die Aussprachefehler oft bei der Prüfung der einzelnen Laute gar nicht zu entdecken sind, sondern erst hervortreten, wenn man zusammenhängend sprechen läßt. Das muß immer wieder, wie schon oben erwähnt, hervorgehoben werden, weil dieser Umstand bei der Behandlung sehr wesentliche Veränderungen ergibt. Kinder, die auf Aufforderung die einzelnen Sprachlaute deutlich sprechen, erlernen auch die Anwendung im Umgang dadurch, daß sie mit Aufmerksamkeit die einzelnen Sprachlaute verfolgen, die ihnen bei der Produktion der Worte vorgesprochen werden. Es ist demnach ganz erklärlich, daß das Stammeln bei dem ersten Leseunterricht gewöhnlich verschwindet. Die Kinder werden beim Lesen gezwungen, für jeden Laut das betreffende optische Symbol zu finden, respektive vom optischen Symbol aus den dazugehörigen Laut zu nennen. Durch diese exakte Kontrolle kommt das Kind von selbst dahin, die Worte richtig auszusprechen. Auch die Doppelkonsonanten, die dem stammelnden Kinde so große Schwierigkeiten machen und die auch bei

dem Stammeln der Erwachsenen, sei es durch Gewohnheit oder Erziehung erworben sind oder abhängig von zentralen Fehlern zum Ausdruck kommen, werden auf diese Weise richtig ausgesprochen. So trägt hier die optische Kontrolle der Buchstabenzeichen ebensoviel zum richtigen Sprechen bei wie die optische Kontrolle des Spiegels, die wir bei der Beseitigung der Sprachfehler so überaus häufig anzuwenden pflegen.

g) Mechanische Dyslalieen.

Mechanische Dyslalieen nennen wir mit Kußmaul diejenigen Störungen der Lautbildung, die ihren Grund in groben Fehlern der äußeren Artikulationsorgane haben, Fehlern, die teils angeboren, teils erworben sind. Wir wollen hier absehen von den außerordentlich starken Verbildungen der Kiefer, den seltsamen Abweichungen von der normalen Stellung der Zähne, der hypertrophischen Bildung der Zunge u. a. m., welche wir bei angeborener Idiotie so häufig finden. Daß die Sprache dieser Idioten dann nicht nur infolge ihres intellektuellen Defektes, sondern auch infolge der mechanischen Mißbildungen der Artikulationswerkzeuge wesentlich beeinträchtigt wird, liegt auf der Hand. Indessen ist in derartigen Fällen schwer im einzelnen zu sagen, auf welches der beiden Momente, ob auf das mechanische oder das psychische, die Dyslalie zu beziehen sei.

Weit interessanter sind diejenigen mechanischen Dyslalieen, die bei Personen mit ungetrübter Intelligenz sich vorfinden und die demnach unmittelbar auf die mechanische Behinderung zurückzuführen sind.

Untersucht man die einzelnen Teile des Artikulationsorganes in bezug auf die Wertigkeit, die ihnen für eine normale Sprache innewohnt, so kommt man bald zu dem zunächst überraschenden Ergebnis, daß gerade derjenige Teil, der von alters her für die normale Sprache als unentbehrlich angesehen zu werden pflegt und dessen Bezeichnung mit der Bezeichnung der Sprache synonym ist, die Zunge, nur einen verhältnismäßig geringen Einfluß auf die Entstehung einer undeutlichen oder unverständlichen Sprache hat.

Dasselbe gilt von den Zähnen, von den Lippen, den Wangen, ja sogar vom Kehlkopf. Dagegen ist der für eine normale Sprache wichtigste und unentbehrlichste Teil der Gaumen. Selbst kleine Löcher im Gaumen können einen eminenten Einfluß auf die Deutlichkeit der Sprache geltend machen. Daß der Atemapparat ebenfalls die Produktion der Sprache beeinflußt, bedarf keiner näheren Beweise. Wir kennen zum Beispiel die asthmatische Atemstörung, welche nur in abgebrochenen Sätzen zu sprechen gestattet. Ebenso wirkt auch eine abnorme Stimme auf die Sprache häufig mehr ein, als man zunächst annehmen möchte. Eine rauhe, belegte Stimme, die auf einen chronischen Katarrh der

Stimmlippen zurückzuführen ist, gibt einer sonst noch so elegant artikulierten Sprechweise etwas Unangenehmes, Abstoßendes.

Natürlich wären die genannten Erscheinungen, vom Standpunkte des Phonetikers aus angesehen, auch als mechanische Dyslalieen aufzufassen, indessen bedürfen sie keiner näheren Beschreibung. Dagegen ist es in vielfacher Hinsicht interessant, die Sprechweise zu untersuchen, die daraus resultiert, daß der Kehlkopf verschlossen ist oder total exstirpiert wurde. Im ersteren Falle kommt die Luft der Atmungswege nicht mehr in das Ansatzrohr des Rachens, des Mundes und der Nase hinein, und doch pflegt eine mehr oder weniger deutliche Artikulation und damit auch verständliche Sprechweise erzielt zu werden. Wir können diesen so entstehenden Ausfall gegenüber der normalen Sprache als Dyslalia laryngea bezeichnen.

α) Dyslalia laryngea.

Als einen der ersten hierhergehörigen Fälle erwähnt Kußmaul eine Beobachtung von Czermak. Die Patientin, bei der die Laryngotomie nötig geworden war, erwarb trotz der vollständigen Verschließung des Kehlkopfes eine Sprache, bei der die Laute mittels der in Pharynx und Mundhöhle eingeschlossenen Luft gebildet wurden.

Weit größeres Interesse hat in phonetischer Beziehung erst die neuere Zeit gebracht, in welcher die totale Exstirpation des Kehlkopfes, veranlaßt durch bösartige Geschwülste, zu einer häufigeren und des öfteren glücklich verlaufenen Operation geworden ist. Bekanntlich hat Czerny das große Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß man an Stelle des exstirpierten natürlichen einen künstlichen Kehlkopf benutzen kann. Derartige künstliche Kehlköpfe sind von Wolff und von Gluck angegeben worden. Die Kranken sprechen dann mit einer monotonen, trompetenartigen Stimme.

Ganz anders hat sich das Verfahren aber allmählich gestaltet, als man die Erfahrung machte, daß die laryngektomierten Patienten auch ohne künstlichen Kehlkopf mit einer deutlich verständlichen und ziemlich weittragenden Stimme sprachen. Die ersten derartigen Beobachtungen wurden von Schmid, Strübing und Landois gemacht.

Es hat sich nun herausgestellt, daß man in den meisten Fällen sich mit einer derartigen reinen Mundsprache, bei der eine Stimmbildung durch den künstlichen Kehlkopf völlig ausgeschlossen bleibt, begnügen kann. Man kann bei den des Kehlkopfes beraubten Patienten zwei Arten des Sprechens unterscheiden.

Die eine Art geschieht derartig, daß die Konsonanten mit einem gewissen Druck der in der Mundhöhle vorhandenen Luft produziert werden, wobei die Vokale nicht an sich gesondert erklingen, sondern

nur durch das konsonantische Geräusch, welches das in der Vokalstellung befindliche Ansatzrohr zum Resonieren bringt, leicht angedeutet werden. Diese Sprache ist nur auf sehr kurze Entfernungen und nur bei besonderer Aufmerksamkeit von der Umgebung zu verstehen. Diese Art des Sprechens wird von sämtlichen Laryngektomierten fast unmittelbar nach der Operation ausgeübt, von einigen mit größerer, von anderen mit geringerer Kraft, je nach dem allgemeinen körperlichen Zustande und je nach der Geschicklichkeit, respektive Exaktheit, mit der sie im Laufe ihres bisherigen Lebens die Artikulationswerkzeuge in Bewegung zu setzen gelernt hatten. Eine Stimme wird in diesen Fällen nicht gemacht.

Wie Czermak schon hervorhebt, kann man sich ein deutliches Bild von der Art und Weise, wie diese Kranken sprechen, dadurch machen, daß man selbst die Stimme mittels des Preßverschlusses ausschaltet und nun bei willkürlich geschlossenem Kehlkopfe Sprechversuche macht. Dabei zeichnen sich alle sonst tönenden Konsonanten nur durch eine schwächere Exspiration vor den tonlosen aus. Je mehr Luft hinter den Artikulationsstellen im Munde noch vorhanden ist, desto besser und energischer können die Artikulationen vor sich gehen, wobei die Luft durch die Hebung des Mundbodens gegen die Artikulationsstelle gedrängt wird. So konnte das B und P am besten, das D und T weniger gut, das G und K am schwächsten hervorgebracht werden. Das gleiche gilt von den Reibelauten. Indessen können alle Laute ziemlich gut gemacht werden mit Ausnahme der Vokale, die bei dieser Art des Sprechens ohne jede Stimme stets dann ausfallen, wenn nicht Konsonanten, deren Geräusch oder Knall die Artikulationshöhle widertönen läßt, in der Nähe stehen. Bose sagt darüber ganz richtig, daß die Bildung der Vokale von den begleitenden Konsonanten abhängig ist. Demnach werde sie nur als In- und Auslaut von Silben gehört, wenn auch nur schwach und leise, am besten, wenn B, D, G, S im Anlaute stehen. So sind Worte wie Duft, Schiff, Gott, bitter, Gatte recht deutlich, dagegen kann der Vokal, wenn ein ng oder h vorhergeht, nicht herausgebracht werden, ebensowenig, wenn er selbst das Wort beginnt oder wenn er allein gesprochen werden soll. So hört man vom Worte »hat« nur das T. Eine Ausnahme scheint der Vokal I zu machen, indessen ist der tonlos gesprochene Vokal dem ch gleich, so daß er in einen Konsonanten verwandelt wird. Mehrere der von mir beobachteten und behandelten Patienten suchten an Stelle der Stimme ein Reibegeräusch zwischen Zungenrücken und Gaumen hervorzubringen und so eine Art Flüstergeräusch dem Vokal zu Grunde zu legen.

Bei der zweiten Art des Sprechens der Laryngektomierten finden wir eine vollständige Stimme, die zwar rauh und häßlich ist und deutlich

an das Aufstoßen, den Ructus, erinnert, die aber doch soweit hörbar wird, daß die Patienten im Zimmer recht gut verstanden werden können, ja daß sie manchmal so weit gelangen, daß sie sogar in einem Saale bis zum letzten Platz hin deutlich vernommen werden: Pseudostimme. Die Voraussetzung für die Entwicklung dieser Pseudostimme liegt in der Bildung eines Windkessels hinter einer verengten Stelle im Hypopharynx. B. Fränkel, der den Patienten von Strübing untersuchte, überzeugte sich mit dem Kehlkopfspiegel, daß die äußere Falte des Ösophagus die vikariierende Glottis darstellte, so daß der unterhalb dieser verengten Stelle liegende Hohlraum des Ösophagus zum Anblasen benutzt werden konnte. Auch die von mir selbst beobachteten Fälle (einige 20 Patienten), welche sämtlich von Gluck operiert worden sind, bildeten die Pseudostimme mittels dieses Ösophagusgeräusches. Nur bei zwei Patienten wurde durch den Zungengrund und die Rachenwand die betreffende Enge gebildet. Offenbar ist die Stelle, an der die Pseudostimme entsteht, von den Verhältnissen abhängig, welche durch die Operation der Laryngektomie jedesmal geschaffen wurde.

Die Entstehung des Windkessels, von dem aus die vikariierende Glottis angeblasen und so die Pseudostimme erzeugt wird, ist leicht vorzustellen. An der Stelle, an welcher der Kehlkopf sich früher befand, entsteht ein Hohlraum, der sich bei gewissen Zungenbewegungen mit Luft anfüllt oder der durch die Kontraktion der noch in seinen Seitenwandungen vorhandenen Pharynxmuskulatur zusammengepreßt wird, so daß die Luft nach oben hinausgedrängt wird. Stellt sich nun hier eine Verengerung her dadurch, daß die Zungenbasis, respektive der Ösophagusrand der hinteren Rachenwand genähert wird, so genügt das Anblasen, um an dieser Stelle die Pseudostimme hervorzubringen. Da nach bekannten physikalischen Gesetzen nicht nur die Tonstärke, sondern auch die Tonhöhe von der Stärke des Anblasedruckes abhängig ist, so kann auch beim Sprechen eine gewisse Nuancierung der Melodie des Ösophagusgeräusches eintreten. Der Gottsteinsche Patient brachte es sogar so weit, daß er mit seiner Pseudostimme ein Lied singen konnte.

Gerade in diesen Fällen ist die sprachliche Therapie recht interessant. Wenn die Patienten auch für gewöhnlich von selbst die Anwendung der Pseudostimme erlernen, so bin ich doch oft genug in die Lage versetzt worden, ungeschickten Patienten oder solchen, welche sich fehlerhafte Hilfsbewegungen angewöhnt hatten, zu Hilfe zu kommen. Zunächst kommt es stets darauf an, daß der Patient das störende Kanülengeräusch vermeidet, das vermöge der von Gluck angegebenen Prothese zwar in der Ruhe vollständig verschwindet, aber doch bei jedem Sprechversuch zunächst wieder auftaucht, da der Patient eben von Kindesbeinen an gelernt hat, seine normale Atmung zum Sprechen

zu verwenden. Der Patient muß nun lernen, diese althergebrachten, ihm in Fleisch und Blut übergegangenen Koordinationen zu zerstören. Die Stimme kann er nach der Operation naturgemäß nicht mehr machen, wohl aber die Artikulation und die gewohnte Sprechexspiration. Da letztere nutzlos ist und durch ihr Geräusch nur das Verständnis der Artikulation hindert, so muß die gewöhnliche Atmung beseitigt werden, wenn der Patient seine Übungen beginnt. Wie man sieht, ist dies eine Art Dissoziation einer bis dahin bestandenen Koordination. Man lehrt den Patienten unter Kontrolle seiner Hand den Thorax in einer bestimmten Ruhestellung zu bewahren, und zeigt ihm, daß er auch bei absolut unverändert gehaltener Atemmuskulatur vom Munde aus imstande ist, den Lippensprenglaut, das P, oder den Zungensprenglaut, das T usw. zu bilden. Gewöhnlich lasse ich die Patienten mit dem Artikulationsverschluß gegen ein vorgehaltenes Stück Papier oder auch gegen einen Trichter sprechen, der mittels eines Schlauches mit der Mareyschen Schreibkapsel verbunden ist. Der Patient sieht dann die Bewegungen des Papiers, respektive den Ausschlag des Schreibhebels. Sehr bald tritt nun, wenn die nach der Operation vorhandenen räumlichen Verhältnisse dazu disponieren, die Stimme bei den Artikulationsversuchen auf, manchmal zunächst nur bei einer bestimmten Konsonant-Vokalverbindung, z. B. pau. Findet man diesen Effekt regelmäßig bei dem betreffenden Vokal, so wird man gut tun, zunächst diesen ganz besonders zu üben. Der Patient lernt auch allmählich, willkürlich den die vikariierende Glottis anblasenden Windkessel zu entleeren, In Betreff der Einzelheiten verweise ich auf die Literatur und meine Vorlesungen.

ζ) Dyslalia pharyngea.

Hier handelt es sich vorwiegend um die Hyperplasie der Rachentonsille, die vielgenannten adenoiden Vegetationen. Ist die Vergrößerung der Rachenmandel so stark, daß sie den ganzen Nasen-Rachenraum ausfüllt, so kann die tönende Luftsäule bei den Konsonanten, die durch die Nase gebildet werden müssen, M, N, ng, nicht mehr hindurchtreten. Die gesamte Sprache klingt eigentümlich tot (Mayer). Es entsteht das Bild der Rhinolalia clausa. Bei dieser Dyslalie tritt bei der Anwendung der a-i-Probe keine Veränderung des Klanges ein, da das Schließen der Nase unter diesen Umständen naturgemäß nicht dazu beiträgt, daß irgendwelche Hohlräume in ihrer Klangwirkung verändert werden. Entfernt man die adenoiden Vegetationen, so müßte eigentlich unmittelbar nach der Operation die Sprache normal klingen. Dies ist nun nicht immer der Fall, und zwar aus verschiedenen Gründen.

Einmal können die betreffenden Patienten — es handelt sich meist um Kinder — sich daran gewöhnt haben, das Gaumensegel vollkommen

außer Aktion bei der Koordination der Sprache zu lassen. Es hängt also während des Sprechens ruhig herab. Der Abschluß nach der Nasenhöhle wurde durch die adenoiden Vegetationen in mehr als hinreichender Weise gewährleistet. Nach der Operation verbleibt die Gewohnheit der Ausschaltung des Velums, und so kommt es, daß das Kind, welches vorher verstopft nasal gesprochen hat, unmittelbar im Anschluß an die Operation die Rhinolalia aperta zeigt: es fehlt die Aktion des Gaumensegels. Dabei pflegt, wenn man in den Mund hineinblickt und phonieren läßt, die Bewegung des Gaumensegels scheinbar eine normale zu sein. Das liegt daran, daß dieser Versuch gewöhnlich beim Vokal A und mit ziemlich lauter Stimme und überstarken Bewegungen gemacht wird, Bewegungen, wie sie in dieser Ausdehnung beim gewöhnlichen Sprechen nicht vorkommen. Gewöhnlich lernen die Kinder, die vorher ausgeschaltete Funktion des Gaumensegels von selbst anzuwenden. Es gibt aber Fälle, in denen diese Erlernung nicht eintritt und wo für das das Sprachverständnis wenig hindernde, verstopfte Näseln nun das sehr häßliche, meist mit einer außerordentlichen Einbuße an Verständlichkeit einhergehende offene Näseln eingetauscht wird. Die richtige Funktion kann durch Benützung eines kleinen Instrumentchens, das von mir angegeben wurde (Handobturator), mit geeigneten Sprachübungen bald erlernt werden.

Fig. 64.



Handobturator und Gaumenheber nach H. Gutzmann. — Das Instrument besteht aus einem federnden, platten Nickeldraht, der so gebogen wird, wie die Figur zeigt. An seinem ovalen Ende trägt er einen kleinen Pflock, der in der Figur gestrichelt gezeichnet ist. Faßt man das außerhalb des Mundes befindliche Ende und drückt es nach der Brust zu, so hebelt der kleine Apparat um die Schneiden der oberen Zahnreihe und der an seinem anderen Ende befindliche Pflock drückt das Gaumensegel in der Richtung des Pfeiles nach oben.

Es darf auch nicht unerwähnt bleiben, daß durch Ungebärdigkeit der Kinder manchmal bei der Ausführung der Operation das Gaumensegel eine starke Zerrung erleidet und nun für einige Zeit unbeweglich wird. Auch dies bildet sich gewöhnlich von selbst zurück. Der Laryngologe sollte aber stets vorher untersuchen, ob es sich um Rhinolalia clausa oder um Rhinolalia aperta handelt. Es kann sonst nach der Operation gegen seine Vorhersage eine wesentliche Verschlechterung eintreten. Man vergleiche die Ausführungen von H. Gutzmann und Nadolezny (Literaturverzeichnis).

Während hier die Verhältnisse einfach liegen und die Rhinolalia clausa infolge der adenoiden Vegetationen ohne weiteres verständlich ist, gibt es Formen der adenoiden Vegetationen, bei denen das Wachstum mehr nach unten hin gerichtet ist und welche mittels lang herabhängender Zapfen das Gaumensegel an der normalen Anlagerung an die Pharynxwand hindern. Auf diese Weise entsteht dann eine Rhinolalia mixta, d. h. ein Näseln, welches verstopft klingt und doch gleichzeitig deutlich die Signatur des offenen Näselns hat. In solchen Fällen ergibt die a-i-Probe stets eine starke Klangveränderung des I bei Nasenschluß, Der verstopfte Klang erklärt sich leicht dadurch, daß die tönende Luftsäule nur einen behinderten Zutritt zu der Nase findet. Da hier das Gaumensegel gewöhnlich gut funktioniert, so beseitigt die Operation einen derartigen Fehler meist fast unmittelbar.

Wie bei der zuerst erwähnten Annahme von adenoiden Vegetationen, welche den Nasen-Rachenraum vollständig ausfüllen und eine Rhinolalia clausa machen, das Gaumensegel nach der Operation funktionsuntüchtig gefunden wird und eine Rhinolalia aperta eintritt, so kann auch — dieser Fall ist allerdings wesentlich seltener — nach der Operation trotz vollkommener Ausräumung des Nasen-Rachenraumes eine Rhinolalia clausa nach wie vor bestehen bleiben. Wenn die Untersuchung der Nase beweist, daß die Luft genügend Raum für den Durchgang hat, so kann der Fehler jetzt nur noch im Gaumensegel gesucht werden. Er entsteht dadurch, daß die Patienten sich gewöhnt hatten, das Gaumensegel während des Sprechens konstant kontrahiert zu lassen, daß sie also das abwechselnde Spiel des Gaumensegels nicht erlernten. Bei jedem Sprechversuch kontrahiert sich das Gaumensegel, schnellt sofort in die Höhe und bildet einen festen Abschluß, so daß die Nasallaute nicht gemacht werden können. Es ist nicht schwer, diesen dauernden Kontraktionszustand des Velums beim Sprechen selbst nachzumachen, so daß die Sprache klingt, als ob man Stockschnupfen hätte.

Zeigt die Untersuchung kein Hemmnis, so kann der Fehler nur in einer funktionellen Störung des Gaumensegels liegen. Es ist nicht ganz richtig, eine derartige Aktion des Gaumensegels als perverse Aktion zu bezeichnen, wie Sänger dieses tut. Pervers wäre die Aktion des Gaumensegels, wenn es sich bei sämtlichen Lauten herabsenkte und nur bei den Nasallauten den Abschluß bildete. Hier bildet es aber bei sämtlichen Lauten einen Abschluß, und man wird den Fehler deshalb richtiger benennen als Rhinolalia clausa functionalis.

Die richtige Funktion kann der Patient bald erlernen, wenn man ihn einen nasalen Laut, z. B. das M, mit starkem Blasen durch die Nase üben läßt, wobei er mit der vorgehaltenen Hand den Nasenluftstrom fühlen oder die Vibrationen an dem Nasenrücken tasten muß. Bei

stärkeren Kontraktionszuständen kann man das Velum mittels Sonde vom unteren Nasengange aus herabdrücken (Fröschels). Ich habe diese mechanische Hilfe bei meinen bisherigen Beobachtungen nicht nötig gehabt. Sehr wichtig ist das Einüben des schnellen Wechsels zwischen Kontraktion und Erschlaffung, wie es die Sprache erfordert. Besonders Zusammensetzungen wie nt, mp, die Endsilben in Worten wie »haben«, »halten« erfordern oft viel Aufmerksamkeit.

Den gleichen Effekt wie der dauernde Kontraktionszustand hat das Verwachsen des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand, wie wir dies so häufig bei der tertiären Syphilis finden.

Organisch bedingt ist ein auch außerhalb des Sprechens auftretendes Zucken des Gaumensegels öfter beobachtet worden bei Herdaffektionen in der Gegend des roten Kernes. Organisch bedingt ist die Lähmung des Gaumensegels bei Diphtherie, die zwar meist spontan verschwindet, öfter jedoch lange Zeit hindurch bestehen bleiben kann, so daß die Patienten sich an die fehlerhafte Sprechweise mit Ausschaltung des Gaumensegels gewöhnen. Man findet dann trotz der Beseitigung der Lähmung, die man bei der Inspektion des Mundes und Intonation des Vokales A leicht feststellen kann, doch ein offenes Näseln vor, weil während des Sprechens die fein abgestuften Bewegungen des Gaumensegels nicht mehr gemacht werden können. Dieser Zustand kann sich bis in die spätere Zeit erhalten, so daß die Gewohnheit des offenen Näselns angenommen wird, auch ohne daß diphtherische Lähmung noch einen realen Grund dafür abgäbe.

γ) Dyslalia palatina.

Die bekannteste Form dieser Dyslalie ist die angeborene Gaumenspalte. Die Deutlichkeit der Aussprache der Patienten ist in sehr verschiedenem Grade beeinträchtigt. Es gibt Patienten mit relativ kleinen Spalten, bei denen außer dem Zäpfchen nur noch ein Drittel des weichen Gaumens in die Spaltung einbezogen ist und die doch so schlecht sprechen, so stark näseln, die Konsonanten so undeutlich und falsch aussprechen, daß man sie nicht versteht, und es gibt Patienten mit kolossalem Wolfsrachen, durchgängigen Spaltungen des gesamten Gaumens und womöglich noch mit doppelseitiger Hasenscharte, die relativ gut sprechen, so daß sie sich leicht verständigen. Offensichtlich kann die Dyslalia palatina hier nicht allein die Sprache beeinflussen, sondern die angeborene Geschicklichkeit und akustische Auffassung sowie die verschiedene Nachahmungskraft des einzelnen Individuums wirken hier ein.

Die Artikulationsstörung bei angeborener Gaumenspalte besteht in erster Linie in der nasalen Aussprache. Sämtliche Vokale und Kon-

sonanten klingen nasal, mit Ausnahme der Rhinophone M, N und ng. Die Vokale werden stark genäselt, am stärksten die extremen Vokale i und u. Bei der Bildung der Verschlußkonsonanten noch mehr der Reibekonsonanten entstehen starke Schnarchgeräusche in der Nase, die einzelnen Laute werden nicht richtig artikuliert. So wird das Explosionsgeräusch bei den Tenuis meistens im Kehlkopf selbst durch einen Coup de glotte gebildet, während die Lippen bei P, die Zungenspitze beim T bewegt werden. Die Verschlußlaute des dritten Artikulationssystems werden nicht an der richtigen Stelle gebildet. Statt mit Zungenrücken und Gaumen werden sie im vierten Artikulationsgebiet zwischen Zungenbasis und Pharynxwand artikuliert. Die Reibelaute gehen sämtlich durch die Nase, besonders auffallend und stark die Zischlaute. Dazu kommen mehr oder weniger starke Mitbewegungen im Gesicht, die auch das äußere Bild der Sprache wesentlich beeinträchtigen. Gar nicht selten ist der Kehlkopf bei dem oft bestehenden chronischen Rachenkatarrh mitbetroffen, so daß die Stimme rauh und klanglos erscheint und ihrerseits auch dazu beiträgt, den artikulatorischen Eindruck zu verschlechtern.

Die Beseitigung dieser Artikulationsstörung geschieht durch Übung unter der Voraussetzung, daß der Spalt geschlossen wird, und zwar entweder durch Operation oder durch einen vom Zahnarzt anzufertigenden Obturator. Wird die Operation gemacht, die in genialer Weise von Langenbeck erdacht wurde, und durch Wolff, Billroth, Brophy die mannigfachsten Modifikationen erfahren hat, so pflegt das Resultat gewöhnlich insofern ein mangelhaftes zu sein, als der Gaumen nicht lang genug ist, um mit der Pharynxwand einen Abschluß zu bilden. Wie Passavant und Moritz Schmidt in zahlreichen Versuchen festgestellt haben, ist zur reinen, das heißt nicht nasalen Aussprache auch nicht immer ein vollständiger Abschluß notwendig. Die beiden Untersucher konnten sich zwischen Pharynxwand und Gaumen kleine Röhrchen schieben mit einem Durchmesser von 2 bis 3 *mm*, ohne daß der Klang der Stimme verändert wurde. Derartig kleine Abstände kommen nun nach der Operation der Gaumenspalte tatsächlich auch nicht in Betracht. Wenn das Gaumensegel so weit nach hinten reicht, daß nur eine Passage von wenigen Quadratmillimetern übrig bleibt, so ist dies für den Kranken vollständig irrelevant. Man findet zwar auch hier bei der A-E und A-I-Probe häufig eine Klangverschlechterung bei zugehaltener Nase, aber diese beweist nur, daß das Gaumensegel nicht vollständig schließt, nicht aber, daß die vorhandene Sprache für den gewöhnlichen Umgang nicht ausreicht. Gewöhnlich ist jedoch das Gaumensegel viel kürzer, so daß nur unter sorgfältiger Übung und Benützung des bereits erwähnten Handobturators eine allmähliche Dehnung des Gaumensegels und damit eine Verkürzung des Abstandes erreicht wird. In extremen

Fällen ist die Distanz noch so groß, daß ein Rachenobturator trotz der vorangegangenen Operation doch noch angelegt werden muß, der mit seinem Pflock den Abstand zwischen Gaumensegel und Pharynxwand ausfüllt.

Während der Operateur von den Verhältnissen der Teile, aus denen er das neue Gaumensegel bilden will, abhängig ist, hat der Zahnarzt es bequemer. Er kann den Obturator so groß machen, wie das für den betreffenden Patienten nötig ist, kann, solange der Pflock noch vulkanisiert ist, denselben durch Auftragung vergrößern oder durch Abschneiden verkleinern, kurz, kann die Prothese so gestalten, wie dies für den speziellen Fall zweckdienlich erscheint; die ersten wissenschaftlich exakten Obturatoren wurden von Süerssen gemacht. In neuerer Zeit sind sie von Kingsley, Schiltski, Warnekros, Schröder u. a. zwar verändert, aber doch alle nach dem Süerssenschen Prinzip im großen und ganzen gebaut. Süerssen baute den Apparat so, daß der Musculus pterygopharyngeus, der oberste Teil des Constr. sup., freien Spielraum hatte. Bei der Kontraktion dieses Muskels legt sich der entstehende Halbring an die Hinterfläche des Obturators an und bildet einen vollständigen Abschluß nach oben. Bei der Erschlaffung des Muskels ließ er eine kleine Passage frei. Der letztere Fall tritt ein, wenn die Patienten die nasalen Laute M, N, ng sprechen, der erstere bei allen übrigen Lauten. Auf diese Weise wird das abwechselnde Spiel des Gaumensegels durch die Pharynxmuskulatur ersetzt.

Sowohl nach Operation wie nach Anlegen des Obturators ist eine mehr oder weniger lange Zeit dauernde Übungstherapie erforderlich. Diese geht zunächst darauf aus, das Näseln zu beseitigen, indem sie mit abwechselnd durch Daumen und Zeigefinger geschlossener und dann wieder offener Nase die einzelnen Vokale einübt. Der Patient bemüht sich, den bei geschlossener Nase entstehenden Klangunterschied möglichst zu vermeiden, und ganz von selbst bringt er hierbei die dazu nötigen Muskeln in Bewegung. Der Klangunterschied wird immer geringer. Sodann muß der Patient versuchen, bei geschlossener Nase die Explosion an den verschiedenen Stellen, Lippensaum, Zungenrücken, Zungenspitze zu machen, und zwar so, daß dabei nicht etwa der Coup de glotte eintritt. Dies ist auch bei geschlossener Nase gewöhnlich nicht der Fall, sowie man aber die Nase offen läßt, setzt in der ersten Zeit stets der Coup de glotte wieder ein. — In ähnlicher Weise werden die Reiblaute zunächst bei zugehaltener Nase, sodann bei offener entwickelt. Vor dem Spiegel hat der Patient fortwährend darauf zu achten, daß er bei den sprachlichen Produktionen keine Mitbewegungen macht. Unter Umständen muß er die Mitbewegungen sogar durch die aufgelegte Hand beschwichtigen und unterdrücken.

Ähnlich wie bei angeborenen liegen die Verhältnisse bei den erworbenen Gaumenspalten. Bei den durch Syphilis entstandenen Löchern des Gaumens ist zu unterscheiden, an welcher Stelle sie auftreten. Löcher in den Gaumenbögen oder in dem untersten hängenden Teil des Velum haben keinerlei Einfluß auf die Deutlichkeit der Aussprache, da sie den Abschluß des Nasen-Rachenraumes nach hinten nicht hindern. Am stärksten wirken die Löcher, welche an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen im hinteren Teil des harten Gaumens und im horizontalen Teil des weichen Gaumens liegen. Hier kann schon ein kleines, kaum erbsengroßes Loch ein sehr starkes Näseln hervorrufen. Liegen die Löcher weiter nach vorn, so rufen sie keine wesentlichen Klangunterschiede hervor, besonders dann nicht, wenn sie nicht zu groß sind.

Die Beseitigung des Artikulationsfehlers ist durch Verstopfung der Löcher, respektive Operation ohne weiteres zu erzielen. Bei allen erworbenen Defekten des Gaumens ist die Beseitigung des Defektes unmittelbar von dem Eintritt der normalen Sprache gefolgt, da der Patient weiß, in welcher Weise er die Teile dazu zu gebrauchen hat, ein Vorzug der den Patienten mit angeborener Gaumenspalte fehlt.

Die angeborene Insuffizienz des Gaumensegels. Insuffizient ist das Gaumensegel, wenn es trotz normaler Form und Bewegungen den physiologischen Rachenschluß zu vollführen nicht imstande ist. Ein derartig insuffizientes Gaumensegel braucht nicht notwendig zu einer auffallend fehlerhaften Aussprache zu führen (man vergleiche die oben erwähnten Versuche von Passavant und Moritz Schmidt). R. Kayser und Lermoyez haben zuerst festgestellt, daß bei den meisten Fällen von Gaumensegelinsuffizienz eine Spalte im Knochen unter dem unverletzten Involukrum des Gaumens besteht, die man mit dem Finger als dreieckigen Spalt deutlich fühlen kann. Ich selbst habe eine größere Zahl von derartigen Fällen beobachtet und mehrere in der Medizinischen Gesellschaft vorgestellt. Die fühlbare Knochenspalte fand sich nicht überall, jedoch bei den meisten Patienten. Nicht selten war auch das Zäpfchen etwas gespalten. Der wesentlichste Umstand liegt aber offenbar darin, daß das vorhandene Gaumensegel zu kurz ist; denn die Spalte im Zäpfchen hat für die Sprache nichts auf sich, wenn das Gaumensegel nur an sich lang genug ist; da das Zäpfchen überhaupt nicht zum Abschluß des Velums dient. Der Berührungspunkt des Gaumensegels liegt wesentlich über dem Zäpfchen, und man kann das Zäpfchen und noch einen Teil des Velum pendulum entfernen (was bei kleinen fibroiden Geschwülsten öfter nötig wird), ohne daß die Sprache darunter leidet — immer unter der Voraussetzung, daß das Velum an sich lang genug ist.

Die Diagnose der Gaumensegelinsuffizienz wird durch die Funktionsprüfung gestellt. Wenn wir bei Patienten finden, daß das Gaumensegel anscheinend normal beweglich ist und Gaumen und Segel normal aussehen, und daß trotzdem bei der A-i-Probe u. a. m. kein Abschluß gemacht wird, so müssen wir eine Insuffizienz des Gaumensegels konstatieren. Durch geeignete Instrumente kann man den Abstand von der hinteren Rachenwand dann auch leicht messen. Die Differentialdiagnose gegenüber der Gaumenlähmung kann keine Schwierigkeiten machen. Dagegen ist eigentümlicherweise nicht selten eine vorhandene hyperplastische Rachentonsille als Ursache der fehlerhaften Sprache angesehen worden. Es gibt in der Tat Fälle, in denen eine hyperplastische Rachentonsille ähnliche Erscheinungen macht, wie wir dies bereits oben ausgeführt haben. Es besteht dann gewöhnlich eine Rhinolalia mixta. Die genaue Untersuchung mit Finger und Spiegel wird dann die Diagnose sichern und vor schädlichen, operativen Maßnahmen den Arzt und den Patienten bewahren.

Die Ätiologie der Insuffizienz ist offenbar dieselbe wie die für die angeborene Gaumenspalte. Ich halte das insuffiziente Gaumensegel für den Ausdruck einer zu späten intrauterinen Verwachsung der bis zur achten Woche normalen embryonalen Gaumenspalte. Die Artikulation ist dabei gewöhnlich ebenso gestört wie beim angeborenen Gaumenspalt. Die Therapie ist die gleiche. Naturgemäß kann von einer Gaumenoperation nicht die Rede sein. Ist der Abstand des Gaumensegels von der hinteren Rachenwand allzugroß, so muß ein Obturator angelegt werden. Gewöhnlich genügt es, durch Übung und unter Anwendung des Handobturators das Gaumensegel zu dehnen und der Rachenwand zu nähern.

Gerade in diesen Fällen hat sich bei stärkerem Abstand des Gaumensegels eine Methode gut bewährt, die auch nach der Operation des Gaumensegels von Vorteil sein kann: die Injektion von Paraffin unter die Schleimhaut des Rachens in der Höhe des Gaumens. Dadurch wird die Rachenwand dem Gaumensegel von hinten her genähert. Wenn nach der Operation das Gaumensegel gut beweglich ist, oder wenn es sich um eine angeborene Insuffizienz mit gut beweglichem Gaumensegel handelt, so würde bei starkem Abstande die Paraffininjektion ohne weiteres anzuraten sein. Wird nach der Methode von Eckstein in mehreren Sitzungen das geeignete Paraffin angewendet, so bietet dies keinerlei Gefahren, auch bleibt nach meiner Erfahrung das injizierte Paraffin an der betreffenden Stelle, wo es physiologisch wirken muß, ein für allemal unverändert liegen. Ich habe in sprachlich desolaten Fällen die glänzendsten Resultate davon gesehen. Ist dagegen das Gaumensegel nach der Operation unbeweglich und der Rachen stark beweglich, so daß ein kräftiger Passavantscher Wulst hervortritt, so

wird man die Injektion des Paraffins nicht ohne weiteres anraten können, da mit der Injektion sofort die Beweglichkeit des Rachens aufhört. Man wird dann lieber versuchen, durch systematische Übungen die Beweglichkeit des Rachens und das Vorspringen des Passavantschen Wulstes noch mehr zu fördern und erst im äußersten Falle, wenn alle Übungen und alle Anstrengungen nichts nützen, zu den Injektionen greifen.

δ) Dyslalia lingualis.

Die Zunge kann zu groß und zu klein sein. Die zu große Zunge, die angeborene oder erworbene Hypertrophie derselben, wird die Mundartikulation mehr oder weniger stark erschweren. Nur die Operation kann hier Heilung schaffen. Eine gewisse Beschränkung der Beweglichkeit wird durch ein zu kleines Frenulum der Zunge bedingt: sogenannte angewachsene Zunge. Dieses so häufig als Ursache der mannigfaltigsten Dysarthrien angeschuldigte verkürzte Frenulum wird in Wirklichkeit nur selten beobachtet. Unter den vielen Tausenden von Dysarthrien, die ich selbst gesehen habe, sind nur wenige Fälle gewesen, bei denen eine Operation des Frenulums angeraten werden mußte. Dagegen habe ich eine ganze Anzahl von Patienten gesehen, bei denen in früher Jugend durch rohe Gewalt (die Hebammen pflegen auch heute noch das Frenulum mit dem Daumennagel zu durchreißen) eine breite Verletzung des unteren Teiles der Zunge gesetzt wurde, die zu flächenartiger Verwachsung mit dem Mundboden führte und so die Beweglichkeit der Zunge aufhob.

Ein angeborener Mangel der Zunge ist offenbar sehr selten. So weit ich selbst sehen kann, gibt es nur einen Fall in der gesamten Literatur, der von Jussieu im Jahre 1718 berichtet wurde. Es handelte sich um ein Kind von neun Jahren in Lissabon mit einem angeborenen Zungendefekt. An Stelle der Zunge fand Jussieu nur eine kleine Hervorragung, die sich drei bis vier Linien über dem Mundboden erhob. Auch diese Hervorragung wäre ihm wohl entgangen, wenn er sich nicht durch das Gefühl von ihrem Vorhandensein überzeugt hätte. Dem fühlenden Finger stellte sich diese Erhebung mit einer gewissen Muskelkontraktion entgegen. Das Kind sprach trotz des Fehlens der Zunge so ausgezeichnet und leicht, daß man von vornherein nicht auf den Gedanken gekommen wäre, daß ihm das »Organ der Sprache« fehle. Jussieu ließ sie aber zunächst das Alphabet aufsagen und dann einige Worte sprechen, wobei er sich davon überzeugte, daß ihr einige Konsonanten größere Schwierigkeiten bereiteten als andere. Ja sie machte sogar Mitbewegungen eigentümlicher Art, durch die sie die Teile des Mundes miteinander in bessere Berührung zu bringen versuchte:

»M'étant rendu certain de la disposition de toutes les parties de la Bouche par rapport au défaut de la Langue, je fis un examen particulier de la manière dont cette Fille s'acquittoit des cinq fonctions ordinaires auxquelles cette partie est destinée«.

»La première, qui est le parler, se fait chés elle si distinctement et si aisément que l'on ne pourroit croire que l'organe de la parole lui manque, si l'on n'en étoit prévenu. Car elle prononça devant moi, non-seulement toutes les Lettres de l'Alphabet, et plusieurs syllabes séparément, mais même une suite de mots faisant un raisonnement entier. Je remarquai néantmoins que parmi les consonnes il y en a certaines qu'elle prononce plus difficilement que d'autres, comme le C, F, G, L, N, R, S, T, X et le Z, et que lorsqu'elle est obligée de les prononcer lentement ou séparément, la peine qu'elle prend pour les faire sonner, se manifeste par une inflexion de tête dans laquelle retire son menton vers le Gosier ou Larynx comme pour l'élever et en le pressant l'approcher des Dents et le mettre à leur niveau«.

Jussieu untersuchte auch noch die Funktionen des Geschmackes, ferner das Kauen, Schlucken, die Speichelabsonderung und das Speien ausführlich.

Jussieu zieht aus seiner sehr ausführlichen und sorgfältigen Mitteilung den Schluß, daß die Zunge nicht das alleinige und wesentliche Organ der Sprache sei, sondern daß zur Artikulation weit mehr Teile gehören und diese beim Fehlen der Zunge sehr wohl vikariierend für die Zungenbewegungen eintreten können.

Es würde zu weit führen, nach Jussieu noch alle diejenigen Fälle aufzuführen, welche über Menschen berichtet sind, die ohne Zunge sprachen. Die hauptsächlichsten dieser Fälle, die besonders in früheren Jahrhunderten stets außerordentliches Aufsehen erregten und nur auf das Zeugnis hervorragender unbeeinflußter Männer überhaupt geglaubt wurden, mögen kurz namhaft gemacht werden. Dahin gehört der Fall von Margarete Cutting, der im Jahre 1742 in den Philosophical Transactions veröffentlicht worden ist und an den sich außerordentlich große Diskussionen anknüpften. Dann folgt später der Bericht, den Sir John Malcolm in seinen persischen Skizzen von einem Manne namens Zal Khan gibt. Dieser wurde auf Befehl des Aga Mahomed Khan seiner Zunge beraubt. Trotzdem lernte er wieder vollständig sprechen. Ein ähnlicher Fall wird von Mr. Wood, dem britischen Generalkonsul zu Tunis, 1833 berichtet, usw.

Alle weiteren Einzelheiten derartiger grausamer Ausschreitungen orientalischer Justiz finden sich in dem Buche von Edward Twisleton: »The Tongue not essential to speech«, einem Buche, welches durch die Behauptung des gelehrten Konvertiten Dr. Newman hervorgerufen wurde, daß das Sprechen der afrikanischen Bekenner, obgleich die Zunge herausgeschnitten war, ein unstreitiges Wunder sei. Twisleton hat sich hier die Mühe gegeben, alle ihm bekannten Fälle von Sprechen ohne Zunge zusammenzustellen. Die bisher erwähnten und noch eine ganze Reihe anderer sind in diesem Werke genau geschildert.

Die erste Operation, welche eine ausgedehnte Beseitigung der Zungenmuskulatur bewirkte, wurde 1861 von Mr. Thomas Nunneley an einem Manne namens Robert Rawlings gemacht, und zwar wegen Krebses der Zunge. In dem erwähnten Buche von Twisleton findet man den ausführlichen Bericht von Mr. Nunneley wiedergegeben, woraus hervorgeht, daß Rawlings trotz fehlender Zunge deutlich sprechen konnte mit Ausnahme der Laute D und T, die zunächst schlecht gingen, jedoch lernte er später auch diese, offenbar durch Ersatz seitens anderer Organe, sprechen. 1861 machte dieser Fall noch außerordentliches Aufsehen, so daß Sir Charles

Lyell und Huxley ihn einer sehr genauen Untersuchung unterzogen. Die Berichte dieser beiden berühmten Forscher sowohl wie die Briefe von Professor Owen und Faraday gibt Twisleton ebenfalls wieder. Von nun an folgen die Beobachtungen ähnlicher Fälle außerordentlich häufig. Syme, Sir James Paget und zahlreiche andere Chirurgen haben gleiche oder ähnliche Fälle bis in die neueste Zeit hinein berichtet, so daß an dem Endresultat aller dieser Berichte gar kein Zweifel sein kann, daß der Mensch auch ohne Zunge imstande ist, zu sprechen, daß demnach die Zunge nicht das Organ der Sprache genannt werden kann.

Es berührt nun höchst eigentümlich, daß trotz aller dieser Erfahrungen, Beobachtungen und sorgfältigsten Untersuchungen hervorragender Naturforscher und Ärzte doch das Gefühl für die Bedeutung der Zunge als wesentlichstes Sprachorgan so eng in das Bewußtsein des Volkes übergegangen war, daß auch bei den Ärzten immer wieder der Gedanke, daß Zungenfehlern Sprachfehler entsprechen müßten, auftauchte.

Den seltsamsten Beitrag hierzu hat der berühmte Chirurg Dieffenbach im Jahre 1841 geliefert. Er glaubte, daß er durch tiefe Muskeldurchschneidung der Zunge imstande sei, den fehlerhaften Nerveneinfluß des Gehirns auf die Sprachorgane, auf den man das Stottern zurückführen müsse, zu beseitigen. Er sagt darüber folgendes:

»Wenn ich auf die Entstehung des ersten Gedankens der Möglichkeit einer Heilung des Stotterns durch Muskeldurchschneidung der Zunge in mir zurückgehe, so kam er mir in dem Augenblick, wo ich einen Schielenden, welcher sich mir zur Operation vorstellte, seinen Antrag mit stotternder Sprache machen hörte.« Den außerordentlich schweren Eingriff der Dieffenbachschen Operation sehen wir an der seinem Berichte beigegebenen Abbildung. Die Verstümmelung, die dadurch in der Zunge eintrat, war sehr erheblich. Es war ja nur naturgemäß, daß die Patienten zunächst überhaupt nicht zu sprechen vermochten, da sie die Zunge nicht bewegen konnten und offenbar große Schmerzen auszuhalten hatten. Die langdauernde Infiltration nötigte sie, in der ersten Zeit langsam zu sprechen, und so mag wohl bei dem berühmten Chirurgen die Anschauung, daß nunmehr die Patienten geheilt seien, entschuldbar erscheinen. Fast zu gleicher Zeit beschäftigte sich auch Bernhard Langenbeck, außerordentlicher Professor zu Göttingen, mit der gleichen Operationsmethode, was er in seiner kleinen Schrift über das Stottern und die Anwendbarkeit der Myotomie gegen Sprachfehler krampfhafter Art ausführlich mitteilt. Noch 1843 gibt Froriep seine Studien zur operativen Heilung des Stotterns heraus, ein Schriftchen, aus dessen zahlreichen, recht instruktiven Abbildungen wir ersehen können, auf wie mannigfaltige Weise der Zunge zu Leibe gegangen wurde.

Vergeblich erhoben denkende Ärzte ihre warnende Stimme gegen das chirurgische Verfahren, Schmalz, Merkel, der berühmte Johannes Müller und besonders Klencke und Lichtinger, welche den Chirurgen kritiklose Empirie in ihrem irrationellen Verfahren vorwarfen und sie direkt für Charlatane erklärten. Die große Autorität Dieffenbachs bewirkte, daß auch die Operateure anderer Länder sich mit größtem Eifer auf die Zungenoperationen stürzten, so Philipps, Velpeau, Roux, Amussat, Baudens u. v. a.

Wurden doch in Paris innerhalb eines Jahres nicht weniger als 200 Stotterer operiert, darunter mehrere mit tödlichem Ausgange, da sie sich verbluteten. Ein eifriger Berliner Arzt, Dr. Philipp Heinrich Wolff, kommt sogar zu dem Vorschlage, man möge doch, anstatt die Zunge zu operieren, einfach die Nervi hypoglossi unterbinden. Er selbst hat diese Operation zwar nicht ausgeführt, aber er empfiehlt sie dringend.

Erst allmählich kam man von dieser chirurgischen Verirrung zurück durch die ausführlichen Darlegungen, die Physiologen von der Bedeutung eines Johannes Müller und Arnott über die Sprachfunktionen und das Verhältnis der Zunge zur Sprache gaben.

Heute dürfte es allgemein bekannt sein, daß die Zunge für die Artikulation keine so große Bedeutung hat. Auch bei vollständigem Fehlen dieses Organs kann noch vollkommen klar und deutlich gesprochen werden, wenn auch einige Laute ausfallen. Das kommt dadurch zustande, daß die Zungenbewegungen durch andere Mundteile ersetzt werden. So wird das K und G — wie überhaupt die Laute des dritten Artikulationsgebietes, die scheinbar an das Vorhandensein der Zunge durchaus geknüpft sind — hier im Rachen gebildet, indem sich eine Verschlußstelle oberhalb des Kehlkopfausganges herstellt (viertes Artikulationsgebiet). Auch die Laute des zweiten Artikulationssystems, T, D, L, S, N, werden bei Zungendefekt noch einigermaßen gesprochen, was zunächst unverständlich ist. Es läßt sich aber zeigen, daß man ein T, D und N machen kann, wenn die Unterlippe eingezogen und gegen den Alveolarrand des Oberkiefers gedrückt wird. Sie macht dann dort den gleichen Verschluß wie vorher die Zungenspitze. Dabei wird die Lippe nicht einmal vollständig eingezogen, sondern es wird ihre Schleimhaut ungefähr 1 *cm* unterhalb des Lippenrandes als Verschlußorgan benützt. Die S-Laute werden zwar nicht so scharf und exakt wie beim Vorhandensein der Zunge, aber doch hinreichend deutlich durch die Annäherung der beiden Zahnreihen gebildet. Selbst das L tritt auch bei vollständigem Zungendefekt genügend deutlich hervor, da Reste des Genioglossus immer noch imstande sind, den Mundboden etwas zu heben. Es zeigt sich dabei, daß zur L-Bildung durchaus nicht eine vollständige Spaltung des Luftstromes notwendig ist, sondern nur das Aufrichten eines größeren oder kleineren Hemmnisses in der Mitte der ausströmenden Luftsäule. Nur das R macht einige Schwierigkeiten und wird gewöhnlich durch ein knarrendes laryngeales R ersetzt. Die Bildung der Laute des ersten Artikulationsgebietes erleidet überhaupt keine Einbuße, da hierzu die Zunge nicht nötig ist.

ε) Dyslalia dentalis.

In den meisten Fällen haben die Zähne keinen Kausalnexus mit der Sprachlautbildung; denn fast alle Laute sind zu bilden, ohne daß

wir der Zähne dazu bedürften, mit einziger Ausnahme der Zischlaute S, ss, sch, x, z, bei denen die Zahnstellung von Wichtigkeit ist. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Zähne wird für die Sprache im allgemeinen insofern von Bedeutung, als Form und Wölbung des Gaumens und seine Bedeutung als Gegenlager für die Zunge dadurch beeinflußt werden. Die Unterbissigkeit, bei der der Unterkiefer gewöhnlich zu groß ist oder aus seiner gewöhnlichen Lage im Unterkiefergelenk nach vorn gedrängt wird, verändert den Klang der Sprache (man vergleiche die früher angeführte Tabelle der englischen Artikulationsbasis). Die Überbissigkeit, das zu weite Nachvornstehen der oberen Zahnreihe kann insofern einen Einfluß haben, als die Lippenartikulation dadurch erschwert wird. Überbissige pflegen das B, M und P mit der unteren Zahnreihe und der Unterlippe zu artikulieren. Schließen die vorderen Zähne nicht, so daß ein offener Biß entsteht, so können die S-Laute im zweiten Artikulationsgebiet nicht gebildet werden. Sie werden gewöhnlich durch ch ersetzt. Sind seitliche Bögen (Bogenstellung der Zähne) vorhanden, so prädisponieren sie, wie wir früher bereits zeigten, zur Erwerbung des Sigmatismus lateralis.

Den wichtigsten Einfluß haben die Zähne, wie gesagt, auf die Bildung der Zischlaute; denn die Zähne müssen da sein, um den Luftstrahl aufzufangen. Sie dürfen durch ihre Stellung die Bewegungen und die Formation der Zunge nicht hindern; sie dürfen nicht an falscher Stelle stehen, wo sie ein Zischgeräusch unbeabsichtigerweise hervorrufen (Sigmatismus stridans); endlich müssen sie normal miteinander artikulieren.

Die Therapie scheint bei diesen Verhältnissen sehr einfach darin zu bestehen, daß der Zahnarzt zu Rate gezogen wird. Indessen darf man nie vergessen, daß die fehlerhafte Bildung der S-Laute in den Fällen, wo eine fehlerhafte Zahnstellung dazu Veranlassung gegeben hat, mit Korrektur der Zahnstellung gewöhnlich nicht verschwindet. Die Patienten müssen nach der Korrektur eine systematische Übungstherapie durchmachen, wenn sie die normalen S-Laute erlernen wollen. Das liegt hauptsächlich daran, daß die fehlerhafte Zahnstellung eine gewohnheitsmäßig fehlerhafte Lagerung der Zunge mit sich brachte, die nach Korrektur der Zahnstellung nicht von selbst verschwindet.

ζ) Dyslalia labialis.

Die Defekte der Lippen machen nur bei größerer Ausdehnung Störungen. Besonders die doppelseitige Hasenscharte hindert oft die normale Artikulation der beiden Lippen und damit die scharfe Bildung der Explosivlaute des ersten Artikulationssystemes.

IV. Die symptomatischen Dysarthrieen.

1. Aphasie und Anarthrie.

So einfach die Unterscheidung der Anarthrie von der Aphasie zu sein scheint, wenn man unter »Aphasie« alle Diktionsstörungen und unter »Anarthrie« die Störungen des artikulatorischen Sprechvorganges versteht, so schwierig ist in der Praxis die Differenzierung der einzelnen Symptome bei dem Aphasischen. Es gibt wohl keinen motorisch Aphasischen, der nicht neben seiner motorischen Aphasie auch eine mehr oder weniger große Dysarthrie zeigte. Daß der Übergang von dem aphasischen Zustande in gebesserte sprachliche Verhältnisse meist über eine Reihe von dysarthrischen Störungen führt, daß sich Stottern, auffallend langsames Sprechen, verschiedene Formen des Stammelns usw. vorfinden, ist bekannt, und wir haben bereits in einem früheren Abschnitte auf die spastischen Dysarthrieen aufmerksam gemacht, die sich im Anschluß an aphasische Störungen vorfinden.

Mingazzini hat den Sprachresten der Aphasischen besonderen Wert beigelegt, indem er hervorhob, daß das absolut normale Aussprechen dieser Wortreste ein Beweis dafür sei, daß es sich bei den betreffenden Aphasischen nicht um eine anarthrische Störung handeln könne, und Heilbronner fügt hinzu, daß diese Tatsache jedenfalls gegen eine anarthrische Störung von solcher Intensität spreche, daß die Sprache überhaupt aufgehoben würde. Nun ist aber schon seit langer Zeit bekannt, und besonders Kußmaul hat diese Tatsache mehrfach scharf hervorgehoben, daß die Aphasischen ihre sonstigen, einigermaßen sinngemäß angewendeten Wortreste auf eine bestimmte Aufforderung hin nicht imstande sind, nachzusprechen. Ein Kranker wird z. B. ganz richtig Fragen mit Ja und Nein beantworten, er ist aber nicht imstande, »Ja« oder »Nein« nachzusprechen. Ein Kranker, der das Wort »Kaffee« ganz richtig anwendet, kann nicht »Feka« nachsprechen etc. Das weist schon darauf hin, daß neben der aphasischen Störung noch eine anarthrische bestehen muß.

Will man nämlich diese Tatsache deuten, so ist es gut, bei Aphasischen Versuche darüber anzustellen, wie weit sie überhaupt imstande sind, vorgemachte Bewegungen der Sprachwerkzeuge richtig nachzuahmen. Im allgemeinen gelingt die Nachahmung der optisch wahrnehmbaren Bewegungen der Lippen, der Zunge etc., wie auch Heilbronner hervorhebt, ziemlich gut, sie versagt meist fast sofort, wenn man von dem Patienten verlangt, daß er die Stimme dazu angeben soll. So kann er beispielsweise den Mund zur richtigen A-Stellung öffnen, ihn richtig

zum O formen, und er ist doch nicht imstande, A oder O mit Stimme, ja sogar nicht einmal flüsternd auszusprechen; denn dabei handelt es sich um die Koordination von Atmung, eventuell Stimmlippenbewegungen und Artikulationsbewegungen zu einem gemeinschaftlichen Ziele, also um eine so erheblich höhere Aufgabe als das bloße Nachahmen der Lautstellungen, daß jene Tatsache nicht weiter überraschen kann. Man sieht bei den ersten Versuchen, die man mit total Aphasischen vornimmt, sehr häufig, daß beim Anschlagen der Stimme, zu dem man sie besonders auf taktilem Wege bald bringen kann, die Lippen die Position, in der sie zuerst gehalten werden, nicht bewahren, daß sie an Stelle der A-Stellung allerlei Verzerrungen ausführen, oder für das O nur die A-Stellung einsetzen u. a. m.

Es folgen also der willkürlichen Intention die zum Sprechen zu koordinierenden Muskelgruppen nicht, und das darf man wohl mit Recht als Dysarthrie bezeichnen, und zwar in diesem Falle als eine ataktische Dysarthrie. Gehören die Koordinationsstörungen der Sprache überhaupt zu den Dysarthrien, so gehört die genannte Erscheinung zweifellos ebenfalls dazu.

Demgegenüber sind die Sprachreste, die der Patient ihrer Bedeutung entsprechend richtig anwendet, ganz anders zu bewerten. Es sind die Überbleibsel der vollkommen eingeübten und automatisch gewordenen Sprache, die als Ausdrucksbewegungen auf eine bestimmte Vorstellung, Begehrung, auf einen Wunsch hin oder bei Ja oder Nein als Ausdruck der Affirmation und Negation richtig automatisch zutage treten. Dabei ist der gesamte Ablauf der Koordination in diesem Falle automatisch geregelt. Sowie der Patient aber willkürlich dieselbe Koordination vornehmen will — so beim Nachsprechen der Wortreste oder bei dem Umstellen der einzelnen Silben der Wörter (Kaffee-Feka) — versagt seine Kraft vollständig. Dann zeigt sich die Koordinationsstörung in außerordentlichem Grade, und er ist ataktisch-dysarthrisch. Offensichtlich ist auch dies Verhalten der Grund dafür gewesen, daß man in früherer Zeit die motorische Aphasie als ataktische Aphasie bezeichnete. Das Beiwort »ataktisch« kann aber nach unserer heutigen Auffassung stets nur der Dysarthrie zuerteilt werden (siehe S. 98).

Das Verhältnis zwischen der automatischen flotten Beweglichkeit der Sprachwerkzeuge bei den Wortresten und der außerordentlichen Schwerfälligkeit oder dem völligen Versagen bei willkürlicher Koordination derselben Muskulatur findet seine Parallele in den anderen automatischen Bewegungen des Körpers, die willkürlich nur selten mit derselben Akkuratesse nachgeahmt werden können. Man denke z. B. an die Mimik beim Lachen und Weinen und an die Unfähigkeit der meisten Menschen, Lachen und Weinen willkürlich richtig zu produzieren, d. h. die Bewegungen ohne die entsprechenden Gefühle darzustellen. Wir sprechen dann mit Recht von »gezwungenem Lachen« und

»gezwungenem Weinen«, Nur ein wohlgeübter Schauspieler ist in der Lage, diese Bewegungen willkürlich exakt auszuführen. Die meisten Menschen sind in bezug darauf dysarthrisch.

Man bekommt ein gutes Bild davon, wie sich die automatischen Sprechvorgänge zu den willkürlichen verhalten, wenn man die Sprachentwicklung des Kindes sich noch einmal vor Augen führt. Auf das reflektorische Lallen folgt, wie wir in dem früheren Kapitel ausführten, die Nachahmung, nirgends zeigt sich eine Dysarthria atactica deutlicher als bei den ersten Nachahmungsversuchen des Kindes. So wie das laufen lernende Kind in seinen ersten Gehversuchen ein ausgezeichnetes Beispiel des ataktischen Ganges bietet, sind auch seine ersten Sprech-Nachahmungsversuche ataktisch. Diese Ataxie gegenüber der Nachahmung ungewohnter Sprechvorgänge bleibt für uns ebenfalls das Leben über bestehen, sowie wir den Versuch machen, fremd klingende Worte nachzusprechen oder fremde Sprachen, in denen eigentümliche Lautbildungen vorkommen, nachzuahmen. Will man diese ataktische Anarthrie oder Dysarthrie bei dem Kinde in ihren Einzelheiten verfolgen, so kann man das recht gut bei vier- bis fünfjährigen Kindern, die sonst vollständig normal sprechen, versuchen. Gibt man einem derartigen, sonst recht geübten Plappermäulchen irgend ein schwieriges Wort nachzusprechen auf, so sieht man charakteristische ataktische Bewegungen der Sprechwerkzeuge eintreten. Die übrige Sprache ist vollkommen automatisch geworden, ist aber — und darin liegt der Unterschied gegenüber dem Verhalten beim Aphasischen — auch stets willkürlich hervorzubringen. Das Kind beherrscht also das, was es völlig gelernt hat, nicht nur automatisch, sondern auch willkürlich. Dagegen beherrscht es das neu zu erlernende schwierige Wort zunächst nur mühselig willkürlich und automatisch noch gar nicht.

Was also beim Aphasischen zunächst verloren geht, ist der automatische Sprechablauf, und an den so häufig übrig bleibenden Sprachresten ist, wenn sie automatisch gebraucht werden, auch nichts Besonderes zu bemerken. So hat Bouman in seinen experimentell-phonetischen Versuchen bei der motorischen Aphasie auch bei diesen Sprachresten, wenn sie automatisch gemacht wurden, keinerlei Abweichungen der gesamten Bewegungsvorgänge feststellen können. Prüft man aber die Aphasischen auf das vorher geschilderte Nachahmen von Einzellauten, so findet man ohne weiters mit dem Auge bereits eine schwere ataktische Dysarthrie. Der Fehler, der in der Untersuchung bei der Deutung der Schwierigkeiten zwischen den aphasischen und den anarthrischen Störungen gemacht wurde, besteht meiner Meinung nach darin, daß man viel zu sehr bei dem Begriff der Anarthrie immer nur an die paretischen und paralytischen Anarthrien und Dysarthrien dachte und vergaß, daß auch die ataktischen, die asthenischen, die arythmischen, die spasmodischen etc. Dysarthrien noch existieren.

Wie man bisher stets die spasmodischen Erscheinungen bei der Aphasie als zu den Dysarthrien gehörig richtig gedeutet hat, so wird man auch die

genannten ataktischen Erscheinungen dazu rechnen müssen, ebenso auch die asthenischen. Untersucht man auf letztere hin die Aphasischen, so kann man das am bequemsten machen, wenn man das von dem Aphasischen neu Gelernte dazu benutzt und in einem Parallelversuch mit dem vorhandenen Sprachrest vergleicht. Die Silbenfolge ba-ba-ba kann ein normal Sprechender bequem so schnell wiederholen, daß er 20 Silben in 4 Sekunden, d. h. in der Sekunde 5 derartige Silben ausspricht. Eine 50jährige Patientin, welche nur den Sprachrest »hu« hatte, vermochte trotz des starken Atemverbrauches, den gerade diese Silbe erfordert, diese doch 20—25mal in 4—5 Sekunden auszusprechen Dagegen war sie nach der Einübung der Silbenfolge ba-ba-ba zunächst nur imstande, 20 Silben in ungefähr 40—50 Sekunden auszusprechen. Erst nach längerer Übung kam es dahin, daß die Bewegungen flotter und gelenkiger wurden, so daß sie die normale Schnelligkeit erreichte.

Noch langsamer und mühseliger war der Verlauf, wenn man statt der gleichen Vokale verschiedene Vokale mit dem B verknüpfte, also z. B. die Silbenfolge ba-be-bi-bei in mehrfacher Wiederholung sprechen ließ. Obgleich die Patientin die einzelnen Silben vortrefflich nachsprechen konnte und auch lesen gelernt hatte und die Silbenfolge, wenn man ihr Zeit ließ, auch stets richtig wiederholte, so war sie doch zunächst ganz außer stande, die verschiedenen Vokalstellungen mit der gleichen Konsonantenbewegung schnell zu koordinieren. Es traten deutlich ataktische Störungen während des Sprechvorganges auf. Es zeigten sich Mitbewegungen, die den Bewegungsablauf störten, und endlich Ermüdungserscheinungen. Erst nach vieler Übung verloren sich diese, so daß die Silbenfolge ba-be-bi-bei schließlich doch in 30 Sekunden 5mal glatt wiederholt werden konnte. Es wurden demnach in 30 Sekunden $5 \times 4 = 20$ Silben gesprochen. Wenn man die Fähigkeit des Normalen damit vergleicht, der das Gleiche bequem in 5 Sekunden ausführt, so zeigte sich bei der Patientin eine deutliche Bradyarthrie, und zwar bei einer Silbenfolge, die sie an und für sich stets vorlesen und sprechen konnte.

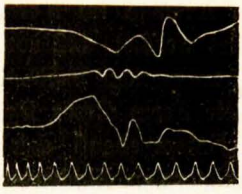
Was hier an sinnlosen Silben erprobt wurde, zeigte sich ebenso an sinnentsprechenden Worten. Macht man von dem Sprechvorgange graphische Aufnahmen, so findet man die Verlangsamung des Sprechvorganges neben der Verzerrung und Übertreibung der Bewegungen und gar nicht selten auch eine allmähliche Abnahme der Kraft der Bewegungen, also einen Komplex von Dysarthrien.

Natürlich darf man diese Darlegung nicht mit der Auffassung von Pierre Marie identifizieren, nach dessen Meinung die motorische Aphasie nichts weiter sein soll, als eine Anarthrie, verbunden mit Wernickescher Aphasie; denn der Ausdruck »Anarthrie« wird hier von P. Marie für etwas ganz anderes verwertet, als was man sonst unter Anarthrie zu verstehen pflegt.

Es handelt sich nach unserer Auffassung demnach bei der motorischen Aphasie außer dem eigentlichen Verlust der Bewegungsvorstellung auch noch um die Unfähigkeit, die Artikulationswerkzeuge, selbst wenn die Bewegungsvorstellung neu erweckt wurde, in exakter, flotter Weise

zu koordinieren. So finden sich bei der allmählichen Rückbildung der Aphasie, sei es nun, daß diese spontan eintritt, oder sei es, daß man sie durch Übung erreicht, stets Zustände, welche deutlich dysarthrischer Natur sind und die auch von allen Autoren als dysarthrisch anerkannt wurden. Ich verweise besonders auf die Mitteilungen Bonhoeffers sowie auf Beobachtungen von Remak und Otto Maas. Das aphatische Stottern, das aphatische Stammeln sind zweifellos Dysarthrieen. Erst wenn durch vielfache Übung die neu gewonnenen Bewegungen völlig automatisch ablaufen, sind sie wieder ein Gedächtnisbesitz geworden, der jeden Augenblick zur freien Verfügung des Besitzers steht. Dann hat der Patient erst wirklich den gesamten Bewegungsablauf auf den einfachen Willenimpuls hin zu seiner Disposition. Anderseits finden wir bei den sogleich zu besprechenden vorwiegend dysarthrischen Störungen der Pseudobulbärparalyse und multiplen Sklerose oft genug dysphatische Erscheinungen, die sich aber nach dem Gesagten genügend scharf von den Dysarthrieen abtrennen lassen.

Fig. 65.



Beben der Oberlippe bei kortikaler Dysarthrie (nach Bowman). Das erste b (gesprochen wurde das Wort »babbelen«) ist schwach ausgeprägt, das bb stärker, dann folgen vier abnorme Ausschläge.

2. Die Dysarthrie der Pseudobulbärparalyse.

Sowohl in bezug auf die Symptomatologie der dysarthrischen Erscheinungen wie auf die anatomischen Grundlagen derselben werden wir die Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen von der infantilen Form abtrennen dürfen. Während bei der ersteren der Sitz der Erkrankung nur ausnahmsweise in den motorischen Rindenzentren, speziell im Operkulum, im subkortikalen Marklager, in den hinteren Abschnitten des Stirnhirns, der inneren Kapsel, den Zentralganglien sich vorfindet (bezüglich der Einzelheiten muß auf die Arbeiten von Fritz Hartmann, Alphons Jacob, Oppenheim u. a. verwiesen werden), ist bei der infantilen Pseudobulbärparalyse, die Oppenheim als eine besondere Begleiterscheinung der zerebralen Kinderlähmung aus dem großen Symptomenbilde dieser als eine besondere Symptomgruppe herausgeschält hat, hauptsächlich die Rinde in den zentralen Windungen betroffen. Auch hier darf wohl auf die Literatur verwiesen werden.

Was nun die Sprachstörungen betrifft, so sind die Grade derselben so außerordentlich verschieden, daß ganz leichte, kaum bemerkbare Aus-

fälle so schweren Störungen gegenüberstehen, daß man von einer allgemeinen Anarthrie sprechen kann. Wo man bei Erwachsenen von Pseudobulbärparalyse spricht, handelt es sich meistens um schwerere Ausfälle, welche den Gesamteindruck der bulbären Dysarthrie hervorrufen: Näseln, verwaschene, mangelhafte Artikulation bis zu unverständlichem Lallen. Bei der infantilen Pseudobulbärparalyse sind die anfänglichen Ausfälle im Verlaufe der Entwicklung häufig so weit zurückgebildet worden, daß von der sprachlichen Beeinträchtigung kaum noch etwas zu merken bleibt. Am Schlusse dieses Abschnittes werde ich die infantile Form dieser Dysarthrie kurz gesondert schildern.

Entsprechend den anatomischen Unterlagen der Krankheit und der bilateralen Rindenvertretung des Artikulationsapparates kann für gewöhnlich nur eine doppelseitige Leitungsunterbrechung die Dysarthrie zustande bringen. Indessen gibt es auch Fälle, bei denen einseitige Herde, besonders dann, wenn sie die linke Seite in ausgedehnterem Maße betreffen, zu dem Symptomenbilde der Pseudobulbärparalyse führten.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich nach Jacob sämtlich als paretisch-ataktische auffassen. Entsprechend der Läsion der motorischen Willensbahn ist der Grundcharakter sämtlicher Bewegungsstörungen die Lähmung, die ihrerseits als unumgängliche Voraussetzung dafür anzusehen ist, daß sich das ataktische Element, die Koordinationsstörungen, etablieren könne, welche in weitaus den meisten Fällen vorhanden ist und der Dysarthrie ihr eigenartiges Gepräge gibt. Besonders auffallend ist die Dysproportion zwischen den eigentlichen Lähmungserscheinungen und den funktionellen Störungen, die sich nur durch die Annahme einer Koordinationsstörung erklären läßt. Die sprachlichen Koordinationsstörungen sind in den meisten Fällen mit einer Läsion des kortikozerebralen Systems, besonders im frontalen Teile, verbunden. Jacob nimmt deshalb wie auch Hartmann u. a. eine direkte Beziehung der frontalen Kleinhirnbahn zur menschlichen Sprache an. Er schreibt ihr die Aufgabe zu, für das in seiner Anlage richtig gebildete Wort- und Satzgefüge den gesamten Phonations- und Artikulationsapparat zweckentsprechend zu koordinieren, sieht in ihr also eine Art Koordinationszentrum und Koordinationsorgan.

Prüft man die einzelnen Bewegungen im Gebiete der labioglossopharyngealen Muskulatur, so sind die Ausfälle sehr verschieden, aber stets nachweisbar. Wenngleich diese Ausfälle durchaus nicht immer von vornherein dem entsprechen, was man bei der Artikulation der Patienten auszusetzen hat, wenn also auch der Grad z. B. der Fazialislähmung nicht ohne weiteres dem Grade des Ausfalles der vom Fazialis für die Sprache versorgten Muskulatur zu entsprechen braucht, so ist doch im

großen und ganzen eine deutliche Beziehung zwischen groben Lippen-, Zungen- etc. Bewegungen und den fein abgestuften Artikulationsbewegungen zu erkennen. Es ist deshalb bei der Untersuchung der Patienten naturgemäß notwendig, den Grad der Ausfälle in der labio-glosso-pharyngealen Muskulatur genau festzustellen. In der Jacobschen Arbeit heißt es darüber folgendermaßen:

»Am deutlichsten manifestiert sich der Ausfall im Gebiete der vom Fazialis innervierten Gesichtsmuskulatur; wir finden ihn in jeder Krankengeschichte verzeichnet. Gewöhnlich bestehen Andeutungen einer doppelseitigen Fazialislähmung, häufig auf der einen Seite überwiegend, so daß der Mund verzogen ist und der Lippenwinkel herunterhängt. Der Kranke hat, da bei dieser Krankheitsform weitaus am meisten die Lippenmuskulatur befallen ist, die Fähigkeit verloren, den Mund zu spitzen, die Zähne zu zeigen, zu pfeifen oder ein Licht auszublasen. Da sich zum Schlusse starke Spasmen in der gesamten paretischen Gesichtsmuskulatur herausbilden, bekommt der ganze mimische Ausdruck sein besonderes Gepräge, die Stirn ist dauernd in Falten gezogen, die Augen weit offen, der Blick ängstlich und weinerlich: ‚Facies pleurard, hébeté'; wir haben den Eindruck des Maskenhaften, des Starren, des Toten. Dazu kontrastiert oft in lebhaftem Gegensatz die Beweglichkeit der oberen Gesichtshälfte; in manchen Fällen zeigt sich jedoch auch der obere Fazialis, wenngleich nicht so intensiv wie der untere Ast, affiziert. Als Reizsymptome sind häufig tonische und klonische Zuckungen im Fazialisgebiet beobachtet. Ob die abundante Salivation als direkte Reiz- oder Lähmungserscheinung aufzufassen oder auf Fortfall kortikaler Hemmungsfasern zu beziehen ist, vermögen wir heute noch nicht zu entscheiden.«

»Die Motilität der Zunge ist ebenfalls in jedem Falle mehr weniger beeinträchtigt. Zumeist besteht lediglich eine Schwäche und Schwerfälligkeit ihrer Bewegungen; es gelingt häufig das Ausstrecken völlig normal, während Aushöhlung des Rückens oder Krümmung der Spitze nach oben und unten, die Bewegungen nach dem Gaumen oder nach den Seiten unausführbar sind. Vielfach werden ihre Bewegungen erst nach mehrmaligen Ausführungen durch Eintritt einer leichten Ermüdbarkeit unvollkommen und mühsam. Bei einseitiger Glossoplegie weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab, bei totaler liegt sie regungslos am Boden der Mundhöhle.«

»Ferner gehören zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse Lähmungen der Kaumuskeln — in manchen Fällen entsteht ausgesprochener Trismus ‚durch Reizung der kortikalen Zentren' (Lépine) — ein- oder meist doppelseitige Paresen der Pharynx- und Larynxmuskulatur. Bei totaler Lähmung hängt der Gaumen schlaff herab, die Uvula ist verlängert und beim tiefen Atmen, bei der Phonation und dem Kitzeln der Schleimhaut tritt keine Bewegung ein. Bei einseitiger Lähmung kann der Gaumen auf der einen Seite etwas tiefer stehen als auf der anderen, die Uvula deviiert bei der Phonation nach der nicht affizierten Seite. Paresen der Stimmbandbewegungen sind ebenfalls nicht selten. In Ausnahmefällen ist nur das eine gelähmt; oft besteht beiderseitige Parese der Stimmbänder; in den exstremsten Fällen dieser Art bei totaler Lähmung aller Muskeln befinden sich die Stimmbänder in Kadaverstellung und zeigen beim Atmen oder beim Versuche, einen Ton hervorzubringen, keine Bewegung.«

»Das Verhalten der Reflexe ist sehr verschieden. Der Masseterreflex ist meist gesteigert; Beklopfen der Lippen löst manchmal eine tonische Kontraktur der Lippenmuskulatur aus, eine Art Schnauzenkrampf. Verlust des Pharynxreflexes in vielen Fällen führen Parhon und Goldstein auf die durch die stetige Alteration infolge der Schluckstörung allmählich bedingte Pharynxanästhesie zurück.«

Es zeigte sich nun fast stets, daß die dysarthrischen Störungen viel stärker ausgesprochen sind als die Störungen des Kauens und Schluckens. Letztere können zu Anfang vorhanden sein, bilden sich aber häufig zurück.

Sehen wir von ganz leichten Graden der dysarthrischen Störungen ab, so kann der allgemeine Eindruck der Sprache kurz dahin geschildert werden, daß dieselbe schleppend, monoton, mangelhaft artikuliert und näselnd ist. Gehen wir noch auf Einheiten der Dysarthrie näher ein, so hat besonders Fritz Hartmann auf die Störungen der Atmung hingewiesen: die schlechte Atemeinteilung beim Sprechen, beim Schlucken. Er betont besonders die Dissoziation der Artikulations- und Respirationsbewegungen. So zeigten sich bei dem von Hartmann erwähnten dritten Falle neben der typischen Monotonie ungewollte Mitbewegungen des Zwerchfells, die darin bestanden, daß die zur gleichmäßigen Phonation gehörigen synchronen Zwerchfellkontraktionen einerseits ungenügend geleistet und anderseits nicht synchron den entsprechenden Aktionen des Kehlkopfes gemacht wurden. Bei seinem siebenten Patienten hebt Hartmann die artikulatorische Sprachstörung besonders hervor, weil sie die Artikulation einzelner Buchstaben und Silben betraf, und weil das Aussprechen schwerer Worte an und für sich geleistet wurde, hier aber besonders die Atmung gestört war, indem der Patient nie zur richtigen Zeit mit ihr einsetzte und nicht imstande war, wenn ihm der Atem ausging, durch eine richtig gewählte Inspiration die Lunge von neuem zu füllen. So mußte er mit der gerade vorhandenen Exspirationsluft möglichst viel leisten, sprach infolgedessen hastig, abgerissen und nur leise.

Die Hartmannschen Beobachtungen konnte ich mehrfach bestätigen. Holten die Patienten vor dem Sprechen tief Luft, so wurde die Deutlichkeit und Verständlichkeit wesentlich erhöht. Für gewöhnlich erfolgt die Atmung, wie sich besonders an graphischen Darstellungen zeigt, in Exspirationsstellung und mit flachen und zahlreichen Inspirationen (Platipnoe und Polypnoe).

Die Stimme zeigt die mannigfachsten Störungen. Am charakteristischesten ist die Monotonie; indessen finden sich auch schwerere Störungen bis zur vollkommenen Aphonie. Eine gewisse Kraftlosigkeit der Stimme ist sehr häufig festzustellen, so daß auch aus diesem Grunde

schon die Stimme leise, nahezu flüsternd klingt. Auch findet sich häufig wegen nicht genügender Hinausbeförderung des Schleimes durch stärkere Exspiration die Stimme belegt, rauh, rasselnd. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt oft eine mangelnde Bewegungsenergie der Stimmlippen, welche die Heiserkeit und Phonationsstörung genügend erklärt. Bei der Aphonie finden wir Kadaverstellung beider Stimmlippen.

Ich selbst möchte dazu noch die bei mangelhafter Funktion der Postici von mir mehrfach beobachtete Erscheinung erwähnen, daß der Patient nicht rechtzeitig mit der Phonation aufzuhören vermochte. Er vokalisierte dann fehlerhafterweise Konsonanten, sprach z. B. statt f — w, fügte an alles Gesprochene einen unbestimmten Vokal an. z. B. Morgen—ä. Durch dies fast ununterbrochene Tönen der Stimme wurde dann das Ver- ständnis viel mehr gestört, als durch die schlaffe Artikulation.

Die Artikulationsstörung richtet sich ganz danach, welche Muskelgebiete besonders befallen sind. Je nachdem es sich mehr um Störung der Lippen-, der Zungen- oder der Gaumenmuskulatur handelt, werden wir verschiedene Ausfälle in stärkerem oder geringerem Maße bemerken können. Ein Charakteristikum ist dagegen allen Störungen gemeinsam: die Artikulation ist mehr oder weniger verwaschen. In den allerstärksten Graden hört man überhaupt keine Konsonantenartikulation mehr, sondern nur noch Andeutungen von Vokalen, bis selbst diese schließlich nicht mehr gesprochen werden können, sondern nur entsprechend der Silbenzahl der intendierten Worte stöhnende Töne hervorgebracht werden.

Entsprechend der Wertigkeit der einzelnen Organe des Artikulationsapparates für die deutliche Aussprache der Laute tritt stets die stärkste Störung dann auf, wenn, wie gewöhnlich, das Gaumensegel befallen ist. Je mehr sich hier ein Ausfall zeigt, desto mehr ist nicht nur die Aussprache nasal, sondern desto mehr Luft geht durch den ungenügenden Abschluß nach der Rachenwand hin verloren, desto größere Anstrengung erfordert das Sprechen und desto undeutlicher wird auch die Artikulation der übrigen Teile, d. h. der Zunge und der Lippen. Man darf nicht vergessen, daß die Gaumensegelfunktion für sämtliche Sprechlaute notwendig ist, mit Ausnahme der drei Nasallaute.

Nach meinen Beobachtungen sind die Laute G und K insofern von der Velumaktion manchmal abhängig, als das schlaff herabhängende Velum sich bei ihrer Artikulation an die Zungenoberfläche ansaugt und die Loslösung der eventuell noch gut funktionierenden Zunge hindert.

Auf weitere Einzelheiten in bezug auf die Artikulation näher einzugehen, würde nur eine Wiederholung von schon mehrfach Gesagtem

bedeuten. Es mag nur kurz wieder darauf hingewiesen werden, daß auch der leichteste Ausfall der Gaumensegelmuskulatur stets erkannt werden kann durch die vielfach erwähnte a-i-Probe.

Entsprechend dem schon Gesagten sind die Akzente bei der Pseudobulbärparalyse ebenfalls beteiligt. Der musikalische Akzent ist vollkommen verarmt bis zur vollkommenen Monotonie, oder wenn die Stimme ihren Dienst versagt, überhaupt erloschen. Der dynamische Akzent zeigt insofern eine Veränderung, als der Patient oft mit besonderer Anstrengung einzelne Silben hervorstößt und dabei zu viel Kraft verwendet, so daß für die nunmehr folgenden Silben nichts mehr übrig bleibt. So kommt es zu einem Sprechen, das Ähnlichkeit mit dem Bellen hat. Die Verarmung des musikalischen Akzentes ist naturgemäß allen Beobachtern besonders aufgefallen. So sagt Brissaud: »Ces malades ont perdu la chanson du language.« Natürlich könnte man auch daran denken, daß die Akzentlosigkeit auf ein Erloschensein oder auf eine Herabsetzung der Gefühlstöne, also eine Affektstörung, zu beziehen wäre, zumal ja die Regellosigkeit der Affektäußerungen des Lachens und Weinens bei der Pseudobulbärparalyse auf eine derartige Grundlage hinzudeuten scheinen. Indes ist diese Annahme von Trömner doch wohl nicht zutreffend. Ich habe im Gegenteil bei allen von mir beobachteten Patienten eine sehr deutliche Bemühung gefunden, die Affekte auch zum Ausdruck zu bringen, z. B. Ärger, wenn die Umgebung sie nicht gleich versteht. Da die Stimme ihre Modulation versagt, so ersetzen die Patienten diese durch die größere Intensität, mit der sie einzelne besonders zu betonende Silben oder besonders wichtige Worte herausstoßen. So bekommt die Sprache einen explosiven Charakter. Gar nicht selten führt die Absicht der Patienten, mit besonderer Intensität wichtige Silben, besonders Anfänge von Sätzen und Worten zu sprechen, zu übermäßigem Pressen und Drücken, ja zum Stottern. So sind mehrere der von Hartmann geschilderten Patienten deutliche Stotterer, und auch die von Jacob mitgeteilten Fälle weisen darauf hin; er betont ausdrücklich, daß die Worte oft mit explosivem, manchmal mit wiederholtem Anlaut, wie beim Stottern abgerissen, wie mit einem Rucke herausgeschleudert werden. Zwischen den Worten und Silben treten unregelmäßige Pausen infolge der schlechten Atemeinteilung auf, so daß die Ähnlichkeit mit dem Stottern noch weiter geht. Oft erschöpft sich die gesamte Energie des Patienten schon mit einer Silbe, so daß er bei jeder neuen Silbe von neuem Luft holen muß (Jacob).

Daß auf diese Weise auch der temporale Akzent eine wesentliche Störung erleidet, liegt auf der Hand; ebenso aber auch, daß diese Störung eine recht verschiedenartige ist. Denn während wir bei dem eben erwähnten silbenweisen Exspirieren eine nahezu gleichmäßige Verteilung

des Tempos haben, zeigt sich in anderen schon erwähnten Fällen ein übermäßig schneller Ablauf der Silbenfolgen, die allerdings dann stets mit leiser Stimme produziert werden. Einen wichtigen Hinweis auf die Ähnlichkeit mit dem Stottern bildet vor allen Dingen die Beobachtung von Hartmann, daß die Stottererscheinungen sich auffallend verschlechtern, wenn gleichzeitig beim Sprechen inhaltlich geistige Leistungen verlangt werden. So können oft einzelne Buchstaben, selbst kleine Worte fehlerlos gesagt werden, die Störung zeigt sich aber sofort, sowie mehrsilbige Worte verlangt werden. Ich selbst habe mehrere Fälle von Pseudobulbärparalyse in dem Universitätsambulatorium beobachtet, welche ein ganz ausgebildetes Stottern zeigten und in allen ihren Erscheinungen durchaus dem schon früher erwähnten Abadieschen Falle, der sich ja ebenfalls auf einen Pseudobulbärparalytischen bezog, glichen.

Der allgemeine Eindruck der Sprache, den wir bereits erwähnten, basiert, dem Gesagten entsprechend, auf einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des gesamten Sprechapparates. Der Luftstrom ist kraftlos, die Patienten ermüden sehr bald, sie müssen ihre gesamte Willenskraft zusammen nehmen, »um auf den mangelhaften Bahnen ihre Impulse zum Ausdruck des primitivsten, aber notwendigsten Vorganges der Artikulation und Phonation zu schicken« (Jacob). Daß die Kranken im Zorn ab und zu wieder Ausdruck und Farbe in ihre Stimme bekommen, ist dem erhöhten Energieaufwande zuzuschreiben.

* * *

Infantile Form der Pseudobulbärparalyse.

Wie schon früher bemerkt wurde, unterscheidet Peritz, der die Oppenheimschen sowie die in der Literatur niedergelegten Fälle, in einer Monographie vereinigt und einer klaren und instruktiven Bearbeitung unterzogen hat, eine paralytische und eine spastische Form der infantilen Pseudobulbärparalyse; außerdem unvollkommene Formen beider Arten und Mischformen von spastischer und paralytischer Pseudobulbärparalyse. In bezug auf die Einzelheiten darf wohl auf die Arbeiten von Koenig, Peritz, Freud, Oppenheim, Ganghofner u. a. verwiesen werden. Im großen und ganzen zeigt die infantile Form dieselben Erscheinungen wie die Pseudobulbärparalyse bei den Erwachsenen; indessen sind die leichteren Störungen bei den Kindern doch außerordentlich überwiegend. Schon Koenig hat darauf hingewiesen, daß man bei genauerer Untersuchung viel mehr Fälle auffinden müsse, die in die Gruppe der infantilen Pseudobulbärparalyse hineingehören, und in der Tat findet man, wenn man nur entsprechend der oben aufgestellten sorgfältigen Untersuchungsmethode vorgeht, überaus häufig angeborene

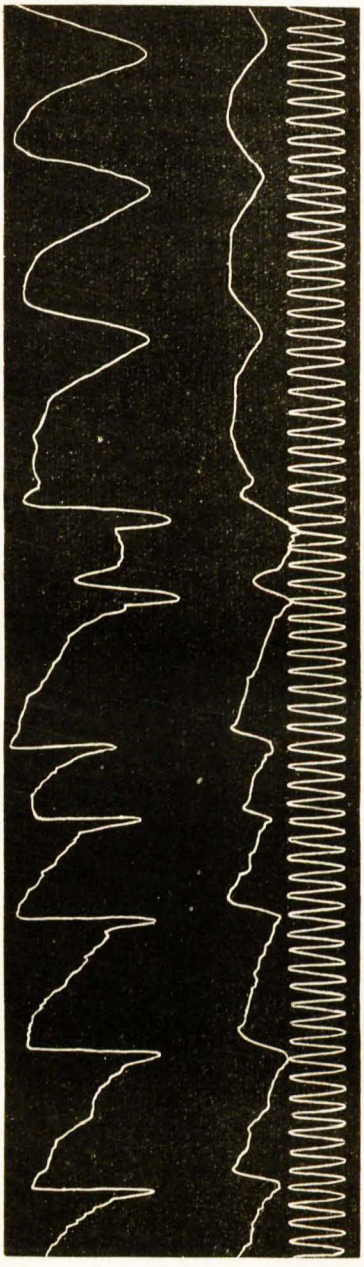


Fig. 66.

H. B., 16 Jahre alt; Poltern mit literaler Paraphasie und leichte Rhinolalia aperta. (Infantile Pseudobulbärparalyse.) — Während die Ruheatmung einen gleichmäßigen, ruhigen Verlauf zeigt, geht die Sprechatmung überaus hastig vor sich. Es wird zum Teil häufiger eingeatmet als in der Ruhe. Die abdominale Kurve geht zum Teil ruckartig vor sich, und es zeigt sich im Beginn der Ausatmung stets eine starke Atemverschwendung.

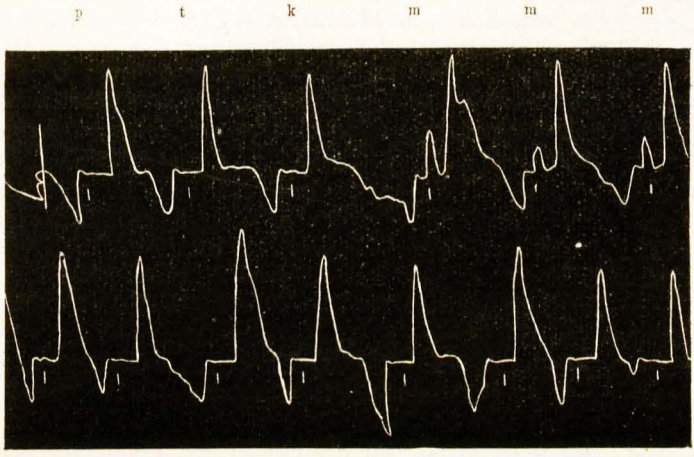
Störungen, welche diese Diagnose rechtfertigen. Manchmal sind die Dysarthrieen bei der infantilen Pseudobulbärparalyse nur zu erkennen, wenn man besonders darnach sucht. Ich selbst habe vor kurzem auf drei Gruppen von infantiler Pseudobulbärparalyse aufmerksam gemacht, die nicht immer gleich erkannt zu werden pflegen.

Bei der ersten Gruppe zeigt sich nur eine gewisse Starrheit und Schwerbeweglichkeit der Artikulationsmuskulatur, die nach Angabe der Angehörigen von Jugend auf bestand und dazu beigetragen zu haben schien, daß die Kinder schwer sprechen lernten. Die Schwerfälligkeit der Muskulatur brachte eine deutliche Ataxie der Artikulationsbewegungen mit sich, die in einigen Fällen sich bis zur spastischen Dysarthrie des Stotterns steigerte. Neben den Störungen der Artikulationsbewegungen zeigten sich fast stets auch die Bewegungen der Extremitäten beeinträchtigt: sie waren plump, schwerfällig; in der Kindheit wurde Unlust zu schneller, rascher Bewegung beobachtet, ab und zu auch Verzögerung des Laufenlernens. Dagegen war in dem späteren Alter von 16—22 Jahren, in denen ich diese

Patienten zur Beobachtung bekam, in dem Verhalten gegenüber den gewöhnlichen Extremitätenverrichtungen: Gehen, Stehen, Fassen etc. keine Abweichung vom Normalen zu konstatieren. Ebensowenig ergab die genaue elektrische Prüfung irgendwelche Abweichung.

Das Schlucken war bei allen Patienten, bis auf einen 22jährigen Landwirt, normal; dagegen wurde berichtet, daß es in der Kindheit öfters zum Verschlucken gekommen sei, so daß es den Eltern auffiel. Allmählich habe sich aber eine Besserung des Schluckmechanismus eingestellt. Bei dem er-

Fig. 67.



H. B., 16 Jahre alt, infantile Pseudobulbärparalyse. — In der Kurve sind die nasalen Durchschläge bei den verschiedenen Lauten wiedergegeben, so in der ersten Kurve bei p, t, k, und dreimal bei m, in der zweiten Kurve zweimal bei b, dreimal bei d und dreimal bei g. Die Stelle, an der gesprochen wurde, ist durch einen kleinen Strich angedeutet. Die starken Ausschläge nach oben und unten haben also nichts mit dem Sprechen zu tun, sondern sind Atmungsbewegungen. Man wird sie am leichtesten von der Kurve ausschalten, wenn man zunächst das m betrachtet. Dort zeigt sich in dem Moment des Sprechens ein kleiner Ausschlag nach oben, dem dann ein größerer Ausschlag nach oben und unten = Atmungsvorgang folgt. Sieht man sich nunmehr die anderen Kurven an, so zeigt sich bei p, t und k eine leichte wellige Ausbuchtung, ebenso bei b eine etwas stärkere, während dieselbe bei d und g kaum angedeutet, bei dem dritten g nur in geringem Maße verzeichnet ist. — Die a-i-Probe ergab hier einen ganz deutlichen Ausfall der Velumaktion.

wähnten 22jährigen Landwirt, dem Sohne eines Kollegen, war von Verschlucken in der Familie nichts mehr beobachtet worden. Ich selbst aber habe es — ich hatte den Patienten einige Monate bei mir — mehrfach bei Tisch festgestellt. Immerhin kam es nicht oft vor.

Die groben Bewegungen der Hände, Arme, Beine wurden stets gut ausgeführt, wenngleich sich bei allen Patienten in Gang und Haltung eine gewisse Schwerfälligkeit kundgab. Feinere Bewegungen der Hände waren aber stets deutlich gestört. Besonders beim Schreiben, das eine sehr fein abgestufte Koordination erfordert, zeigten sich in allen diesen Fällen Störungen. Die Schriftzüge waren nicht nur ungeschickt und kindlich, sondern trugen

oft einen geradezu ataktischen Charakter. Manchmal zeigte sich die Ungeschicklichkeit der Hände auch in weniger feinen Bewegungen, z. B. beim Schälen eines Apfels, dem Zurechtmachen einer Apfelsine. Der schon erwähnte Landwirt würgte die Apfelsine geradezu mit den Händen, bis er sie zum Essen genügend zerteilt hatte.

In mehreren Fällen dieser Gruppe kam es auch zu krampfhaften Gefühlsausbrüchen: unaufhörlichem Lachen, was das Bild der Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen sehr ähnlich machte.

Näseln zeigte sich zunächst nicht deutlich; die Erschwerung des Sprechvorganges, die Bradyarthrie und das öfters auftretende spastische Artikulieren und Festsitzen in den Konsonantenbildungen infolge z. B. der Starrheit der Lippenmuskulatur, waren zunächst die auffallendsten Zeichen der Dysarthrie.

Prüfte man dagegen die sprachlichen Funktionen genauer, so ließ sich eine mangelhafte Funktion des Gaumensegel unschwer erkennen. Damit dokumentierte sich ohne weiters die Zugehörigkeit des Falles zu der infantilen Pseudobulbärparalyse.

Bei einer zweiten Patientengruppe, die von mir beobachtet wurde, zeigte sich zunächst nur eine leichte Herabsetzung der Sprechschnelligkeit, eine Bradyarthrie, die sich in einem Falle mit dem Charakter der skandierenden Sprache verband, so daß man, zumal da gleichzeitig ein leichter Intentionstremor bestand, an eine infantile multiple Sklerose hätte denken können.

Bei diesen Fällen versagten die früher angegebenen Proben für die Funktionsprüfungen des Velums völlig. Trotzdem blieb bei der ganzen Ätiologie der Erscheinungen, der Entstehung im frühesten Kindesalter oder nach schwerer Geburt etc., ferner bei einer leichten Beeinträchtigung der feineren Koordinationen der Extremitäten, bei der zweifellosen Einreihung der Sprechstörung unter die zentralen Dysarthrien die Diagnose einer leichten infantilen Zentrallähmung durchaus sicher, wurde übrigens auch von neurologischer Seite gestellt. Es fragt sich nur, ob man auch hier noch von einem pseudobulbären Charakter der Dysarthrie sprechen durfte.

Nun habe ich vor mehreren Jahren in meinem Ambulatorium eine größere Untersuchungsreihe von Biebendt über die Kraft des Gaumensegelverschlusses anstellen lassen, wobei sich durch die zahlreichen Versuche — es wurden mehr als 14.000 angestellt — brauchbare Durchschnittswerte ergaben. Die Versuchsanordnung stammt von A. Hartmann. Verbindet man eine Nasenöffnung mit einem Gebläse und die zweite mit einem Quecksilberbarometer, und läßt nun, während die Versuchsperson irgend einen Vokal oder Dauerkonsonanten gedehnt spricht, die im Gebläse angestaute Luft durch die Nase, so wird das Quecksilber so lange in die Höhe gedrückt, als das am Pharynx angelagerte Velum dem Luftdrucke standhält. So kann man leicht die Gaumensegelkraft messen. Es zeigt sich nun, daß sich bei dieser Patientengruppe stets eine sehr starke Herabsetzung der Kraft feststellen ließ, $^1/_2$ bis $^1/_4$ der normalen Werte; manchmal rückte die Hg-Säule bei »i« kaum aus ihrer Lage heraus.

Durch diese wesentliche Herabsetzung der Innervationsstärke reihen sich auch diese Fälle unter die infantile Pseudobulbärparalyse ein.

Ein hierher gehöriger Fall sei als Beispiel etwas ausführlicher mitgeteilt:

Herr W., 20 Jahre alt, Bankbeamter, litt von Kindheit an, an einer Sprachstörung. Er lernte ziemlich spät sprechen und war in körperlicher Beziehung lange Zeit ungeschickt. Eine genauere Anamnese war von seiten der Familie nicht zu erlangen. Die Untersuchung der Atmung ergab, daß die tönende Exspiration des Vokales A auf der Tonhöhe B $9^3/_5$, 10, 9, 7, 7 Sekunden dauerte. Dabei war die Stimme knarrend und schwächlich, besonders gegen Ende der Exspiration. Es zeigte sich in der Abnahme der Exspirationsdauer eine deutliche Ermüdung. Ähnliches stellte sich heraus, wenn man die Exspiration mit Artikulationen verbindet, z. B. die Silbenfolge mamama so schnell und energisch wie möglich ihn auf seiner gewöhnlichen Tonhöhe B sagen läßt. Abgesehen davon, daß die Stimme dabei zittert, zeigt sich auch in den gewonnenen Zahlen der Untersuchung eine deutliche Ermüdung. Bei fünf auf einander folgenden Versuchen wurde die Silbe 19 mal in $9^4/_5$, 20 mal in $10^1/_5$, 16 mal in 8, 16 mal in $9^3/_5$, 12 mal in $7^2/_5$ Sekunden gesprochen. Der Tonumfang des Patienten reicht von Gis bis b. Je höher man ihn die Töne machen läßt, desto mehr schwankt die Stimme. Musikalisches Gehör ist nicht vorhanden oder nur sehr gering. Der Patient ist nicht imstande, die Intensität eines Tones festzuhalten. Gleich nach Beginn des Vokales treten sofort mäßige Schwankungen auf, die allmählich stärker werden; der Ton wird dann leiser und höher. Dagegen können die drei Stimmeinsätze gut von einander unterschieden werden. Auch die Tonhöhe wird trotz aller Versuche nicht festgehalten. Gewöhnlich steigt die Stimme, und zwar meistens um einen halben Ton. Bei der Stimmdruckprobe schnellte die Stimme um einen ganzen Ton und darüber in die Höhe. Bei der wa-Probe, die auch mit »sa« gemacht wurde, wird zwar derselbe Ton gehalten, jedoch zeigt sich auch hier gegen Schluß des A ein Höherwerden um $1—1^1/_2$ Ton. Die A-i-Probe zeigt zunächst kein besonderes Resultat, d. h. es gibt keinen Klangunterschied, der auf eine Schwäche hindeute. Erst wenn man den Vokal lange aushalten läßt, zeigt sich gegen Ende ein ganz hörbares Näseln, so daß man daraus schließen kann, daß die Kontraktion des Velums und außerordentlich schnell ermüdet. Bei einer einfachen Silbe erfolgt in der intensiven Innervation, die der Patient ausführt und auf die wir gleich zurückkommen werden, eine genügende Kontraktion des Velums, so daß kein Näseln entsteht.

Untersucht man die Kraft des Gaumensegels mit der oben bereits angegebenen Methode, so zeigt sich, daß selbst diejenigen Laute, welche die stärkste Kontraktion des Velums erfordern, keine größere Innervationskraft im Gaumensegel erzeugen, als 10—12 *mm* im Quecksilber.

Das gesamte Sprechen strengte den Patienten außerordentlich an (Ermüdungserscheinungen). Durchschnittlich wählte er die Sprechhöhe B bis c. Ein musikalischer Akzent fehlt fast vollkommen, da er auf einer und derselben Tonhöhe bleibt, ebenso ist der temporale und dynamische Akzent vollkommen verwischt, so daß er die Silben ganz gleichmäßig ausspricht, auch die Endsilben, die im Deutschen so häufig, besonders in der gewöhnlichen Umgangssprache fast vollkommen verschwinden. Auf diese Weise klingt seine Spache fast skandierend. Das tritt um so mehr hervor, als er jede Silbe mit einer gewissen Kraft des Exspirationsstoßes hervorbringt. Wenn er ungefähr fünf Minuten vorgelesen hat, tritt beim Lesen auch deutliche Paralalie und Stolpern sowie verwischte Artikulation auf.

Der Patient selbst empfindet das Sprechen als eine Qual und Anstrengung. Er hält sich in bezug auf das Sprechen sehr zurück und beklagt sich, daß seine Sprache von anderen Personen gewöhnlich für die eines Engländers gehalten werde. Wenn er jemand kennen lerne, so pflege die erste Zwischenfrage meistens zu sein: »Was sind Sie eigentlich für ein Landsmann?«

Während zu Anfang des Lesens und Sprechens die Inspiration zwar flach und bei der geringen Exspirationsdauer naturgemäß auch ziemlich häufig gemacht wird, aber doch kein Geräusch dabei entsteht, wird sie im Laufe des Sprechens in der Regel geräuschvoll. Auch das ist wohl als eine Ermüdungserscheinung aufzufassen. Der Musculus posticus kann nicht mehr genügend einwirken, um die Stimmlippen rechtzeitig weit auseinander zu bringen.

Ein deutliches Bild seiner Ermüdung bei kontinuierlichem Sprechen ergibt eine Probe, die ich mit dem Aufsagen der Zahlen anstellte. Ich habe ihn von 1 ab zählen lassen und jedesmal festgestellt, wann eine neue Atmung erfolgte. Natürlich muß man die Silben der Zahlen dabei in Rechnung stellen. Es zeigte sich, daß er die erste Einatmung nach 29 Silben, die zweite nach 20, sodann nach 18, 20, 18, 26, 10, 24, 14, 16, 16, 6 Silben machte.

Noch einige Beispiele für die Paralalie: statt Techniker sagt er Techner, statt Stempel: Schempel, statt andere: ande, statt umgekehrt: umgegekehrt, statt alle Leute: Aloie. Letzteres Beispiel zeigt schon deutlich das Symptom des Polterns. Ab und zu, besonders wenn er eine Zeit lang gesprochen oder gelesen hat, zeigte sich auch eine Entgleisung und Exazerbation der Bewegungen, also eine deutliche Ataxie.

Ebenso wie die Sprache ist auch die Schrift schwerfällig und zeigt zum Teil geradezu kindliche Züge. Ebenso ist seine körperliche Ungeschicklichkeit ihm stets ein Hemmnis gewesen, sich an sportlichen Dingen zu beteiligen. Auch vom Tanzen hat er sich stets zurückgehalten.

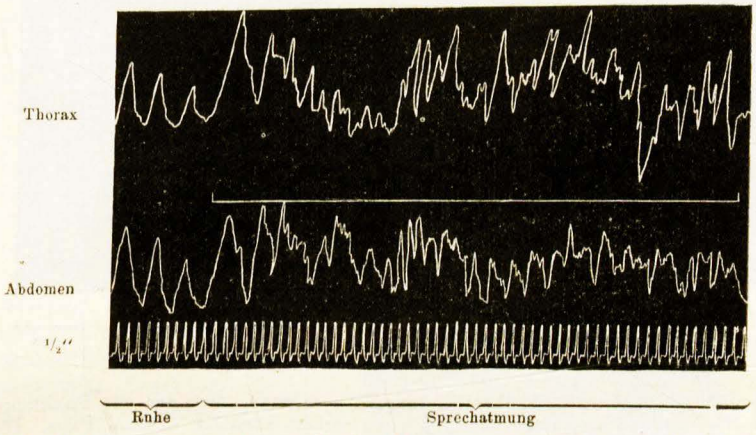
Der gesamte Intellekt des jungen Mannes läßt gegenüber diesem sprachlichen Befunde nichts zu wünschen übrig. Er hat sein Abiturium mit 18 Jahren gemacht und zeigt auch bei eingehender Prüfung seiner Merkfähigkeit und Urteilskraft keinerlei Ausfälle.

Wie ich oben sagte, erwähnten die Eltern der zuerst angeführten Gruppenpatienten, daß die Kinder sich spät sprachlich entwickelt hätten, daß sie sprechfaul gewesen seien etc. Bei dem großen Material für Sprechstörungen in Berlin ist es nur natürlich, daß ich solche Fälle auch im Kindesalter zahlreich beobachten konnte. Häufig wurden uns die Kinder von den Schulärzten zugeschickt mit der Anfrage, welche Ursache der »Stummheit« zugrunde liege, da offenbar keinerlei geistiger Defekt vorhanden sei. Die Untersuchung ergab in diesen Fällen eine mehr oder weniger starke Hypofunktion des Velums; oft war sie groß, so daß das Näseln ohne weiteres hörbar war, oft wurde die Hypofunktion erst durch die erwähnten Proben festgestellt. Die Kinder sind überaus sprachträge, weigern sich geradezu zu sprechen, weil es ihnen zu große Anstrengung kostet, halten sich infolgedessen von der Gesellschaft der Spielkameraden zurück. Oft sind sie auch — vielleicht infolge der vielen Ermahnungen, vielleicht auch aus organischen Ursachen — sehr zum Weinen geneigt, das sich bei ihnen explosiv einstellt. Gesellt sich dazu noch eine Schluckstörung, so ist die Diagnose natürlich von vornherein klar. Die Schluckstörung fehlte aber in den hier erwähnten Fällen, und die Dia-

gnose »infantile Pseudobulbärparalyse« wurde vorwiegend auf Grund der Velumuntersuchung gestellt.

Für die Therapie ist die Tatsache nicht unwesentlich, daß sich die Störungen bei der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse offenbar infolge der leichteren Anpassungsfähigkeit des Kindes im Laufe der Entwickelung und steten Übung auszugleichen streben. Sowie die anfängliche Dysphagie verschwindet, schwindet auch ein großer Teil der dysarthrischen Erscheinungen, so daß im späteren Leben — wie in den beiden ersten geschilderten Gruppen — die pseudobulbären Symptome nur bei sorgsamer Untersuchung und manchmal nur durch besondere Experimente aufgedeckt werden können.

Fig. 68.



H. S., 8 Jahre alt, angeborene Zerebrallähmung mit stärkerer Beeinträchtigung der rechten Seite. Beide Seiten spastisch gelähmt. Die Ruheatmung zeigt einen normalen Ablauf, wie aus den im Beginn der Kurve vorhandenen drei Atemzügen ersichtlich ist. Während des Striches wird ein Gedicht aufgesagt; das Gedicht besteht aus 38 Silben, und wenn man die einzelnen Inspirationsbewegungen zählt, so sieht man, daß fast auf jede Silbe eine Inspiration verbraucht wird, wobei die Inspirationen ganz verschieden groß gewählt werden. Auch haben die Kurven zum größten Teil gar keine Ähnlichkeit mehr mit Sprechatmungskurven; nur die erste Atmung erinnert noch daran.

Anders zeigen sich die Dysarthrieen bei der zerebralen Kinderlähmung, wenn allgemeine Störungen, Lähmungen etc. vorhanden sind und der zugrunde liegende anatomische Prozeß weiter um sich gegriffen und tiefere Defekte hervorgerufen hat. Dann pflegen gewöhnlich auch mehr oder weniger starke Mängel des Intellekts vorhanden zu sein:

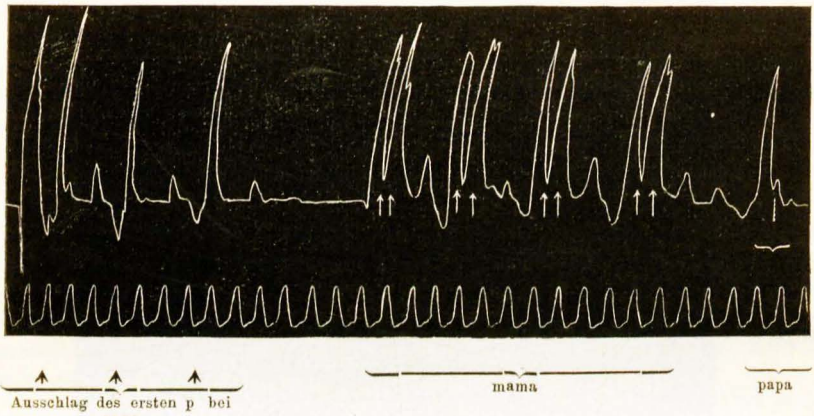
Marie H., 10 Jahre alt, zerebrale Kinderlähmung.

Die Atmung zeigt sich in der Ruhe normal. Die längste tönende Ausatmung beträgt $5^2/_5$ Sekunden. Die Tonhöhe schwankt zwischen h und c'; dabei zeigen sich sehr starke Mitbewegungen an Kopf, Gesicht, Zunge und Unterkiefer. Tonhöhe und Tonstärke schwanken ruckartig. Beim Lesen finden sich sehr häufige Inspirationen, gewöhnlich nach jedem einzelnen Worte. Jedoch läßt es sich nicht genügend prüfen, da die Lesefertigkeit des Kindes

nicht ausreicht; es ist geistig noch ziemlich zurück. Die Silbenfolge bababa wird zehnmal in 4 Sekunden ohne Ermüdungserscheinungen und in einem Atemzuge gemacht, immerhin eine Verlangsamung um die Hälfte.

Die Stimme klingt heiser, und zwar stets, ohne daß laryngoskopisch etwas Besonderes nachgewiesen werden kann. Es scheint jedoch so, als ob die Stimmlippen nicht energisch genug schließen. Eine stroboskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Die Stimmstärke bleibt ziemlich gleich, wenn man es darauf ankommen läßt, daß die Patientin einen und

Fig. 69.



F. S., 11 Jahre, angeborene Zerebrallähmung. Nasenkurve, aus der die Funktionsschwäche des Velums hervorgeht. Die Patientin spricht zunächst dreimal Papa. Der erste starke Kurvenschlag ist durch die Atmung bedingt, das erste pa kommt auf den zweiten Ausschlag, man sieht in dem absteigenden Schenkel noch eine kleine Zacke. Das ist die Stelle, an der das zweite pa gesprochen wird. Darauf folgt eine Ein- und Ausatmung, die sich in einem Heben und Senken der Kurve äußern. Nunmehr wird das zweite Mal papa gesprochen. Diesmal ist die Zacke nach dem absteigenden Schenkel noch geringer. Jetzt folgt wieder eine Ein- und Ausatmung und das dritte Mal papa, wobei das zweite pa kaum noch sichtbar wird. Es zeigt sich demnach ein starker Nasendurchschlag. Die Patientin macht aber das zweite p außerordentlich schlaff. Zum Vergleich spricht sie nun viermal hintereinander mama, wobei die starken Ausschläge des m durch die beiden Pfeile angedeutet sind. Zur Kontrolle wird am Schlusse noch einmal papa gesprochen, dort, wo die horizontale Klammer angebracht ist. Beim ersten p kommt ein starker nasaler Durchschlag, beim zweiten wieder nur eine kleine Zacke in dem absteigenden Schenkel zustande.

denselben Ton gleichmäßig auszuhalten sich bemüht. Dagegen schwankt die Tonhöhe auf und ab, und zwar durchschnittlich um einen ganzen Ton. Die Stimmeinsätze werden gut gemacht; ab und zu wird beim Sprechen mit Ton inspiriert. Die Konsonant-Vokalprüfung bei wa ergibt Sinken der Stimme beim Vokal. Die Vokal-Konsonant-Vokalprüfung awa auf möglichst derselben Tonhöhe ergibt wie bei der vorherigen Prüfung ein deutliches Hin- und Hertrillern. Bei plötzlichem Aussprechen kommt es öfters vor, daß das Kind sich bei der Einatmung verschluckt und nicht imstande ist, gleich zu antworten. Dasselbe zeigte sich bei der Prüfung der einzelnen Silben. Ein Druck auf den Kehlkopf nach hinten, macht die Stimme völlig tonlos. Wird der

Kehlkopf von beiden Seiten vorsichtig zusammengedrückt, so ist die Patientin besser imstande, die Tonhöhe gleichmäßig zu halten.

Die Gesichtsmuskulatur wird fortwährend hin- und herbewegt: deutliche Athetose; ebenso zeigen sich die gleichen Erscheinungen an den Händen. Fühlt sich die Patientin beobachtet, so werden die athetotischen Bewegungen stärker. Noch mehr verstärken sie sich, wenn die Patientin zu sprechen beginnt. Selbst beim Nachsprechen von einzelnen Silben und Vokalen zeigen sich diese Erscheinungen sehr stark. Läßt man den Mund aufmachen, so macht die Zunge im Munde fortwährend athetotische Bewegungen, welche sich sehr verstärken, wenn die Patientin die Zunge herausstreckt. Sonst folgt die Zunge allen Bewegungen ganz gut, aber stets von Mitbewegungen begleitet. Im Gesicht selbst zeigt sich von auffallenden Bewegungen besonders ein sehr häufig auftretendes fibrilläres Zucken an der rechten Oberlippe in der Vertiefung der rechten nasolabialen Falte. Essen und Schlucken gehen nur langsam von statten. Infolge von Überbissigkeit hält die Patientin beim Reden die obere Zahnreihe auf der Unterlippe. Sie hat Speichelfluß. Die Unterkieferbewegungen werden gut ausgeführt, die Mundbewegungen nach vorn und nach der Seite ebenfalls. Die a-i-Probe ergibt, daß guter Gaumensegelverschluß vorhanden ist. Die Artikulationen des ersten Artikulationsgebietes werden sämt-

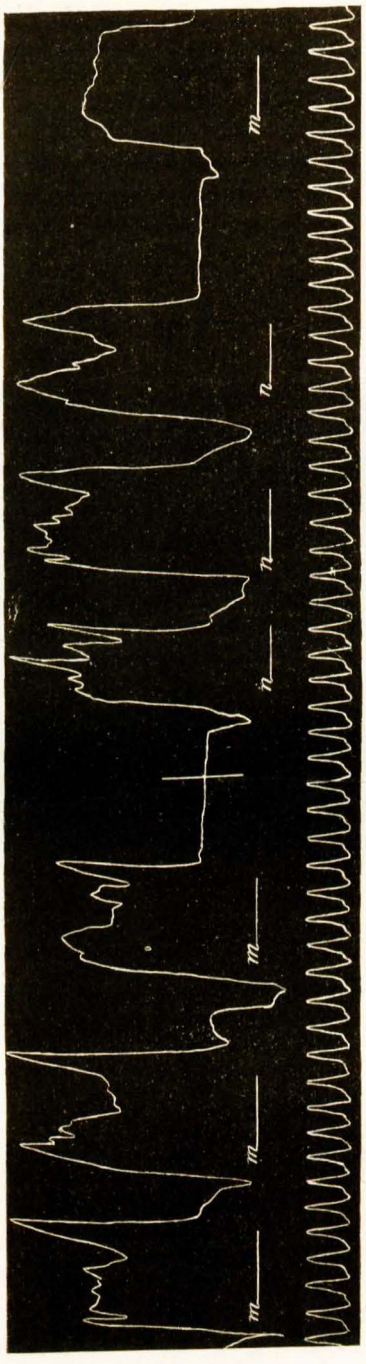


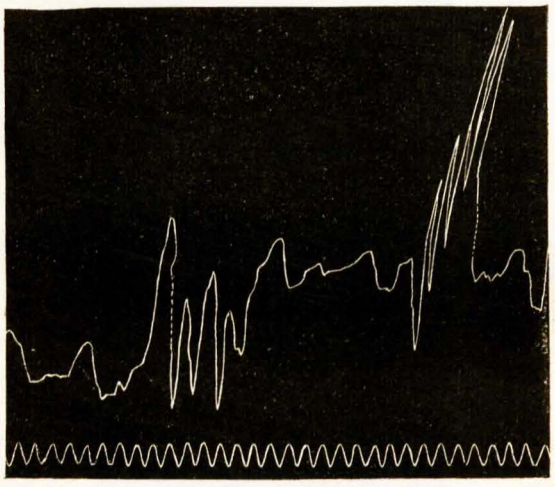
Fig. 70.

F. S., angeborene Zerebrallähmung. Um den Atmungsverbrauch bei der tönenden Exspiration zu registrieren, wird die Patientin aufgefordert, ein langtönendes m oder n zu sprechen. Es zeigen sich dabei außerordentlich starke Schwankungen des Luftdruckes. Am Schlusse der Kurve ist zum Vergleich ein langausgehaltenes m eines normalen Kindes gleichen Alters (11 Jahre) aufgeschrieben.

lich mit der oberen Zahnreihe und der Unterlippe gemacht infolge der starken Überbissigkeit. Das s wird gelispelt, manchmal interdental, manchmal auch lateral. Aus dem vorderen ch wird sch. Das s spricht die Patientin, besonders wenn sie sich Mühe gibt, ganz richtig, besonders dann, wenn es sich um einfache Silben handelt. Bei Worten mit mehreren s-Lauten weicht dagegen der Luftstrom lateral ab. Bei der Gesamtsprache sind die Artikulationen nicht so gut wie bei der Prüfung von einzelnen Silben.

Die Einatmungen erfolgen außerordentlich häufig, oft in der oben schon beschriebenen Weise schwerfällig und zum Verschlucken führend. Dabei stört bei lebhaftem Sprechen die starke Mitbewegung im Gesicht außerordentlich; die Bewegungen werden dann bald langsamer und schwerfälliger. Der Zeitverbrauch beim Lesen läßt sich infolge der mangelhaften Lesefertigkeit nicht prüfen.

Fig. 71.



kakaka ga . . . . .

Richard B., 15 Jahre alt, zerebrale Hemiplegie mit Stottern. — Die Kurve ist vom Mundboden aufgenommen. Sie zeigt, daß die Bewegung bei kakaka etc. ziemlich gleichmäßig und ohne Stottern vonstatten geht. Demgegenüber wird bei ga außerordentlich stark klonisch ausgestoßen.

Der musikalische Akzent zeigt deutliche Monotonie um c' herum; der dynamische Akzent erfolgt sehr willkürlich und ist mehr oder weniger von den Mitbewegungen im Gesicht und wahrscheinlich auch den am Kehlkopfe abhängig. Der zeitliche Akzent ist ebenfalls durch die Mitbewegungen gestört: es kommt zu eruptivem Sprechen. Läßt man das Kind ein Gedicht oder etwas anderes auswendig Gelerntes aufsagen, so kann es nicht sofort den Anfang finden, sondern macht zu Anfang einige initiale Mitbewegungen des Kopfes, ein Drehen des Kopfes, Vorstrecken des Unterkiefers, starke Bewegungen beider Lippen. Fibrilläre Zuckungen zeigen sich dann in fortwährendem Wechsel.

Die Schrift ist infolge der Mitbewegungen der Hand sehr gestört, leicht ausfahrend; sie ist nur imstande, mit dem Bleistift zu schreiben. Die Feder wird leicht so übertrieben auf das Papier gedrückt, daß sie sich spaltet und die Tinte verspritzt.

Der Tonumfang, der in mehrfachen Prüfungen festgestellt werden mußte, reicht von b—gis'; die letzten Töne werden jedoch nur mit Mühe erreicht.

Richard B., 15 Jahre alt, zerebrale Hemiplegie.

Der rechte Mundwinkel hängt in der Ruhe herab. Die Atmung ist regelmäßig. Die Exspirationsdauer auf dem Vokal a beträgt $4^1/_2$ Sekunden, bei wiederholten Prüfungen $6^2/_5$ Sekunden, 7 Sekunden etc., die auf m $6^2/_5$ Sekunden. Der Patient stottert; die Atmung ist entsprechend seinem Stottern ebenfalls stockend; er ist im Stimmwechsel. Seine durchschnittliche Tonhöhe ist b. Der Tonumfang reicht von a—c''. Die Stimmeinsätze werden ohne Störung gemacht. Die a-i-Probe ergibt, daß das Gaumensegel gut schließt. Die S-Laute werden interdental gelispelt. Der Knabe hat einen sehr mißgebildeten Oberkiefer. Die obere Zahnreihe steht wesentlich vor der unteren; es besteht etwas offener Biß. Die Tonhöhe wird beim Übergange vom Konsonanten in den Vokal und umgekehrt nicht verändert. Die Zunge weicht beim Ausstrecken nach rechts ab. Die Bewegungen werden aber im allgemeinen exakt gemacht. Entsprechend der rechtsseitigen spastischen Lähmung tritt oft ein Verzerren des Gesichtes nach der rechten Seite hin ein. Dadurch werden die Laute zum Teil etwas undeutlicher.

Prüft man auf Silbenfolgen, so spricht der Patient z. B. die Silbe da-da-da etc. 14mal in $4^1/_5$ Sekunden, 11mal ga-ga-ga etc. in $4^2/_5$ Sekunden. Es besteht also eine deutliche Verlangsamung. Allerdings wird bei den ersten ga-ga immer stark angestoßen; es dauert durchschnittlich $1^2/_5$ Sekunden, bis er das erste ga herauskommt. Bei diesem Anstoßen bestehen starke Mitbewegungen des Unterkiefers und des Gesichtes, ka sagt er 12mal in 5 Sekunden, und zwar bei den ersten fünf Silben schneller, dann deutlich langsamer (siehe Fig. 71).

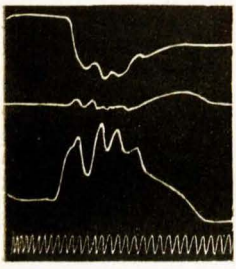
3. Die Dysarthrie bei der multiplen Sklerose.

Als die charakteristischste dysarthrische Störung bei der multiplen Sklerose wird im allgemeinen die skandierende Sprache angegeben. Dabei darf man nicht vergessen, daß das Skandieren in charakteristischer Form sich meist erst in den späteren Entwicklungsstadien der Krankheit vorfindet. So konnte Eduard Müller dasselbe nur in 15% seiner Fälle feststellen. Unter Berücksichtigung aller Nebenumstände ist Eduard Müller der Meinung, daß man das Symptom des Skandierens nur auf ein Drittel der Gesamtzahl der authentisch kontrollierten Beobachtungen veranschlagen darf. Dagegen finden sich bei der multiplen Sklerose insgesamt in zwei Fünftel aller Fälle dysarthrische Störungen, die sich aber nicht immer im Skandieren äußern. Im Beginn der Krankheitserscheinung macht sich eine Erschwerung der Sprache geltend, häufig für den Patienten eher merkbar als für seine Umgebung. Ebenso wurde oft eine abnorme Ermüdbarkeit festgestellt. Beide Erscheinungen weisen auf die Pathogenese der Störungen hin. Auch hier handelt es sich wie bei der Pseudobulbärparalyse um eine meist doppelseitige Affektion, welche die Leitungsbahnen für die Sprachmuskulatur unterbricht oder die Leitung doch wesentlich erschwert.

Betrachten wir die Einzelheiten der Erscheinungen entsprechend unserer Untersuchungsmethodik, so müssen wir zunächst die Veränderungen der Atmung hervorheben.

Die Atmung zeigt neben einer auffallend starken Ermüdbarkeit der Atmungsmuskulatur, die zum Teil vielleicht auf den übermäßigen Luftverbrauch infolge der Stimmlippenparesen zurückzuführen ist, eine charakteristische Erscheinung, auf welche zuerst Oppenheim die Aufmerksamkeit lenkte. Er sagt: »Läßt man einen Vokal dauernd anhalten, so geschieht dies nicht in derselben gleichmäßigen Weise wie beim Gesunden. Es finden kleine Absätze statt, so daß der Ton immer wieder von neuem herausgestoßen wird, wobei übrigens ein neuer Anlaut, d. h. ein erneutes Schließen und Lockern der Glottis zwischen den einzelnen Stößen nicht stattfindet. Der Patient sagt also, so weit sich dies in Schriftzeichen ausdrücken läßt, nicht ā, sondern a-a-a-a.« Réthi hat die Erscheinung auf eine Schwäche der Exspirationsmuskulatur bezogen. Die Form des sakkadierten Ausatmens hat Hugo Stern in sehr charakteristischer Weise auch graphisch darstellen können.

Fig. 72.

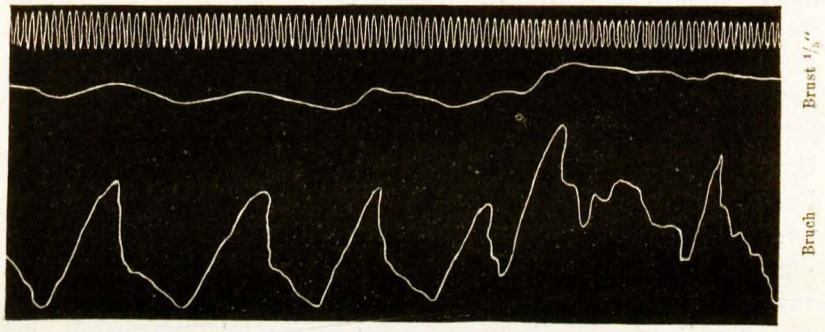


Registrierung des Wortes babbelen bei multipler Sklerose nach Bouman. Die Oberlippe zeigt nach Aussprache des bb ein deutliches Beben oder Zittern.

Die Stimme zeigt ebenfalls ganz charakteristische Störungen. In bezug auf alle Einzelheiten muß auf die ausgezeichnete Monographie von Réthi verwiesen werden. Die ersten laryngoskopischen Untersuchungen wurden von Leube ausgeführt, der abnorme Ermüdbarkeit, Paresen und Spasmen, Verlangsamung der Bewegungen, auch Intentionstremor und Ataxie im Bereich der Kehlkopfmuskulatur konstatieren konnte. Daß eine abnorme Ermüdbarkeit der Glottisschließer vorliegt, lehrt der Oppenheimsche Versuch: läßt man den Patienten mehrmals hinter einander aha-aha-aha usw. sagen, so zeigt sich, daß nur die ersten aha zustande kommen. Bald mißlingt es, die Glottis zu schließen, und die weiteren aha werden mit Flüsterstimme gesprochen, bis schließlich auch diese versagt. Leube führt auch die skandierende Sprache auf die Schwäche der Stimme zurück, eine Ansicht, die Erb nicht akzeptiert hat, der das Skandieren mit einer bestimmten Lokalisation der sklerotischen Herde in der Medulla oblongata und dem Pons zusammenhängen läßt. Er selbst betont aber, daß sich in einzelnen Fällen, welche Skandieren zeigten, im Pons-Gebiet und in der Medulla oblongata nur zweifelhafte Veränderungen vorfanden. Wernicke, v. Leyden u. a. führen mit größerer Wahrscheinlichkeit das Skandieren auf die Atmungsstörung bei der multiplen Sklerose zurück, während Gottstein wieder in einer Störung des Stimmbandspannapparates die Ursache steht. Nach Réthi würden sowohl Kehlkopf- wie Atemmuskeln in Betracht kommen.

Er ist der von Kußmaul zuerst aufgestellten Ansicht, daß es sich bei der Dysarthrie der multiplen Sklerose um eine erschwerte und verlangsamte Leitung der motorischen Impulse der Muskeln, der Aktionswerkzeuge des Kehlkopfes und der Zunge, handle, und er meint dazu: »Es muß als Schwäche bezeichnet werden, wenn die Leitung langsamer und schwerfälliger stattfindet, wenn es größerer Anstrengungen bedarf, um die geforderten Bewegungen auszuführen. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, ist es gleich, ob wir eine Störung in den Nerven jener Kehlkopfmuskeln annehmen, welche dem Glottisschluß oder der Stimmbandspannung vorstehen, oder in denen der Respirationsmuskeln, welche die Aufgabe haben, die Luft unter einem für die Phonation ge-

Fig. 73.



Herr E., 60 Jahre alt, multiple Sklerose. — Der Beginn des Sprechens zeigt sich genau in der thorakalen Kurve, ebenso in der abdominalen Kurve die sakkadierte ruckweise Ausatmung, die für die multiple Sklerose charakteristisch ist.

eigneten gleichmäßigen Druck durch den Kehlkopf zu treiben, oder aber, ob wir den Sitz der Störung in jenen Bahnen suchen, welche ein korrektes Zusammenwirken der betreffenden Muskeln, d. h. auch der Antagonisten, zu besorgen haben. In allen Fällen handelt es sich um eine verringerte Funktionstüchtigkeit, eine Schwächung der abhängigen Muskeln.« Allerdings ist Réthi der Meinung, daß eine Schwäche der Kehlkopfmuskeln weniger oft in Frage kommt, als eine solche der Atmungsmuskulatur. Gerade aus dem oben mitgeteilten Oppenheimschen Phänomen der sakkadierten Ausatmung gehe dies hervor. Zunächst dauere es längere Zeit, bis der Ton trotz korrekter Stimmbandstellung und Spannung hörbar werde, oder er versage im nächsten Moment, um dann wieder hörbar zu werden, ohne daß laryngoskopisch in den Momenten des Aussetzens ein Auseinanderweichen der Stimmbänder oder

ein Nachlassen in der Spannung konstatiert werden konnte. Die Erscheinung finde ihre Erklärung nur darin, daß der Exspirationsdruck nachlasse.

Eine weitere Störung der Stimme ist die häufig beobachtete Monotonie. Die Patienten fühlen selbst sehr deutlich, daß sie die Stimmgebung nicht beherrschen. Es tritt ein Wechsel der Tonhöhe oft ganz gegen ihren Willen ein. Sowie sie den Exspirationsdruck etwas verstärken, schnellt die Stimme in die Höhe, ein Zeichen dafür, daß der Patient nichst imstande ist, die dem verstärkten Exspirationsdruck entsprechende geringere Spannung der Stimmlippen hervorzurufen. Die Kranken fühlen dieses Übergreifen der Stimme nach oben und bemühen sich infolgedessen, eine geringere Anblasestärke hervorzurufen. So ergibt sich von selbst eine Monotonie und geringe Intensität der Sprache, die unter ziemlich gleichem Exspirationsdruck steht. Weit seltener finden wir eine Vertiefung der Stimme, die in umgekehrter Weise, entsprechend den physikalischen Gesetzen der Stimmbildung, zu erklären ist. In einem Falle von Erb fand sich ein beständiger rhythmischer Wechsel der Tonhöhe in bestimmten musikalischen Intervallen. Weit häufiger ist das Umschlagen der Stimme ins Falsett, das Réthi auf den teilweisen Funktionsausfall eines Muskels, nämlich des Musculus thyreoideus externus bezieht. Man könnte wohl auch an eine spastisch-paretische Erscheinung denken und eine übermäßige Aktion des Musculus cricothyreoideus für diese Erscheinung in Anspruch nehmen. Eduard Müller nimmt z. B. vorwiegend spastische Parese der Kehlkopfmuskeln bei der multiplen Sklerose an.

Ebenso wie oft längere Zeit vergeht, bis der Ton eingesetzt wird, so besteht auch oft ein Unvermögen, einen Ton lange auszuhalten. Dies kann entweder an der weit klaffenden Glottis liegen oder daran, »daß die Spannung der Stimmbänder nachläßt und dieselben infolge Erschlaffung vibrationsunfähig werden« (Réthi), oder es können die Exspirationsmuskeln versagen. Ab und zu findet man heisere, rauhe Stimme, sehr oft aber ist die Stimme ganz rein.

Eine wichtige Erscheinung sind die sogenannten »jauchzenden Inspirationen«, die sich häufig finden. Leube und Erb führen die Erscheinung auf eine Parese der Stimmlippenöffner zurück, welche die Stimmlippen nicht schnell genug nach außen führen, so daß sie vom eintretenden Luftstrom noch in Vibration versetzt werden. Krause und Gottstein halten die Erscheinung für spastischer Natur, Semon für eine Art Ataxie. Réthi schließt sich offenbar der Leube-Erbschen Meinung an, indem er zwar keine Parese, wohl aber doch Schwächezustände im Musculus crico-arytaenoideus posticus annimmt.

Wirkliche Lähmungen der Stimmuskeln werden bei der multiplen Sklerose wohl nur selten beobachtet, ganz besonders selten einseitige Lähmungen.

Das Intentionszittern, eine charakteristische Erscheinung für die multiple Sklerose an den Extremitäten und an der Zunge der Patienten, kann auch im Kehlkopfe beobachtet werden. Réthi beschreibt dieselbe folgendermaßen: »Macht der Kranke einen Phonationsversuch, so vollführt das Stimmband die Adduktionsbewegung nicht in einem Zuge, sondern es bleibt auf halbem Wege etwas stehen, macht oft eine rückläufige, d. h. Abduktionsbewegung, nimmt die Einwärtsbewegung wieder auf, bleibt oft noch einmal stehen, ohne die Mittellinie erreicht zu haben, wiederholt vielleicht die Auswärtsbewegung, macht noch ein, zwei oder mehrere derartige ruckweise Bewegungen nach innen und außen — mitunter ist das Stimmband bei der zweiten oder dritten Einwärtsbewegung weiter von der Mittellinie entfernt als vorher — bis es schließlich in der Mittellinie anlangt und sich an das andere Stimmband anlegt. Ferner kommt es vor, daß das Stimmband auch dann noch nicht in der Endstellung verharrt, sondern gelegentlich noch ‚abschnappt'. Nicht selten sieht man auch, daß die Adduktionsbewegung glatt vor sich geht, daß aber die Stimmbänder während des Glottisschlusses plötzlich auseinanderweichen, um sich bald wieder in der Mittellinie zu berühren ..... Im Wesen dieselben Bewegungen sieht man dann auch bei der intendierten Auswärtsbewegung der Stimmbänder.« Réthi fand in seinen 44 Fällen diese tremorartige Störung der Stimmlippen 25mal. Er hebt übrigens auch hervor, daß man die Erscheinungen des Intentionszitterns gelegentlich auch an den äußeren Kehlkopfmuskeln beobachten kann, besonders in der Aktion der Musculi thyreoidei und sterno-thyreoidei.

Die Artikulationsmuskulatur wird ebenfalls manchmal von der Störung mit ergriffen. So wurde in einigen Fällen eine näselnde Sprache beobachtet. Oft ist die Bildung verschiedener Konsonanten erschwert, in fortgeschrittenen Fällen häufig sogar unmöglich gemacht. Neben dem Nasalieren der Stimme findet sich in den Spätstadien nicht selten der Ausfall des Rachen-R; entsprechend der notwendigen Mitwirkung des Artikulationsrohres bei der Bildung von Vokalen und Diphthongen finden wir naturgemäß auch bei Störungen des Artikulationsrohres schlechte Aussprache dieser Laute (Schönheimer).

Die Störung der Akzente der Sprache ist bereits zur Genüge erwähnt: die eigenartige Monotonie oder die Ditonie des musikalischen Akzents, wie er in dem Erbschen Falle beobachtet wurde, die Gleichmäßigkeit des dynamischen Akzentes und die auffallende Einförmigkeit des temporalen. Alle drei Akzente sind in gleicher Weise stark beein-

trächtigt, und ihre gemeinschaftliche Störung nennen wir eben Skandieren. Dabei sind Atmung und Stimme offenbar in wechselseitiger Beziehung gestört, wie dies oben auseinandergesetzt wurde. Der Eindruck des Skandierens wird aber stets nur dann hervorgerufen, wenn zwischen den einzelnen Silben regelmäßige Pausen eintreten. Die Pausen können klein oder lang sein, müssen aber in demselben Falle stets gleichmäßig bleiben. Sind sie ungleichmäßig, so kann nicht mehr von Skandieren gesprochen werden. Es ist interessant in bezug auf die Entstehung des Skandierens, das man wohl kaum an bestimmten Stellen der Zentralorgane lokalisieren kann, — vgl. die Erbsche Auffassung — die Entwicklung dieser Störung in einzelnen Fällen zu verfolgen. Wie schon früher bemerkt, empfinden die Patienten oft die Sprachstörungen selbst viel eher, als die Umgebung sie bemerkt. Sie fühlen die Erschwerung des Sprechens, empfinden, daß ihnen ein längeres Sprechen schwer fällt, daß sie leicht müde werden; allmählich merkt aber auch die Umgebung, daß das Sprechen schwerfälliger wird, sich langsamer abwickelt, mehr Zeit erfordert, und so gewinnt man den Eindruck, den wir in der Bradylalie oder Bradyarthrie vor uns sehen. Die Sprache geht auffallend langsam vor sich; darin kann man naturgemäß nur dann eine abnorme Erscheinung erblicken, wenn die betreffende Person früher schnell sprechen konnte; denn wir finden auch ganz normale Menschen, die gewohnheitsgemäß, entsprechend ihrem phlegmatischen Charakter, bradyarthrisch sprechen. Nicht selten wird sogar dieses bradyarthrische Sprechen affektiert, weil es dem Sprechenden eine gewisse Würde, Ruhe und Vornehmheit verleiht. Es wirkt dagegen bei sonst lebhaften Menschen, die sich in natürlicher Weise zu geben pflegen, abnorm. Aus der Bradyarthrie wird dann, sowie die einzelnen Silbenstöße gleichmäßig erfolgen und sowie gleiche Pausen zwischen sie geschoben werden, das Skandieren. Das ist auch das Grund, weswegen wir das Skandieren erst in der späteren Entwicklung der Fälle vorfinden.

Nicht selten ähneln die Alterserscheinungen der Sprache, die Dysarthria senilis, der Dysarthrie bei der multiplen Sklerose. Ein von mir im Berliner Siechenhause genau untersuchter Fall zeigt dies recht deutlich.

Ludwig E., 78 Jahre alt; wahrscheinlich arteriosklerotische Sprachstörung.

Die Atmung außerhalb des Sprechens geht normal von statten. Bei Sprechversuchen zeigte sich die Länge der tönenden Exspiration auf dem Vokal a, bei der Tonhöhe f, folgendermaßen: 4·6 bis 4 Sekunden, 3 Sekunden, 3 Sekunden, 3·4 Sekunden, 3·4 Sekunden; auf m: 4 Sekunden, 3·4 Sekunden, 4·4 Sekunden. Dabei zittert die Stimme in der Sekunde durchschnittlich viermal. Die flüsternde Exspiration beträgt 3·2 Sekunden,

3·0 Sekunden, 3·6 Sekunden, auch hierbei beträgt das Zittern in der Sekunde durchschnittlich vier Schläge. Die Inspiration geht ruhig und ohne Stridor vonstatten. Läßt man den Patienten von 1 bis 28 zählen, so braucht er dazu zehn Inspirationen. Einige Male vermag er nur eine Zahl in einer Exspiration zu nennen. Bei einer anderen Gelegenheit mußte er von 1 bis 32 zählen, wobei er zehn Atemzüge in 28 Sekunden machte. Der Patient bemerkte selbst, daß er beim Sprechen sehr oft Luft holen mußte; er klagte darüber, daß ihm dabei so sei, als ob ihm der Atem ausgehe.

Die Stimmprüfung ergibt, daß ein Tonumfang von c-fis besteht. Der Patient singt die vorgesungenen Töne richtig nach, kommt aber über die angegebenen engen Grenzen weder nach unten noch nach oben, auch bei Anstrengung, hinaus. Die Stimme schwankt bei einzelnen Tönen etwas infolge des Tremors. Die Stärke der Stimme ist sehr gering, die Tonhöhe wird aber gut festgehalten. Im ersten Teil der Exspiration ist die Stimme gewöhnlich etwas stärker, sie tönt dann kontinuierlich; gegen Ende wird sie etwas schwächer und wird dann durch den Tremor mehrfach unterbrochen. Sehr stark tritt diese Erscheinung besonders dann auf, wenn man die Exspiration durch Anwendung eines tönenden Konsonanten verzögert, so z. B. bei einem gesungenen m. Gewöhnlich sinkt die Stimme auch gegen Ende der tönenden Exspiration etwas. Die Stimmdruckprobe fällt negativ aus. Das Einsetzen der Stimme auf Vorsprechen von Vokalen erfolgt deutlich verzögert, nach 1·6 Sekunden, 2 Sekunden, 2·1 Sekunden, 2·4 Sekunden, 1·8 Sekunden, 1·8 Sekunden.

Die drei Einsätze werden gut gemacht. Prüft man die Stimme im Sprechen, so zeigt sich die Höhe durchschnittlich zwischen d—f. Die Tonhöhenschwankung beim Sprechen erscheint normal. Die durchschnittliche Tonstärke ist nur schwach, zeigt aber auch gute Abstufungen. Demnach sind der musikalische und der dynamische Akzent der Sprache, soweit es der geringe Tonumfang zuläßt, gut erhalten. Die Stimme klingt belegt. Bei der wa-Prüfung zeigt die Stimme ein deutliches Steigen um anderthalb Töne; bei der ma-Probe ist das Steigen geringer. Bei der a-wa-Probe sinkt die Stimme beim w, bei der a-ma-Probe beim m.

Die Artikulationsorgane zeigen außerhalb des Sprechens mehrfache Störungen: der Kopf wird fortdauernd rhythmisch bewegt; das Gesicht wird ziemlich unbeweglich gehalten. Essen und Schlucken vollziehen sich nach Angabe des Patienten nicht gut. Die Unterkieferbewegungen werden gut ausgeführt; dabei macht sich der Tremor nur wenig geltend. Die Zungenbewegungen werden ebenfalls gut ausgeführt, zeigen aber doch starken Tremor. Mundspitzen, Pfeifen, Blasen, Breitmachen des Mundes wird gut ausgeführt. Die Ausführung aller dieser Bewegungen erfolgt aber stets etwas verspätet.

Beim Nachsprechen einzelner Laute und Lautfolgen zeigen sich keinerlei Störungen. Die Vokale werden sämtlich gut nachgesprochen. Die a i-Probe fällt negativ aus. Die Silbenfolgen werden nur bei den ersten vier bis fünf Silben im gleichen Rhythmus nachgesprochen; dann tritt eine erhebliche Verlangsamung ein.

Faßt man den gesamten Spracheindruck ins Auge, so werden die Konsonanten und Vokale gut artikuliert, nur ist die Sprache im ganzen leise und heiser. Die Artikulationsbewegungen sind deutlich verlangsamt, es besteht also eine reine Bradylalie. Während der musikalische und dynamische Akzent im wesentlichen ungestört erscheinen, ist der zeitliche in dem Sinne

verändert, daß die Silben öfters nahezu gleich gesprochen werden, so daß dabei die Sprache an das Skandieren auffallend erinnert. Diese Erscheinung tritt aber nur beim Beginn der Sprechexspiration ein, und zwar in den ersten etwas stärker gesprochenen Silben. Die Stimmstärke nimmt beim Sprechen im Satze deutlich ab.

Neben allen diesen dysarthrischen Erscheinungen besteht beim spontanen Sprechen eine leicht merkbare Erschwerung der Wortfindung.

4. Dysarthrieen bei den Erkrankungen der Hirnhäute und Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Daß die Entzündungen der Dura mater sowie der weichen Hirnhäute auch neben aphasischen Erscheinungen dysarthrische machen, ist wohl leicht erklärlich. Vorwiegend handelt es sich dabei allerdings um aphasische Erscheinungen, die besonders bei der Meningitis tuberculosa nicht ungewöhnlich sind und oft schon früh beobachtet werden (Oppenheim, Chantemesse, v. Frankl-Hochwart, Zappert, E. Schlesinger). In einem von Ziehen beobachteten Falle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis fand sich als Residuum neben Schwindel und Kopfschmerz eine deutliche Dysarthrie. Ebenso finden sich im Gebiete der Sprachnerven bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis nicht selten Erscheinungen. So beobachtete Oppenheim in unmittelbarem Anschluß an die Krankheit neben unregelmäßigen starken Zuckungen im unteren Fazialisgebiet fortwährende rhythmische und synchrone Kontraktionen des Gaumensegels und der Stimmbänder, und zwar 80mal in der Minute (Rosenberg).

Ebenso sind allgemeine Zirkulationsstörungen des Gehirnes naturgemäß auch von Aphasien und Dysarthrieen begleitet. So hat Hallervorden eine anämische Sprachstörung beschrieben, die nach starken Blutverlusten eintrat. Zu ihrer klinischen Charakteristik gehört nach seiner Darstellung in erster Reihe das Nebeneinanderstehen von anarthrischen und aphasischen Symptomen, wobei die Artikulationsstörung je nach Grad und Dauer der Blutung zuerst auftritt. Dadurch kommt eine Ähnlichkeit in der Sprechweise des Entbluteten mit der des Berauschten oder der des Bulbärkranken zustande. Die Aphasie betraf motorische und sensorische Ausfälle zusammen oder auch nur sensorische und äußerte sich als Paraphasie geringen Grades. Ferner war keine der Störungen vollständig, es handelte sich nur um Dysphasien und Dysarthrien. Die Intensität der Störungen war veränderlich, je nach der Körperhaltung und dem Ermüdungsgrade, der von Fall zu Fall verschieden war, je nach dem Entblutungsgrade. Die beobachteten Fälle endeten mit restitutio in integrum, teils schon nach Stunden, längstens in vierzehn Tagen, Hallervorden nimmt an, daß die Symptome durch die Anämie der Hirnrinde hervorgerufen seien, und zwar sowohl die Dysphasie wie auch die Dysarthrie. Letztere ist es, die uns hier wesentlich interessiert. Er stellt demnach die dysarthrischen Erscheinungen in Parallele zur Pseudobulbärparalyse, nicht zur Bulbärparalyse.

Zu den Zirkulationsstörungen des Gehirnes gehören wohl auch die Sprachstörungen, welche als Teilerscheinungen der kalorischen Erkrankungen, des Hitzschlages, auftreten. Steinhausen hat in seiner verdienstvollen Arbeit neben 17 Fällen von Aphasie 16 Fälle von dysarthrischen Sprachstörungen und 34 Fälle von unbestimmten, d. h. nicht sicher als Aphasie oder als Anarthrie zu bezeichnenden Sprachstörungen beobachtet. Die dysarthrischen Störungen werden stets mit Störungen der Zungen- und Schlundmuskulatur verbunden sein; jedoch fanden sich auch manchmal Störungen der Koordination in anderen Muskelgebieten, so ataktische Störungen des Gehens und Stehens, die an die Beteiligung des Kleinhirnes denken lassen und sich als akute Ataxien zeigten. So der Nonnesche Fall bei einem 29jährigen Kaufmanne, der nach einem Sonnenstich Delirium und wochenlange Bewußtlosigkeit zeigte, wonach vier Jahre lang eine statische und lokomotorische, nicht rein ataktische Koordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes, der phonischen Sprechmuskeln bei intakter Mimik und andere Erscheinungen mehr bestehen blieben. Interessant ist auch der von Steinhausen beobachtete Fall von bulbärer anarthrischer Sprachlähmung (Fall 135).

Dieser hatte drei Wochen vorher Halsdiphtherie überstanden, aber bereits wieder vor dem Hitzschlage mehrere Felddienstübungen gut vertragen. Als Vorboten stellten sich ein: Kopfweh, Mattigkeit, heftiges Durstgefühl. Nach einem 15 *km* langen Marsche brach er zusammen. Es zeigte sich Stokessches Atmen. Der Mund war weit geöffnet, konnte nicht geschlossen werden, die Zunge lag unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Später war das Schlucken und Sprechvermögen vollkommen aufgehoben, dagegen bestand weder motorische noch sensorische Aphasie. Es zeigte sich doppelseitige Fazialis- und Hypoglossuslähmung. Der Patient gab durch Zeichen zu verstehen, daß er nicht sprechen und schlucken könne. Anfangs bestand auch eine Parese der Arme, ferner eine Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe am rechten Arm und Bein. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte Stimmbandverschluß; Inkoordination zwischen Sprach- und Stimmbildung. Nach vier Tagen war die Sprache wieder frei, nach zehn Tagen keine Störung im Fazialis mehr. Hiller denkt bei dem beschriebenen Falle an die Diphtherie als Mitursache. Bemerkenswert ist auch im Falle 306 die Dysarthrie. Nachdem der Patient sich erholt hatte, bestand vollständiger Verlust der Sprache bei erhaltenem Sprachverständnis. Die Bewegungen der stark zitternden Zunge waren erschwert, die Sprechversuche erfolgten stoßweise, vollkommen ataktisch. Dann gelangen einzelne Silben, aber die Koordination zwischen Sprech- und Atmungsmuskulatur versagte. Zu gleicher Zeit bestand ausgesprochene Ataxie der Arme und Beine. Allmählich besserte sich die Sprache, blieb aber stotternd, ataktisch. Nach fünf Jahren war der Zustand der Sprache, besonders die Dysarthria atactica und spasmodica, noch unverändert.

Ganz ähnlich zeigte sich ein Stottern nach einem Hitzschlage im Falle 437. Es bestand eine dysarthrische Sprachstörung, die sich in spastischen Störungen beim Anlauten bemerkbar machte, wobei eine mangelhafte Koordination zwischen Sprach- und Atmungsmuskulatur auffiel. Stottern fand sich auch im Falle 165, ebenso im Falle 18, wo es heißt: »Krämpfe nur in den Gesichts- und Halsmuskeln. Strengt sich sichtlich an zu sprechen; nur mit größter Mühe werden unter heftigem Stottern einige Worte hervor-

gebracht. Schlucken äußerst mühsam. Nach einigen Tagen alle Störungen geschwunden. Stottern früher nie.«

In dem Steinhausenschen Buche findet man die sehr umfangreiche Literatur ausführlich zusammengestellt.

5. Die Dysarthrieen bei Erkrankungen der Hirnsubstanz, der Brücke, der Medulla oblongata.

Bei der Hirnblutung, der Haemorrhagia cerebri, bei der Embolie, der Thrombose, den Aneurysmen der Gehirnarterien finden sich neben den verschiedenartigsten aphasischen Störungen auch häufig genug Dysarthrieen, welche ganz verschiedene Grade annehmen können. Speziell finden sich Anarthrieen bei Embolien der Arteria vertebralis sowie bei dem Aneurysma der Arteria cerebri media (Ziehen). Bei starker Schlängelung der aneurysmatischen Arterien können die Hirnnerven wechselständig befallen werden, so das Gaumensegel und das Stimmband auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite (Oppenheim). Dementsprechend wird dann auch die Dysarthrie eigentümlich ausfallen.

Die Tumoren des Gehirnes machen je nach ihrem Sitze verschiedene Arten von Dysarthrieen. Die Neubildungen des linken Stirnlappens sowie der linken Zentralwindungen wirken zunächst nicht gleich aphasisch machend, sondern bringt zuerst eine deutliche Dysarthrie hervor, die sich besonders in einer auffallenden Langsamkeit der Sprechvorgänge äußert, also eine Bradylalie. Das Sprechen geht sehr langsam von statten, es dauert lange, bis die Patienten sich zum Sprechen anschicken. Die Artikulationen sind schleppend. Natürlich ist es die Frage, ob diese Wirkung des Tumors irgend eine lokaldiagnostische Bedeutung hat. Oppenheim betrachtet sie als einen einfachen Vorläufer der Aphasie, Nothnagel dagegen ist mehr geneigt, die gesamte Sprechverlangsamung als ein Produkt des Stupors zu betrachten.

Eine andere Dysarthrie, die Oppenheim bei Patienten mit Tumor des linken Stirnlappens mehrfach feststellen konnte, zeigte sich darin, daß die Patienten beim Versuch, zu sprechen, zunächst Lippenbewegungen ausführten, dann stimmlos flüsternd sprachen, bis schließlich Artikulation und Phonation in normaler Weise von statten gingen. Es machte den Eindruck, als ob es den Patienten Schwierigkeiten bereitete, den Gesamtapparat der Sprache und Stimme gleichzeitig in korrekter Weise in Tätigkeit zu setzen, als ob bei diesem Versuche die Innervation der Stimmuskeln versage, obgleich eine Lähmung derselben nicht vorlag (Oppenheim, Brissaud).

Bei den Tumoren der Hypophysis ohne Akromegalie wird von v. Frankl-Hochwart in einer Zusammenstellung mitgeteilt, daß sie mehrfach zur Verlangsamung und Erschwerung der Artikulation führten; zweimal wurde Stottern dabei beobachtet.

Die Schläfenlappengeschwülste machen bekanntlich sensorische Aphasie. Deren Begleiterscheinungen beeinträchtigen aber die Artikulation nicht, so daß sie mit Dysarthrien nicht in Verbindung gebracht werden können. Ebenso kommen die Tumoren des linken Hinterhauptlappens, welche Alexie und optische Aphasie hervorrufen, für uns nicht in Betracht. Dagegen bringen die Neubildungen der zentralen Ganglien Bradyphasie, Dysarthrie und Aphasie, letztere fast ausschließlich bei Neubildungen der zentralen Ganglien der linken Seite, hervor. Oppenheim betont allerdings, daß es sich dabei nicht um ein direktes Herdsymptom, sondern entweder um eine Fernwirkung auf das Sprachzentrum und die von diesem kommenden Leitungsbahnen oder um eine doppelseitige Schädigung der zu den Sprachkernen in der Medulla oblongata herabziehenden Faserzüge handele.

Ebenso können Tumoren des Großhirnschenkels Dysarthrie erzeugen, besonders dann, wenn der Tumor beide Seiten ergreift. So beobachtete Oppenheim, daß die Sprache eines Patienten näselnd und das Schlingen mühsam wurde, als die Hemiparese auf die Gliedmaßen der ursprünglich intakten Körperseite übergriff.

Die Tumoren des Kleinhirnes und der Kleinhirnschenkel erzeugen oft Sprech- und Schlingbeschwerden, die fast stets nebeneinander bestehen. Die Sprachstörungen waren in diesen Fällen stets dysarthrisch, und zwar vorwiegend bulbär. In einem Falle (Dreschfeld) zeigte sich skandierende Sprache.

Im übrigen verweise ich auf die früher bereits von Bonhöffer mitgeteilte Auffassung der Bedeutung des Kleinhirnes für die Koordination der Sprachvorgänge. Versuche, die Katzenstein und Rothmann neuerdings an Hunden anstellten, zeigen dies auch für die Stimmlippen.

Beim Hirnabzeß deuten assoziative Sprachstörungen stets auf den Schläfenlappen hin, während bulbäre Symptome, besonders die Dysarthrie, auf das Kleinhirn bezogen werden müssen. Nicht selten kommen beim Hirnabzeß Verlangsamungen der Respiration vor, ebenso wie motorische Hemmungen anderer Art. So werden die Sprachbewegungen langsamer und leicht ataktisch. Gewöhnlich sind allerdings die Sprachstörungen durch Hirnabszesse mehr aphasischer Art, so besonders die Herdsymptome des Schläfenlappenabszesses (partielle Worttaubheit, amnestische Paraphasie, Alexie mit und ohne Anagraphie, optische Aphasie) und die des Stirnlappenabszesses (motorische Aphasie). Nur beim Kleinhirnabszeß pflegt durch Druckwirkung auf die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven Dysarthrie zu entstehen (Viart, Ziehen). Immerhin sind die Dysarthrieen recht selten, während bei der Schmiegelowschen Zusammenstellung von 54 linksseitigen otitischen Schläfenlappenabszessen $23 = 42\%$ mit aphatischer Sprachstörung verbunden waren.

Bei der Polioencephalitis superior, acuta, hämorrhagica findet man entsprechend dem Fortschreiten des Prozesses von den Nervenkernen des Mittelhirnes auf die des Pons und der Oblongata neben der Erscheinung der Ophthalmoplegie die der bulbären Parese und der Glosso-Pharyngo-Labialparalyse (Oppenheim).

Nicht unwichtig sind die syphilitischen Erkrankungen des Gehirnes auch für die Dysarthrien. So wie die mannigfachsten Lähmungen der Sprachnerven durch gummöse Leptomeningitis der Hirnbasis, durch Endarteriitis usw. hervorgerufen werden können, so sind naturgemäß die dysarthrischen Erscheinungen demensprechend: bei Lähmungen des Gaumensegels die näselnde Sprache, bei Lähmungen des Kehlkopfes Stimmlosigkeit (Heubner, Wunderlich, v. Ziemssen, Eisenlohr, Dinkler). Oppenheim beobachtete einen Patienten, bei dem eine Pachymengitis der hinteren Schädelgrube durch Umschnürung und Kompression der Medulla oblongata und der aus dieser entspringenden Nerven eine akut einsetzende Aphonie, Schling- und Respirationslähmung, Tachykardie und Hemiatrophie der Zunge erzeugt hatte. Gewöhnlich sind auch die dysarthrischen Erscheinungen beständiger und dauernder als die dysphatischen, die sich gewöhnlich in Schüben entwickeln; zuerst pflegt sich die bei der Hirnsyphilis meist motorische Aphasie in ganz geringem Grade einzustellen und dann wieder zu verschwinden, um dann beim nächsten Mal in noch stärkerem Grade wieder aufzutauchen und dann, mehrmals verschwindend, sich immer mehr zu verstärken, bis sie eine schwere motorische Aphasie repräsentiert. Das öftere Auftauchen von aphatischen Erscheinungen kann daher meist auf Hirnsyphilis bezogen werden.

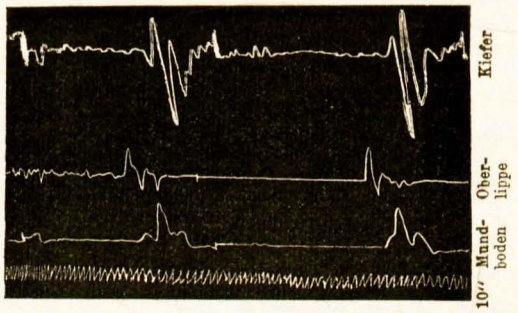
Die Geschwülste der Brücke, deren typisches Herdsymptom bekanntlich die Hemiplegia alternans ist, erzeugen meist erst dann eine Dysarthrie, wenn die Geschwulst beide Seiten der Brücke ergreift. Dann entsteht naturgemäß an Stelle der Hemiplegie eine Paraplegie, und dann sind Dysarthrie und Dysphagie eines der gewöhnlichsten Symptome der Brückengeschwülste (Oppenheim).

Ebenso werden auch die Abszesse der Brücke durch die charakteristischen Merkmale der Bulbärerkrankung gekennzeichnet.

Es ist nicht unwesentlich, daß die Herde in der Brücke nur dann die Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens und des Kehlkopfes stark schädigen und Dysarthrie machen, wenn es sich um einen größeren Herd handelt, der in beide Brückenhälften hineingreift. Oppenheim führt einen typischen Fall von Brückenerkrankung an, der hier folgen mag: »Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenzaanfalle über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein. Dazu kamen Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde

undeutlich. Bei der einige Wochen nach dem Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Fazialis in allen seinen Zweigen mit partieller Entartungsreaktion, eine Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abduzens nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüber zu bewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt, die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arme und Beine herabgesetzt, in geringem Grade auch am linken Arme. Außerdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert; auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mäßiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. Diese Erscheinungen wurden durch einen enzephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Akustikuskernes bis zu der des Abduzenskernes die Brücke durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.«

Fig. 74.



Unregelmäßige Zitterbewegungen in der Sprache einer Bulbärparalyse, nach Bouman. Die Mundbodenkurve als Ausdruck der Zungenbewegungen zeigt keine Zitterbewegungen.

Die progressive Bulbärparalyse stellt diejenige Dysarthrie als Hauptsymptom in den Vordergrund der Erscheinungen, die man wohl als den charakteristischen Typus der Dysarthrieen überhaupt anzusehen hat. Besonders ist die Dysarthrie hier wichtig, weil sie gewöhnlich das erste Symptom der Erkrankung darstellt. Die Sprache wird langsamer und klangloser. Allmählich nehmen die Störungen zu, entsprechend der fortschreitenden Lähmung und Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskulatur. Gewöhnlich merken die Patienten zuerst selbst, daß ihnen das Sprechen schwer fällt, so daß sie bei längerer Unterhaltung ermüden und die Worte nicht mehr deutlich aussprechen können. Bald bemerkt die Umgebung dies auch.

Die Reihenfolge, in der die Dysarthrien bei den einzelnen Sprachlauten auftreten, ist gewöhnlich so, daß zuerst die Zunge betroffen wird. Auch die einzelnen Bewegungen, die nicht sprachlicher Natur sind, zeigen sich wesentlich gestört. So kann der Patient nur schwer die Zunge weit über die Zähne vorstrecken. Seitliche Zungenbewegungen können schon durch geringen Gegendruck verhindert werden. Bei Asym-

metrie der Kernerkrankung weicht die Zunge oft weit nach links oder nach rechts ab. Besonders gestört sind auch die Bewegungen der Zunge um ihre horizontale Transversalachse, also die Hebung und Senkung der Zungenspitze und die entsprechende konkave und konvexe Wölbung des Mittelteiles der Zunge (Ziehen). Dementsprechend ist die Störung der Lautbildung bei den Zungenlauten zunächst besonders auffallend. Von den Vokalen wird in erster Linie das i schlecht gebildet; es ähnelt mehr einem e, da sich die Zunge nicht genügend hebt. Oft aber ist auch das e nicht mehr möglich, und es wird dann, besonders in tiefer Lage, ein ö daraus, bis schließlich ein ungefähres a übrig bleibt. Auch die übrigen Vokale, bei denen eine Hebung der Zunge mitwirken muß, wie ü, ö, und die mit Hebung der Zungenbasis, u und o leiden darunter. Von den Sprachlauten sind durch die Lähmung der Zunge betroffen, d, t, n, l, s, sch, r, ch, g, k, j. Nach Ziehen beobachtet man auch, daß die Patienten lange Vokale lang und kurze Vokale kurz nur schwer aussprechen können.

Die weitere Entwicklung der Krankheit schädigt gewöhnlich die Lippenlaute, besonders den Musculus orbicularis. Dadurch werden die Konsonanten b, p, f, w und m undeutlich artikuliert. Von den Vokalen werden naturgemäß u, o, ü und ö noch stärker betroffen, zumal durch die Zungenlähmung gewöhnlich ihre Deutlichkeit bereits beeinträchtigt worden war. Erst später leiden auch die übrigen vom Fazialis versorgten Mundmuskeln. Daher kommt es, daß der Vokal a am längsten deutlich bleibt (Ziehen). Sehr früh tritt gewöhnlich die Störung des Gaumensegels ein, so daß die Laute sämtlich genäselt werden. Eine geringe Schwäche des Gaumensegels wird zunächst noch kein Näseln erzeugen können. Indessen wird man bei Verdacht auf die entstehende Krankheit schon durch die Druckprobe eine Schwäche des Gaumensegels leicht feststellen können. Im ersten Beginn des Insuffizienz gibt die H. Gutzmannsche a-i-Probe sofort Klarheit, wenn auch in der Sprache noch kein Näseln hörbar ist. Ebenso ist die H. Schlesingersche Probe zu empfehlen: im Liegen klingt die Sprache besser als in aufrechter Lage.

Dr. L. F., 64 Jahre alt, progressive Bulbärparalyse.

Die Erschwerung der Sprache besteht seit etwa fünf Jahren; allmählich nahmen die Erscheinungen immer mehr zu. Jetzt tritt oft beim Essen Verschlucken ein. Es zeigt sich ab und zu Speichelfluß.

Die Atmung ist wesentlich erschwert, da beim Lesen in 45 Sekunden nicht weniger als 25mal neu geatmet werden muß, das heißt also, wesentlich häufiger als sogar in der Ruhe. Das Pfeifen gelingt dem Patienten nur schwer, aber es kommt auch schließlich noch ein Pfeifton zustande, obgleich eine große Menge von Luft durch die Nase entweicht.

Beim Nachsprechen einzelner Silben zeigen sich eigentümliche Erscheinungen. Läßt man den Patienten z. B. ba kurz nachsprechen, so antwortet er baph, statt b antwortet er woph, statt bu: wuph. Während also das erste b noch gelingt, werden an Stelle des zweiten und dritten b Reibelaute eingesetzt, und zwar das bilabiale w. Daß am Schlusse des Vokales das bilabiale ph gesprochen wird, liegt daran, daß die Lippen nicht genügend lange Zeit auseinander gehalten werden können, sie fallen zusammen, und der nachschießende Exspirationsluftstrom bringt das bilabiale f = ph hervor. In ganz ähnlicher Weise erklärt es sich, daß der Patient an Stelle von Damm: damp spricht. Die Lippen vermögen, nachdem das m aufgehört hat zu tönen, dem tonlosen nachschießenden Luftstrome nicht mehr Widerstand zu leisten, und so entsteht ein p.

Es zeigt sich hier das Fazialisgebiet deutlich schwerer betroffen als das Hypoglossusgebiet, da das d und g wesentlich besser gelingen als das b. Die a-i-Probe zeigt sehr scharf, daß der Velumabschluß nur sehr gering ist. In der Ruhe hängt der Mund fast stets offen. Der Patient braucht zu einer Silbe fast einen ganzen Atemzug. Das fa wird stets bilabial gesprochen; das r fehlt vollkommen.

Untersucht man die Fähigkeit im Nachsprechen von Silbenfolgen, so sagt der Patient an Stelle von bababa: bawawa, an Stelle von papapa: pafafa. Demgegenüber werden die Silbenfolgen tatata und kakaka etc. wieder sehr gut gesprochen.

Prüft man die Artikulationswerkzeuge im einzelnen, so zeigen sich die Bewegungen der Zunge noch ziemlich gut. Läßt man die Lippe vorstrecken, so fängt der Patient sofort an zu pfeifen; er vermag nicht die Lippen vorzustrecken, ohne zu pfeifen, ist also nicht imstande, die Koordinationen zu trennen. Nach hinten kann er die Lippen nicht bewegen.

Der musikalische Akzent ist verarmt, die Sprache klingt monoton, ungefähr auf d. Sie ist schleppend, klagend; das Sprechen selbst reizt oft zum Husten, offenbar infolge von Schluckstörungen. Das Lesen ist infolge der bereits erwähnten häufigen Inspirationen abgerissen und abgehackt. Es tritt auch sehr bald eine starke Ermüdung ein. Dann wird die Aussprache völlig undeutlich, so daß man das Gelesene, wenn man es nicht bereits kennt, nicht zu verstehen imstande ist.

Gewöhnlich werden die Stimmbänder viel später ergriffen. Die Adduktion wird mangelhaft ausgeführt, die Stimme wird schwach und monoton, die Stimmritze bleibt weit offen. Dann wird die Stimme tief, es tritt Heiserkeit hinzu, bis schließlich Aphonie eintritt In selteneren Fällen leidet die Abduktion stärker, so daß die Stimmritze eng ist und die Einatmung behindert wird. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigen sich die Stimmlippen stark verschmälert.

Die Atmungsstörungen zeigen sich in mäßigem Grade bereits früh, wo sie sich in der Schwerfälligkeit und Langsamkeit der Sprache sowie bei der Ermüdung durch das Sprechen deutlich bemerkbar machen. Zu schweren Atmungsstörungen kommt es meistens erst gegen Ende des gesammten Krankheitsablaufes. Dann

wird auch die gewöhnliche Respiration mühsam und dyspnoisch. Es treten schwere Erstickungsanfälle ein.

Nur selten ist ein akutes Einsetzen der Sprachstörungen beobachtet worden. Der weitere Verlauf war dann stets ein stetig progressiver (Oppenheim).

Bei der infantilen Form der progressiven Bulbärparalyse ist die Artikulation in derselben Weise gestört wie bei der der Erwachsenen. Hierher gehören auch die Fälle von angeborenem Kernschwund oder besser Kernaplasie, soweit sie Sprachnerven betreffen. Sehr häufig ist das Zusammenbetroffensein des Fazialis und des Abduzens. Die Dysarthrie, die in einem Falle dabei von mir beobachtet wurde, bestand darin, daß die sämtlichen Lippenlaute ausfielen und statt ihrer die des zweiten Artikulationsgebietes eingesetzt wurden. Der 12jährige Knabe machte dies so geschickt, daß man die normalen Unterschiede zum Teil richtig wahrzunehmen glaubte, z. B. den Unterschied zwischen Kaffee und Kasse. Man hörte einen deutlichen Unterschied zwischen den beiden Reibelauten. Er sagte in der Tat auch bei dem Worte »Kaffee« ein s, aber er hob mittels einer Bewegung der Mundspalte nach den Seiten hin doch die Unterlippe so, daß ein leichtes labiales Reibegeräusch entstand. Für »Papa« spricht der Patient deutlich »tata« und für »Mama« das Wort »nana«. Um die Aussprache, die an und für sich nicht besserungsfähig erschien, wenigstens vikariierend zu ändern, lehrte ich ihn die Zungenspitze so vorzustrecken, daß er mit Oberlippe und Zungenspitze die fehlenden Labiallaute artikulierte.

Die Therapie hat bei dieser Krankheit eine wenig dankenswerte Aufgabe. Indeß ist es doch nicht gut, wenn man den Kranken ganz ohne Behandlung läßt. Ich habe gefunden, daß wenigstens die Anhebung des Gaumensegels mit dem von mir angegebenen Gaumenheber die den Patienten aufs äußerste belästigenden Schluckbeschwerden und den Speichelfluß geringer macht, so daß sein Dasein etwas erträglicher wird. Sicher kann der Effekt der systematischen Gaumensegelhebung hier nicht ein Aufhalten des Prozesses sein, wohl aber eine bessere Ausnutzung der noch zur Verfügung stehenden leitungsfähigen Nervenbahnen. H. Knopf hat auf diesem Gebiete speziellere Erfahrungen gesammelt.

Zur Vervollständigung gebe ich hier eine systematische Aufnahme eines Falles von progressiver Bulbärparalyse und die systematische Untersuchung und Behandlung eines Patienten von Knopf wieder:

»Anamnese. B. A., 40 Jahre alt, Hilfsarbeiter, war früher immer gasund; Potus und Lues bestimmt ausgeschlossen. Seit Juni 1906 stand er sieben Wochen lang in ärztlicher Behandlung wegen Schwäche des linken Fußes, die sich besserte. Dann verschlimmerte sich das Übel, es kam Schwäche der linken Hand hinzu; seit Oktober 1906 ist Patient, der jetzt

Invalidenrente bezieht, dauernd arbeitsunfähig. Das Sprechen macht dem A. seit Oktober 1906 etwas Schwierigkeit, seit Jänner 1907 fiel es auch seinen Angehörigen auf, daß er undeutlich sprach, und etwa seit Anfang März 1907 bemerkte Patient selbst, daß ihn das Sprechen anstrengte, und daß er schwerer verstanden wurde. Seit Anfang des Jahres kam es auch öfters vor, daß er sich beim Essen und Trinken verschluckte; daß dabei Speiseteile aus der Nase herauskamen, wurde nie beobachtet. Patient kommt am 19. März 1907 in meine Behandlung mit der Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse (Prof. Dr. Edinger).

Status praesens. 20. März 1907. Mittelgroßer, etwas abgemagerter Mann. Die beiden linken Extremitäten zeigen ziemlich vorgeschrittene Muskelatrophie und entsprechende Parese; doch kann sich A. noch ziemlich gut mit Hilfe des Stockes fortbewegen.

Das Gesicht hat einen ängstlichen Ausdruck beim Sprechen dadurch, daß fast bei jeder Silbe unwillkürliche Mitbewegungen mit den Augenbrauenhebern gemacht werden. Zugleich ist der Gesichtsausdruck einfältig, obwohl sich Patient bei näherer Bekanntschaft als recht intelligent erweist; offenbar wird diese Erscheinung durch das fehlende Mienenspiel in der unteren Gesichtshälfte veranlaßt. Die Artikulationsbewegungen der Lippen sind auffallend gering.

Die Zunge, deren leicht atrophische Spitze beim Herausstrecken etwas Tremor zeigt, bietet nicht das Phänomen der fibrillären Muskelzuckungen. Dagegen werden Bewegungen mit der Zungenspitze und dem Zungenrücken etwas ungeschickt und schwerfällig ausgeführt; es besteht also an diesen Teilen schon leichte Parese.

Der Gaumen hebt sich beim Aussprechen des Vokales a symmetrisch und kräftig.

Die Stimme ist auffallend klanglos, hat einen blechernen Beiklang und ermangelt jeder Modulation. Daher fehlt vollkommen die Sprachmelodie. Laryngoskopisch wird festgestellt, daß die Stimmbänder beim Intonieren klaffen (Parese der inneren Stimmbandmuskeln).

Die Atmung ist sehr mangelhaft. Der Exspirationsstrom genügt nur zur Bildung weniger Silben. Patient muß daher oft mitten im Satz und manchmal sogar mitten im Wort Atem schöpfen. Die Brust- und Rückenmuskeln sind anscheinend nicht atrophisch, dagegen scheint vollständige Lähmung des wichtigsten Atemmuskels, des Zwerchfelles, vorzuliegen. (Die unteren Lungengrenzen und die Lebergrenzen bleiben beim Ein- und Ausatmen völlig unverändert.)

Bei der ersten Untersuchung notierte ich im einzelnen folgende Artikulationsanomalien: Alle Vokale außer a, au und ai haben einen nasalen Beiklang. Bei der Bildung von b, p, d und t entweicht etwas Luft hörbar durch die Nase. g und k werden ohne vollständigen Verschluß gebildet, ähneln daher dem gutturalen ch. Die Nasalen werden richtig gebildet, dagegen tritt bei allen Zischlauten mehr oder weniger deutlich Sigmatismus nasalis auf. Das l und n wird recht schwerfällig gebildet. Doch ist dabei zu bedenken, daß Patient aus der Gegend von Nürnberg stammt, in welcher Gegend das R in äußerst langsamer und schwerfälliger Weise als eine Art stimmhaften Zischlautes zwischen hartem Gaumen und Zungenrücken gebildet wird. (Experimentelle Untersuchungen über den fränkischen Dialekt liegen meines Wissens leider nicht vor.)

Verlauf. Nun zeigte sich gleich bei der ersten Untersuchung die auffallende Erscheinung, daß Patient sämtliche Laute viel besser sprechen konnte, als er sie für gewöhnlich sprach, wenn man seine Aufmerksamkeit auf die Artikulationsbewegungen konzentrierte. Durch deutliches Vorsprechen, durch Benutzen des Spiegels zur Selbstkontrolle, durch Berühren der fehlerhaft innervierten Artikulationsorgane mit der Sonde wurde er instand gesetzt, sofort alle Laute außer sch, k, g, r und l richtig zu bilden. Das sch wurde deutlich, aber nicht sehr scharf gebildet, weil Patient die Lippen nicht weit nach vorne führen kann; beim k und g brachte er einen vollständigen Verschluß fast nie zustande; bei r und l mögen die erwähnten Dialekteigentümlichkeiten mitgewirkt haben.

Demnach konnte die Prognose quoad loquelam relativ günstig gestellt werden. Die mühsamen sprachgymnastischen Übungen, die vom 21. März bis 5. Juli 1907 fast täglich 20—30 Minuten lang vorgenommen und durch häusliche Sprachübungen des A. unterstützt wurden, blieben nicht erfolglos.

Obwohl scheinbar der weiche Gaumen richtig funktionierte, bestand doch von Anfang an offenbar eine Parese desselben. Um womöglich die Gaumenmuskulatur wieder zum richtigen Funktionieren zu bringen, wurde zunächst der einem Handobturator ähnliche, von H. Gutzmann angegebene kleine Apparat gebraucht, der mir in ähnlichen Fällen gute Dienste geleistet hatte; hier versagte er. Ein Erfolg wurde dadurch erzielt, daß der Patient zunächst bei zugehaltener Nase Pfeifen und Zischlaute bilden lernte, worauf allmählich der künstliche Verschluß der Nase gelöst wurde. So konnte A. bei starker Anspannung seiner Aufmerksamkeit nach etwa fünfwöchiger Übungszeit alle Zischlaute ohne Sigmatismus nasalis und alle Vokale ohne nasalen Beiklang bilden. Damit war allerdings auch der Höhepunkt des therapeutischen Erfolges erreicht. Als Erfolg über Erwarten wäre ferner aus dieser Zeit noch zu registrieren, daß bei sehr scharfer Artikulation die Stimme wieder eine gewisse Modulationsfähigkeit gewann.

Auf dieser Höhe erhielt sich die Sprache, die jetzt auch für Fremde gut verständlich war, bis zum Ende der Behandlung, Anfang Juli 1907. Dabei machte aber das Leiden selbst rasche Fortschritte. Die Zunge wurde immer atrophischer, fibrilläre Zuckungen stellten sich in zunehmendem Maße ein. Kauen, Schlucken, Expektoration wurden immer schwerer, das Allgemeinbefinden wurde immer schlechter, die Gaumenparese wurde auch sichtbar, die Lähmung der Extremitäten steigerte sich. Während im Anfang der Behandlung die sprachgymnastischen Übungen die Artikulationsorgane sichtlich kräftigten, ermüdete der Patient in letzter Zeit rasch dabei, so daß die tägliche Übungszeit zuletzt wesentlich verkürzt werden mußte.

Anfang Juli ging A. »zur Erholung« aufs Land. Am 31. August sah ich ihn wieder — als sterbenden Mann. Seine Sprache ist heute wieder fast unverständlich, das Leiden hat rapide Fortschritte gemacht. Trotz mehrfacher Krisen ist sein Geschick jetzt (im November 1907) noch nicht erfüllt. Wenn die letzten Monate dieses Unglücklichen durch einen Hoffnungsstrahl erhellt waren, so ist die sprachgymnastische Behandlung die Ursache.

Es handelt sich offenbar um einen besonders rasch fortschreitenden Fall der furchtbaren Krankheit. Trotzdem konnte die Behandlung, die mitten im Krankheitsverlauf einsetzte, ein deutliches Resultat zu Tage fördern, das vielleicht noch etwas länger Stand gehalten hätte, wenn die Behandlung nicht plötzlich abgebrochen worden wäre.«

Die genaue experimentell-phonetische Untersuchung dieses Patienten wurde von Panconcelli-Calzia vorgenommen. Es fiel bei der Untersuchung besonders auf, daß der Patient übermäßig häufig atmete. Bei jeder Atmung suchte er die eingenommene Luftmenge zu vergrößern, indem er die Schultern anhob. Sehr bald trat Müdigkeit ein, ein Zeichen davon, daß die Atmung ihn überhaupt anstrengte. Vor allem aber ging eine große Menge von Luft durch die Nase verloren, so daß die häufigere Inspiration beim Sprechen sich erklärt. Ließ man ihn in einen Spirometer atmen, so hob sich der Spirometerzylinder kaum um einen halben Zentimeter, hielt man dagegen die Nase zu, so zeigte er eine Kapazität von 1400—1700 cm^3. Die graphischen Aufnahmen der Mundlaute ergaben überall stets starke nasale Durchschläge. Panconcelli-Calzia hat diese Durchschläge genauer gemessen und den Grad derselben exakt festgestellt. Von den Konsonanten waren zurzeit seiner Aufnahme (29. Juni) alle, wenn auch nasal, vorhanden, nur das r fehlte vollkommen.

So wie bei der progressiven Bulbärparalyse werden sich die Dysarthrieen naturgemäß auch entsprechend den anatomischen Erscheinungen äußern bei der Bulbärparalyse, die durch Kompression entsteht, ferner bei den Aneurysmen der Arteria vertebralis und basilaris, die einen bulbären Symptomenkomplex entweder plötzlich oder schubweise hervorzurufen imstande sind (Oppenheim).

Ebenso kann die amyotrophische Lateralsklerose, in deren Verlauf namentlich die Symptome der bulbären Paralyse auftreten, naturgemäß auch die gleiche Dysarthrie hervorrufen. Meistens tritt die Dysarthrie erst im späteren Stadium der Krankheit ein und kennzeichnet sich zunächst in mühsamer, langsamer, schwerfälliger Sprache, die zunächst nur vorübergehend vorhanden ist. Allmählich tritt dann die Monotonie auf, das Näseln, bis schließlich die komplette Dysarthrie vorhanden ist. (Vgl. den oben beschriebenen Knopfschen Fall.)

Ebenso kann natürlich auch die Syringomyelie, sowie im Verlaufe der Krankheit die Medulla oblongata betroffen wird, bulbäre Symptome hervorrufen. Häufig sind besonders Kehlkopfsymptome, am häufigsten die halbseitige Lähmung des Rekurrens, wobei die Sprache heiser wird, ihren Klang verliert, und das Stimmband in Kadaverstellung stehen bleibt. Die bei der Tabes häufige beiderseitige Postikuslähmung kommt bei Syringomyelie selten und oft nur vorübergehend vor; häufiger ist halbseitige Zungen-, Gaumen- und Schlundlähmung (Obersteiner und Redlich).

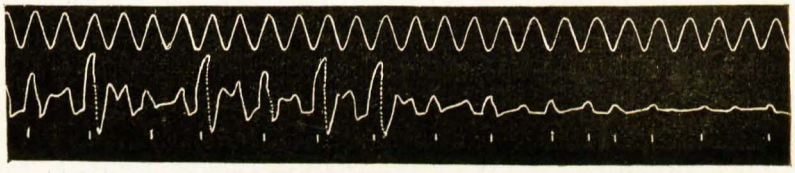
Was für die Syringomyelie gilt, gilt für die sonstigen Erkrankungen des Rückenmarks. Sowie sie sich auf die Medulla oblongata erstrecken, zeigen sich naturgemäß auch entsprechende dysarthrische Störungen: So bei der senilen Paraplegie, bei der Poliomyelitis anterior acuta, bei der allerdings nur ausnahmsweise auch einer oder mehrere motorische Hirnnerven befallen werden können, so der Fazialis, der Hypoglossus, der Abduzens und Okulomotorius. Auch Aphonie wurde

beobachtet, so von Huet und Wickman. Auch bei der subakut verlaufende Form der Krankheit stellen sich gegen Ende bulbäre Erscheinungen ein (Oppenheim).

Bei der spastischen Spinalparalyse sind Symptome zerebralen Ursprungs, die auf die zerebrospinale Kinderlähmung bezogen werden müssen, mehrfach beobachtet worden. So kommen die choreatisch-atheotischen Bewegungen nicht selten auch bei der Gesichts- und Zungenmuskulatur vor und beeinflussen die Sprache, die außerdem durch die bestehende Muskelstarre des Artikulationsapparates bedingt sein kann, so daß die Sprache schwerfällig, langsam, verzögert und undeutlich wird.

Ebenso kann die akute Myelitis, wenn die Medulla oblongata mit beteiligt ist, bulbäre Dysarthrie machen, oder auch es kann die Sprache verlangsamt, monoton, ja sogar skandierend erscheinen (Obersteiner und Redlich).

Fig. 75.



Leo T., Myasthenia gravis. — Der Patient wird veranlaßt, hintereinander bababa etc. zu sprechen. Die Ausschläge sind zu Anfang ziemlich stark. Allmählich werden sie immer geringer, bis sie schließlich kaum noch eine Hebung der Kurve veranlassen. Es zeigt sich also hier eine deutliche Ermüdungskurve.

Die Myasthenia gravis pseudoparalytica zeigt häufig Lähmungen des Gaumens, sowie der Stimmbänder, die sich dadurch kennzeichnen, daß die ersten Bewegungen gewöhnlich noch ziemlich kräftig sind, während die danach folgenden immer schwächer werden. Dadurch wird auch die Sprachbewegung der Jollyschen myasthenischen Reaktion ähnlich. Als Beispiel für die dabei vorhandenen Dysarthrien und ihre Untersuchung gebe ich in folgendem einen von mir im Berliner Siechenhause beobachteten Fall:

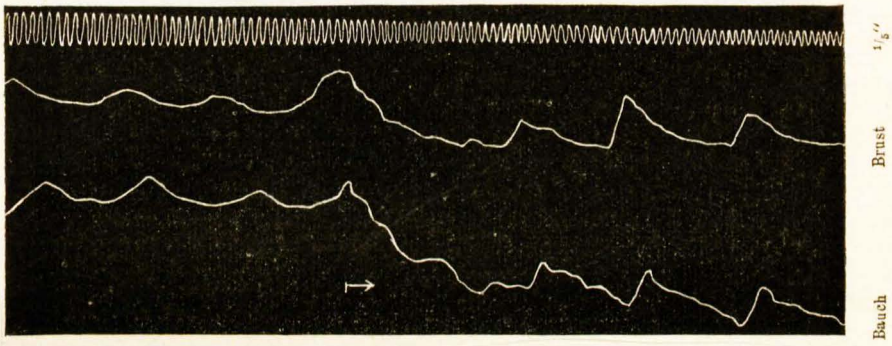
Leo S., 46 Jahre alt, Myasthenie.

In der Atmung zeigen sich in der Ruhe keine Abweichungen von der Norm. Die tönende Expiration beträgt bei verschiedenen Versuchen $13^2/_5$ Sekunden, $13^2/_5$ Sekunden, 15 Sekunden. Die Tonhöhe war dabei c. Es wurde auf den Vokal a die Prüfung ausgeführt. Die geflüsterten Exspirationen dauern $5^2/_5$, 4·6 Sekunden; dabei geht die Inspiration unhörbar vor sich. Die Silbenfolge ma-ma-ma etc. wird 35mal in 12·8 Sekunden gesprochen. Es besteht also keine wesentliche Verlangsamung.

Der Patient singt vorgesungene Töne richtig nach; der Tonumfang reicht von A—e'. Die Stimme ist mittelstark und heiser. Es wird viel wilde

Luft verbraucht. Bei längerem Sprechen wird die Stimme stärker. Prüft man auf irgend einen Vokal, so wird die einmal eingenommene Stimmstärke gut festgehalten, ebenso die Tonhöhe. Der gehauchte und der leise Stimmeinsatz sind vorhanden, der feste fehlt und kann auch trotz wiederholten Vormachens nicht nachgemacht werden. Nur bei sehr großen Anstrengungen hört man ab und zu den coup de glotte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich Ab- und Adduktion normal. Die Stimmlippen schließen auch, jedoch deutlich schwächer als normal, da die Taschenlippen sich nicht einander nähern. Die durchschnittliche Sprechstimmhöhe ist cis, die Tonhöhe schwankt nur wenig nach der Tiefe bis B und A herunter. Im ganzen zeigt sich eine deutliche Verarmung des musikalischen Akzents. Auch die Tonstärke schwankt nur wenig, im allgemeinen nur so, daß im Beginn stärker gespro-

Fig. 76.



Leo T., Myasthenia gravis. — Die Ruheatmung ist flach, aber zeitlich normal. Der Patient wird aufgefordert, die Zahlen zu zählen. Dabei tritt zuerst eine ziemlich lange Ausatmung ein, bei der er bis zur Zahl 9 kommt. Mit der zweiten Ausatmung erreicht er die Zahl 15, mit der dritten 20, mit der vierten nur noch 24. Auf dieser Länge der Ausatmung bleiben dann die Ausatmungen stehen, so daß sie ungefähr in ihrer Länge mit der Ruheatmung übereinstimmen, also deutlich polypnoisch sind.

chen wird als nach dem Verlauf von einigen Sekunden. Die Schwankung bei der wa-Probe geht von A—c. Bei mehrfachen Prüfungen mit wa zeigt sich ein Abweichen nach unten um einen halben Ton, dann auch wieder eine Abweichung nach oben. Bei der ma-Probe wird den Ton gut gehalten. Bei der a-wa-Probe zeigt sich eine Schwankung H-A-H; bei der a-ma-Probe bleibt der gleiche Ton bestehen.

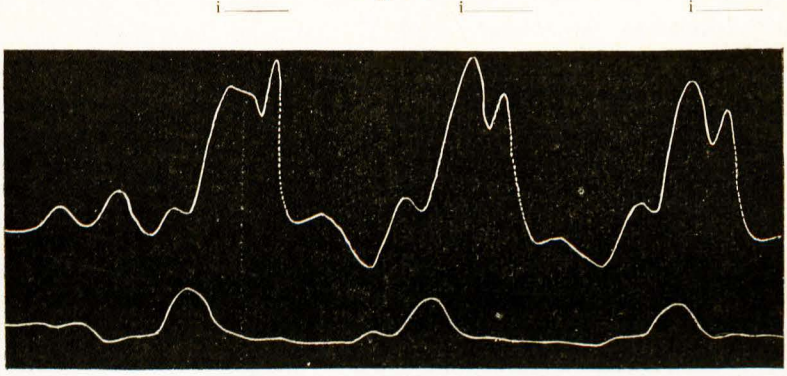
Bei den Artikulationswerkzeugen zeigt sich folgendes: das Gesicht wird fast unbeweglich gehalten (Ophthalmoplegia externa); der Mund ist meist leicht geöffnet. Das Kauen und Schlucken geht sehr gut vonstatten. Der Unterkiefer kann auf- und zugemacht werden, nach vorn und zurück geführt werden. Der Patient kann pfeifen; das Pfeifen wird aber fast nur inspiratorisch gemacht. Das Mundspitzen geht sehr gut. Wird der Mund breit gemacht, so zeigt sich eine stärkere Bewegung nach links als nach rechts. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab. Die Zunge wird nach

oben und unten leicht bewegt, die Seitenbewegungen allerdings nur mit starker Mitbewegung des Unterkiefers ausgeführt.

Prüft man die Artikulationswerkzeuge beim Sprechen, so zeigt sich, daß die Vokale deutlich, wenn auch mit schlaffer Mundartikulation, nachgesprochen werden. Auch sind sie stark genäselt. Dementsprechend fällt auch die a-i-Probe positiv aus. Die Konsonanten werden alle verständlich artikuliert, aber stark näselnd. Nur an Stelle des Zungen-r wird ein deutlicher Reibelaut gemacht. Sämtliche Doppelkonsonanten werden ausgesprochen, naturgemäß stark nasal.

Die Gesamtsprache ist gut verständlich, jedoch wird oft so leise gesprochen, daß der Patient wiederholt gefragt werden muß. Der Gesamtcharakter

Fig. 77.



Leo T., Myasthenia gravis. — In diesen Kurven sind die nasalen Durchschläge beim Vokal i aufgenommen. Die obere Kurve zeigt die Aufnahme bei relativer Frische des Patienten. Die Ausschläge sind ziemlich groß und nach Beendigung des i zeigt sich deutlich die von Goldscheider hervorgehobene terminale Erhebung, welche durch das plötzliche Nachschießen der hinter der tönenden Stimmritze angestauten Luft hervorgerufen wird. In der ersten abgebildeten i-Kurve ist die terminale Erhebung größer als der i-Ausschlag selbst. Bei Ermüdung des Patienten wird die terminale Erhebung immer kleiner, bis schließlich das i selbst nur noch schwache Erhebungen gibt und die terminale Erhebung gänzlich fehlt. Dies ist aus der unteren Kurve zu ersehen.

ist der der Rhinolalia aperta. Bei längerem Sprechen stellt sich eine Erschwerung der Atmung heraus. Dabei wird die Artikulation der Konsonanten schwächer und undeutlicher. Im allgemeinen klingt die Sprache monoton und monodynam. Dagegen ist der zeitliche Akzent im ganzen nicht verändert; er hat nur insofern eine Veränderung erfahren, als der Patient sich bemüht, möglichst deutlich zu sprechen und dabei die unbetonten Silben zu stark hervorhebt. Mitbewegungen sind nicht vorhanden.

Von der Artikulation des Patienten wurden Ermüdungskurven gewonnen.

Endlich ist auch bei der Thomsenschen Krankheit durch die Erschwerung in den Bewegungen der Zungenmuskulatur die Sprache mit beeinflußt.

6. Die Dysarthrieen der Dementia paralytica.

Bekanntlich ist ein außerordentlich wichtiges Frühsymptom der Paralyse das Silbenstolpern, bei dem die Zusammenfügung der einzelnen Laute und Silben zum Wort gestört ist. Die Störung zeigt sich beim Spontansprechen, aber auch beim Nachsprechen und oft ganz besonders deutlich beim Lesen und beim Rezitieren. Neben diesen rein dysarthrischen Störungen bestehen aber gewöhnlich auch noch eine Reihe von dysphatischen Symptomen: das Vergessen von Worten, selbst von Teilen der vorgesprochenen Worte, pharaphasische Erscheinungen, Erschwerung der Wortfindung u. a. m. Außer dem Silbenstolpern findet sich noch ein Fortlassen der Silben, ohne daß dasselbe amnestischen Charakter zu haben braucht. In den Artikulationswerkzeugen selbst fällt das Zittern und Beben der Lippen, des Gesichts, des Unterkiefers, der Zungenmuskulatur besonders bei weiter vorgeschrittenen Fällen auf. Oft besteht auch noch leichtes Näseln.

Man kann darüber im Zweifel sein, ob das Silbenstolpern zu den dysarthrischen oder den dysphasischen Störungen gehört, oder ob es, wie wohl die meisten Autoren jetzt annehmen, eine aus beiden Störungen kombinierte Erscheinung ist. Jedenfalls weisen die deutlichen Störungen der Artikulationsmuskulatur auch außerhalb des eigentlichen Sprechaktes bei dem Paralytiker darauf hin, daß dysarthrische Momente in seiner Sprache genugsam vorhanden sind.

Die Prüfung auf Silbenstolpern erfolgt bekanntlich durch Vorsprechen gewisser vielsilbiger Worte, in denen besonders Doppelkonsonanten oder wiederholt auftretende Konsonanten größere Schwierigkeiten zu machen pflegen. Man wird mit Trömner gut tun, die Artikulation bei der paralytischen Sprachstörung nach der physiologischen Gruppierung der Laute, aber mit sinnenthaltenden Worten, zu prüfen. So schlägt Trömner als labiale Paradigmata vor die Worte: Wimpel, bequem, Bombardement, verschwommen etc., als linguale Paradigmata: Thessalien, Italien, Deutschland, Therese, Nesselnest, Selleriesalat, als gutturale Paradigmata: Gebrauch, Kirche, jauchzen, Küchenjunge. Für die Untersuchung der Bildungsweise der Konsonanten schlägt er vor: für Explosivlaute: Elektrizität, abgekartet, Tapetendekoration, Potentatenattentäter; für Schleiflaute: Fäßchen, verschwägert, Fruchtsäfte, Seifenwasser, jauchzen; für Nasenlaute: Ulmenschonungen, Memmenmeinung, Memmlingen, Menschenmenge.

Um endlich das höchste kortikale Koordinationsvermögen zu prüfen, werden die bekannten Wortmonstra: zwei geschwätzige Zwillingsschwestern, reitende Reiterschwadron, dritte reitende Artilleriebrigade, Schwalbengezwitscher, sechzig Schock sächsische Schuhzwecken, Dampfschiffschlepp-

schiffahrt, Potsdamer Postkutschkasten, Stutzenschmutzputzpulver, Fischers Fritz frißt frische Fische u. a. vorgeschlagen.

Nicht selten ist die Stimme insofern beeinträchtigt, als sie leise wird; in manchen Fällen tritt sogar Aphonie ein. So erwähnt Trömner in seiner Sonderarbeit: »Über die Sprachstörungen der Paralytiker« einen 45jährigen Paralytiker, dessen Sprache aphonisch, lispelnd und nur mit Mühe zum Tönen zu bringen war. Die Sprache war monoton, ohne Akzente und zeigte sehr deutliche Dysarthrie; fast alle Konsonanten waren dysarthrisch verändert: 1. Die Explosiven, weil sowohl die Luftspannung vor der Öffnung als auch die scharfe Öffnung des Artikulationstores selbst fehlte — der Unterschied zwischen b und p, t und d, g und k fehlte, p wurde mehr geblasen als explodiert, k gerieben wie ch in auch —; 2. die Reibelaute hatten an Schärfe gelitten — s ähnelte dem deutschen oder besser dem spanischen z; 3. die Nasalen waren, weil kein tönender Luftstrom die Nase passierte, verblichen, besonders m und n. Die buchstabierend gefundenen Defekte fanden sich an entsprechenden Wortbeispielen für die drei Artikulationstore wieder: 1. Wimpel — labial — klang wie Wimbel, »bequem« verlor seine normalen Konturen und klang verwaschen; 2. Therese, Thessalien — als linguale Worte — waren besser erhalten, doch nicht intakt; 3. das gutturale Paradigma »Kirche« klang nach Chirche. Bei komplizierteren Worten trat, trotz entwickelter Demenz, kein Silbenstolpern auf, sondern nur Stocken und wiederholter stotternder Anlauf bei schweren Lautgebilden unter Mitbewegung der Brauen und Stirnfalten, z. B.: reitende Artilleriebrig — g — — gade, sächsische Schuhzw — zw — zwecken. Längere Silbenreihen starben gegen das Ende wie erschöpft ab.

Bei diesem Falle war also kein eigentliches Silbenstolpern beobachtet, sondern mehr ein Stocken und Stottern, welches von Trömner als »Pseudostottern« bezeichnet wird.

Ebenso charakteristisch und für die Dysarthrie der Paralytiker lehrreich ist ein zweiter von Trömner systematisch untersuchter Fall. Hier zeigte sich das Tempo der Sprache beschleunigt, hastig und überstürzt, von Mitbewegungen im ganzen Fazialisgebiet begleitet und mit zahlreichen Häsitationen. Jene Mitbewegungen bestanden in Zittern der Oberlippe, häufigerem Lidschlag und Stirnfalten bei schwierigen Worten bis zum Zittern des ganzen Kopfes, der bei eifriger Rede sagittale Nickbewegungen ausführte, besonders aber in stetem Zittern und Beben der Nasolabialgruben, das wie ein feiner Intentionstremor die Artikulation begleitete, manchmal sie überdauerte, oft ihr vorausging, zumal vor Konsonantenkomplexen, z. B. »Pferd«, »Zweck« etc. Häsitation, d. h. Hängenbleiben am, Nichtloskommenkönnen vom Buchstaben ließ sich am häufigsten bei Schleif- und Reibelauten beobachten, z. B. f-f-früher, s-s-sagte.

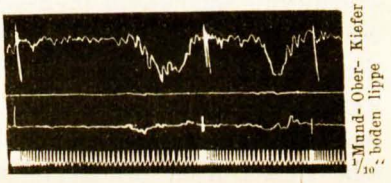
Das Silbenstolpern zeigte sich hier sehr deutlich beim Nachsprechen komplizierterer Worte, wobei sich durch ein bestimmtes Vorgehen bei der Untersuchung zeigen ließ, daß in diesem Falle das Gedächtnisunvermögen die Sprachstörung nicht hervorrief. »Dampf« wurde blitzschnell nachgesprochen und fehlerfrei artikuliert, ebenso »Dampfschiff« und »Dampfschiffahrt«; wurde aber »Dampfschiffschleppschiffahrt« verlangt, so brach mit einem Male das ganze Wortgestell zusammen, selbst in den Teilen, die vorher richtig arti-

kuliert wurden, mit anderen Worten: der paralytische Sprachapparat funktioniert bis zu einer gewissen Grenze annähernd normal, darüber hinaus, bei noch schwereren Worten, nimmt seine Unfähigkeit sogleich asymptotisch zu, verliert sozusagen das Wort ganz den Kopf (Trömner).

Wichtig ist es, bei der paralytischen Sprachstörung, entsprechend dem Vorgange von Rieger, das Lesen besonders zu prüfen. Hierbei zeigen sich die charakteristischen Symptome der Silbenauslassungen und Wortverstümmelungen des Paralytikers meist noch deutlicher als bei den Prüfungen seiner Sprache durch die oben erwähnten schwierigen Worte. Die einzelnen Konsonantengruppen sind häufig in sehr verschiedenem Maße von der Dysarthrie betroffen. Sehr häufig werden besonders die Reibelaute stark beeinträchtigt.

Das verschiedenartige Bild der paralytischen Sprachstörungen wird klarer, wenn man die verschiedenen Entwicklungsstadien der Krankheit im Zusammenhang mit der Sprachstörung betrachtet. So teilt v. Krafft-Ebing die Sprachstörungen der Paralytiker in vier Perioden: die initialen Störungen, die bulbären Störungen, welche zuerst rein koordinatorische Beeinträchtigungen, d. h. Ataxien sind, die paralytischen Sprachstörungen und das Endstadium.

Fig. 78.



Registrierungen der Sprachbewegungen bei Dementia paralytica. Das Zittern ist in allen drei Kurven erkennbar (nach Bouman).

Die initiale Störung ist vorwiegend kortikal und äußert sich im Fehlen der Diktion, in episodenhaften Aphasien, besonders im Silbenstolpern. Dazu treten im zweiten Stadium bulbäre Erscheinungen, die sich zunächst als Koordinationsstörungen kenntlich machen, denen eine Störung oder Erkrankung der Kerne und Bahnen des Fazialis und Hypoglossus zugrunde liegt: fibrilläre Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten (siehe Fig. 78), so besonders im Musculus orbicularis oris, Levator labii superioris, Quadratus menti und besonders stark in der Zunge. Durch diese fibrillären Zuckungen wird die Sprache allmählich auch tremolierend. Durch größeren Aufwand an Muskelkraft, der bei der Erkrankung der Kerne und Bahnen nötig ist, entsteht Verschleifen der Konsonanten, Verschlucken der Silben. Letzteres Symptom führt v. Krafft-Ebing auf eine mangelhafte Kongruenz der bulbären Innervationsleistungen mit den kortikalen Sprachimpulsen zurück.

Die eigentlichen bulbären Erscheinungen zeigen sich in den Paresen, so Parese der Unterlippe und der Zunge, infolge deren die Labialen und die Zischlaute nicht mehr ordentlich gemacht werden

können. Im Endstadium des Prozesses wird endlich die Sprache völlig unverständlich. In diesem Zustande handelt es sich um einen von Demenz, Verlust der akustischen Wortbilder, ataktischer Aphasie und Dys-, respektive Anarthrie gemischten Effekt (v. Krafft-Ebing).

Ähnlich wie die Artikulation ist auch die Schrift des Paralytikers betroffen. Auch hier lassen sich die Störungen, welche mehr dem Silbenstolpern entsprechen (literale und verbale Paragraphie) von den eigentlichen Veränderungen der Schriftkurve der Dysarthrischen deutlich unterscheiden. Exzessiv ausgeführte Buchstaben finden sich neben kleinen, zickzackförmigen mit zu dicken Grundstrichen. Die Schrift ist ataktisch oder zitterig (Mendel).

Über die Störungen der Schrift ist besonders auf Erlenmeyer zu verweisen.

Untersucht man die Sprachstörungen der Paralytiker entsprechend unserem Untersuchungsschema, so finden wir naturgemäß in allen drei Gebieten der peripheren Sprache Abweichungen. Die Atmungsstörungen sind bereits Zenker aufgefallen, der hervorhebt, wie häufig es den Paralytikern an einer genügenden Herrschaft über die Exspirationsmuskulatur fehle. Dadurch kommt es manchmal zu einem kräftigen, wenn auch nicht andauernden, manchmal nur zu einem sehr leichten Anblasen der Stimme. Gewöhnlich zeigt es sich, daß zu Anfang mit sehr starker Kraft die Lautbildung durch die Atmungsmuskulatur angeblasen wird, so daß eine übermäßige Vergeudung der Atmungsluft stattfindet, und bald wieder von neuem geatmet werden muß. Geschieht dies nicht, so wird mit dem letzten Luftrest die Stimme so gering in Bewegung gesetzt, daß sie nicht selten bis zum Flüstern herabsinkt.

Bezüglich der Stimme war schon mehrfach erwähnt worden, daß dieselbe leise, auch zitternd und monoton sich zeigte. Besonders das Festhalten einer bestimmten Tonhöhe wird sehr häufig vermißt. Oft wird, wie eben bei der Atmung erwähnt, übermäßig stark angefangen und dann bald sehr leise oder sogar flüsternd gesprochen. Häufig wird nur flüsternd oder auch nur mit Fistelstimme gesprochen. In der Zenkerschen Arbeit findet sich bei Besprechung des Stimmklanges der Paralytiker, den er nicht selten als hohl, rauh und holperig gefunden hat, besonders hervorgehoben, daß alle diese Veränderungen der Stimme nicht ohne weiteres auf die psychische Störung der Paralytiker zurückgeführt werden können. Sie seien überaus häufig der Ausdruck einer herabgesetzten Motilität des Stimm- und Artikulationsapparates. So werde der klanglose, monotone und modulationslose Stimmton gewählt, ebenso wie das tiefe, prononzierte Reden, weil das alles eine weniger komplizierte Muskelmechanik erfordere. Aus dem gleichen Grunde werde häufig das Falsettregister benutzt. Der rauhe, heisere Ton liege an der

unenergischen Aktion der Stimmlippen und am unvollständigen Verschluß derselben. Trotz der Monotonie wechselt ab und zu die Stimmhöhe unwillkürlich und gesetzlos. Zenker hebt besonders hervor, daß sich aus dem Gesange der Paralytiker deutlich ergebe, wie wenig sie die Stimme in der Gewalt hätten. Er empfiehlt dringend, eine Probe in bezug auf die Koordinationsfähigkeit des Stimmorganes zu machen. Der Gesang stelle sich oft als ein Brüllen, Heulen, Kreischen und Wimmern dar.

In bezug auf die Artikulation haben wir alles Einzelne bereits oben erwähnt. Besonders erscheint mir die systematische Durchprüfung der einzelnen Konsonantengruppen, wie dies von Trömner empfohlen wird, durchaus erforderlich zu sein, um die einzelnen Störungen der Konsonantenbildung aus dem Gesamtbilde herauszuschälen.

Genauere Untersuchungen über die Artikulationsstörungen hat bereits Zenker in seiner Arbeit gegeben. Er hebt hervor, daß von der Mechanik der Lautbildung zunächst nur die Lippen der direkten Beobachtung zugänglich seien, daß man das Verhalten der übrigen Apparate deshalb durch das Gehör feststellen müsse. Der durch eine bestimmte Stellung des Ansatzrohres bedingte Charakter der Vokale wird von den Paralytischen unwillkürlich gefälscht, indem andere Formen des Ansatzrohres gebildet werden: sein u ähnelt dem o, das a dem e, das ü dem i; die Vokale werden miteinander verwechselt. So sagt er z. B. ast statt ist, sägen statt sagen usw. Zenker weist darauf hin, daß die ihrer mechanischen Bildung nach am nächsten verwandten Laute auch am häufigsten miteinander verwechselt werden. Ebenso verdanken wir Zenker den Hinweis, der auch unseren experimentellphonetischen Erfahrungen durchaus entspricht, daß der vorhergehende und nachfolgende Konsonant seinen Einfluß auf den neben ihnen stehenden Vokal und Konsonanten ausübt; »wo »Züfall« statt Zufall erklingt, wählt der Kranke ü für u, weil der Prozeß von z auf u größer ist als von z auf ü. Zudem ist der Übergang von ü auf f leichter auszuführen als von u auf f.« Zenker hebt auch die Diphthongierung der Vokale hervor, die eintritt, wenn der Vokal zum Konsonanten übergeht. Dabei wird ein zweiter Vokal eingeschoben, und statt nun »nuon«, statt Blume »Bluome« gesprochen. Ebenso erleichtern sich die Patienten den Übergang von einem zum anderen Konsonanten bei Doppelkonsonanten, indem sie einen Vokal einschieben: Schewager statt Schwager.

Im Verhältnis zwischen den Tenues und Mediae tritt insofern eine Veränderung ein, als letztere allein noch gebildet werden oder mehr oder weniger häufig mit den ersteren vertauscht werden. Die Bildung der weichen Laute b, d, g wird bevorzugt, ebenso werden tonlose Reibelaute tönend gemacht: statt f wird w gesprochen.

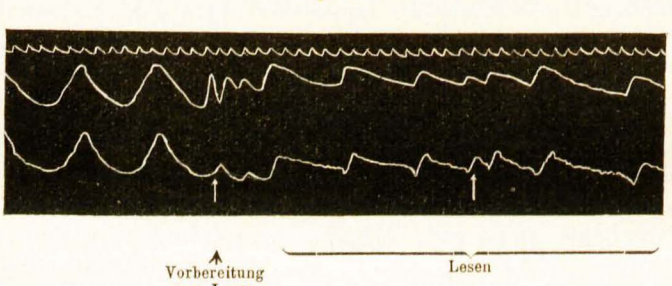
Bezüglich der krampfhaften Erscheinungen im Artikulationsrohr weist Zenker darauf hin, daß man sehr wohl unterscheiden kann, ob die Wiederholung von Wörtern konvulsivisch oder durch psychische Schwäche bedingt zustande kommt. Im ersteren Falle vernehmen wir ein rasches: ich bin — bin — bin — bin, im zweiten: ich bin — ich bin — ich bin — ich bin so lange gedehnt wiederholt, bis dem Kranken einfällt, was er denn eigent-

lich ist. Demnach handelt es sich im ersteren Falle um eine wirkliche spasmodische Dysarthrie, im zweiten Falle um eine aphatische Erscheinung. Zu den letzteren gehört auch die in Pausen und Lücken auftretende Erscheinung der Flickworte: na, mh, o, ja, ja (Embolophrasie). Mir scheint dieser Hinweis auf die Unterscheidbarkeit der aphatischen und anarthrischen Störungen von großer Bedeutung, und zwar nicht nur für die Erklärung der Erscheinungen bei der paralytischen Sprachstörung, sondern auch für die des Stotterns.

7. Dysarthrieen bei Hysterie, Neurasthenie, traumatischer Neurose.

Von den hysterischen Sprachstörungen scheidet die Aphasie, die sowohl als amnestische wie motorische vorkommt, für unsere Betrachtungen aus; dagegen ist der Mutismus — wenigstens teilweise — als dysarthrische Erscheinung aufzufassen. Reine Dysarthrieen sind das hysterische Stottern und das hysterische Stammeln. Die häufigste Form

Fig. 79.



Neurasthenie und Stottern. — Die Ruheatmung ist normal. Wenn sich der Patient zum Lesen verbereitet, zeigt sich bereits eine star kelrritation der Atmung. Der Beginn des Lesens ist durch die Klammer angedeutet, die Atmung dabei eine polypnoische und oberflächliche; beim zweiten Pfeil wird stark gestottert.

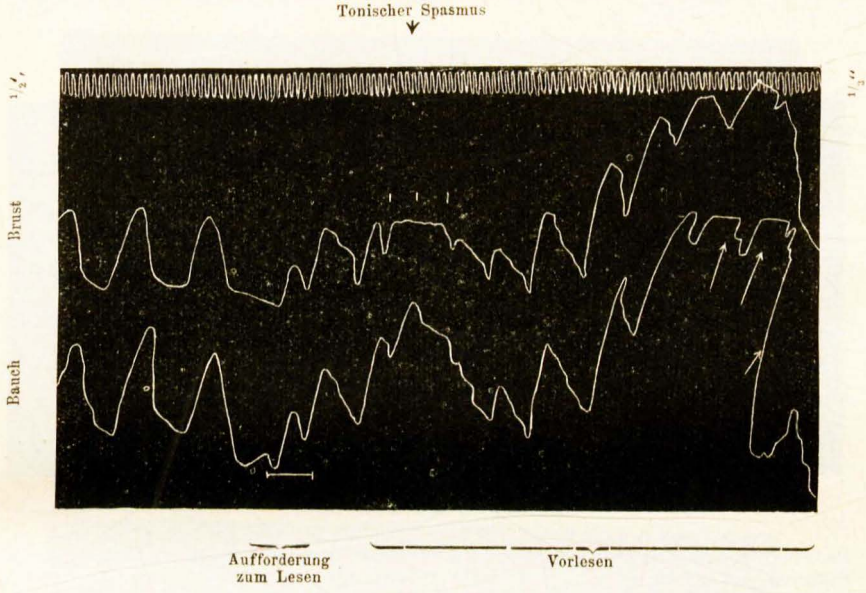
der hysterischen Lähmung ist die Aphonia hysterica (Oppenheim). Die laryngoskopische Untersuchung zeigt manchmal keine besondere Störung der Adduktion wie der Abduktion, jedoch ist die Spannung der Stimmlippen so gering, daß die Stimmbänder in der Respirationsluft gewissermaßen flottieren (Ziehen).

Bei den Fällen, die ich selbst laryngoskopiert habe, zeigte sich die Adduktion insofern unvollkommen, als die Transversi sich gewöhnlich nicht daran beteiligten, so daß die für das Flüstern charakteristische Stimmritze übrig blieb — das Flüsterdreieck. In manchen Fällen ist dasselbe gleichsam verlängert, so daß an den Processus vocalis kein besonderer Knick gemacht wird. Dann handelt es sich darum, daß die Adduktion der Stimmlippen nicht vollkommen vollführt wird. In den Fällen, bei denen eine Aneinanderlagerung der Stimmlippen, aber mit vollkommener Schlaffheit des Thyreoideus internus stattfindet, wird die

Stimme rauh und heiser produziert; ab und zu tritt dann an Stelle des Internus die Kontraktion des Crico-Arytaenoideus externus auf, so daß neben der Heiserkeit öfter in Fistelstimme gesprochen wird.

Der vollständige Mutismus ist seltener (Charcot und Cartaz). Bei kompletter Lähmung, oder besser gesagt, Bewegungslosigkeit aller Teile würde der Zustand einer vollkommenen Anarthrie gleichzustellen sein. Nicht allzu selten sieht man aber bei dem Versuch, zu sprechen,

Fig. 80.



Neurasthenisches Stottern. — Die Ruheatmung ist normal. Die Aufforderung zum Lesen erzeugt bereits eine Störung der Ruheatmung. Die Sprechatmung ist polypnoisch und sehr unregelmäßig. Gegen Schluß der Kurve steigt sie in Inspirationsstellung an. An einer Stelle findet ein tonischer Spasmus der thorakalen Bewegung statt, während die abdominale Bewegung exspiratorisch nach unten weitergeht. In der abdominalen Kurve stößt bei der starken Erhebung der Schreibhebel an eine Stelle, die sich durch einen ganz glatten Horizontalstrich auszeichnet, an die obere Schreibkapsel an. Hier ist also ein Kurventeil ausgefallen.

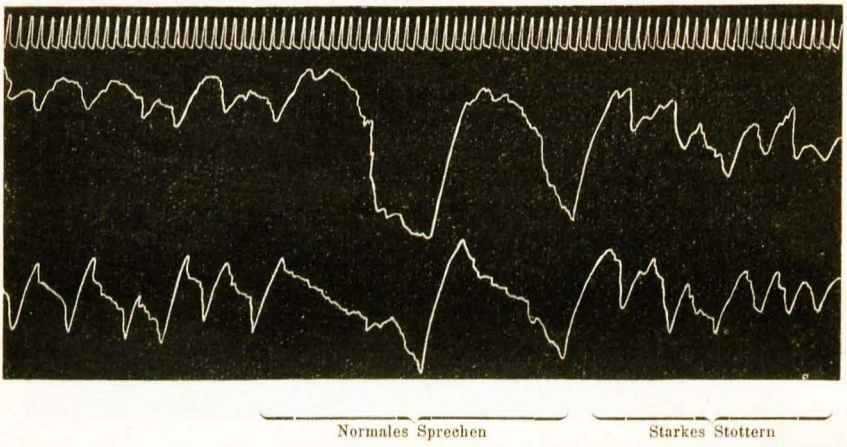
in irgend einem Teile des Sprechapparates eine krampfhafte Bewegung eintreten, ohne daß es zur Produktion von Lauten kommt. Dies ist besonders bei der Aphonia spastica, die bereits früher ausführlich besprochen wurde, der Fall. Es handelt sich dann also nicht um eine Lähmung, sondern um einen Krampf, der jeden Sprechversuch unmöglich macht.

Der hysterische Mutismus ist von der Aphasie wohl zu trennen, da der Hysterische wesentlich stummer ist als der Aphasische, der gewöhnlich doch noch über einige Laute oder Worte verfügt (Oppenheim). Mir scheint besonders auffallend der Umstand, daß der nicht

hysterische Aphasische fast stets seine Stimme zur Verfügung hat. Nach Oppenheim kommt es auch vor, daß die Phonation beim Hysterischen erhalten und die Stummheit eine unvollständige ist: »Der Kranke bringt unter sichtbarer Anstrengung den ersten Laut des Wortes hervor, dann noch einer Pause den zweiten, kommt aber dann nicht weiter, und dann unterscheidet er sich von dem Aphasischen leicht, der entweder gar nichts oder nur gewisse Laute oder Worte immer wieder produziert«.

Wie schon Charcot hervorhob, geht das hysterische Stottern dem Mutismus oft voran oder folgt auf ihn. Das hysterische Stottern

Fig. 81.



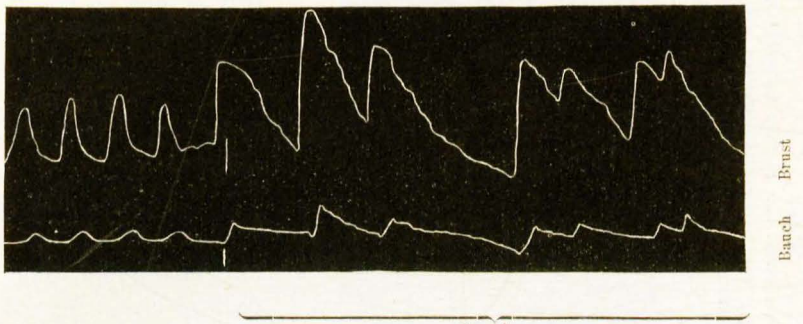
Paul M., 18 Jahre alt, Neurasthenisches Stottern. Schon die Ruheatmung ist bei diesem Patienten unregelmäßig. Die ersten Sprechausatmungen weichen noch nicht sehr wesentlich von der Norm ab; wenigstens ein ziemlich paralleler Verlauf zwischen thorakaler und abdominaler Atmung wird bei ihnen sichtbar. Je länger der Patient aber spricht, desto kürzer werden die Exspirationen. Die Sprache ist bei den Exspirationen noch vollkommen normal. Allmählich wird sie stotternd, und das Übel verstärkt sich zusehends. Es ist eine Art Ermüdungsstottern.

stimmt in seinen Äußerungen durchaus mit dem gewöhnlichen Stottern überein (Ziehen). Wir finden Krämpfe der Respirationsmuskulatur, der Stimmuskulatur, der Artikulation, Mitbewegungen des Gesichts, ferner die Sprache fortwährend krampfhaft unterbrechende Schluckbewegungen (Fälle von Ziehen und H. Gutzmann), alles Erscheinungen, die bei dem gewöhnlichen Stottern ebenso vorkommen. Ziehen hat die einzelnen Erscheinungen, die für das hysterische Stottern besonders charakteristisch sind, folgendermaßen zusammengestellt: 1. Verzögerung der vokalischen und konsonantischen Anfangsbuchstaben, öfter zum Teil auch der einzelnen Silben; Mund, Kehlkopf etc. verharren dann meist längere Zeit in der richtigen Stellung, aber der Akt der Phonation bleibt aus. 2. Ver-

längerung derselben Anfangslaute. 3. Öftere Wiederholung derselben Anfangslaute. 4. Öfteres Wiederholen einzelner Silbenteile beziehungsweise Silben. 5. Öfteres Wiederholen ganzer Wörter oder sogar Wortreihen. Meist sollen sich diese Störungen kombinieren; so sprach ein Kranker Ziehens: »G-g-g-ga-d-d-d-Gardebrigade« aus.

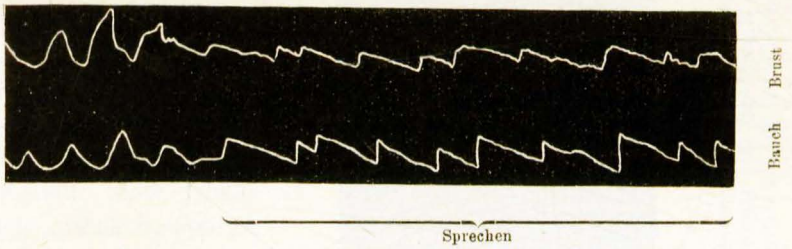
Mir scheint besonders das unter 4 und 5 aufgeführte Verhalten für das hysterische Stottern charakteristisch zu sein, obwohl es ab und

Fig. 82.



20jähriger neurasthenischer Stotterer. — Die Ruheatmung ist normal, die Sprachatmung zeigt Polypnoe und besonders in der abdominalen Kurve oberflächliche Bewegungen. Öfter folgen sich zwei Inspirationen schnell aufeinander.

Fig. 83.



Neurasthenischer Stotterer. Die Ruheatmung ist ziemlich normal. Bei der Sprechatmung zeigen sich sowohl in der thorakalen wie in der abdominalen Kurve außerordentlich oberflächliche Bewegungen und Polypnoe.

zu auch unter den Fällen von gewöhnlichem Stottern ähnliche Erscheinungen gibt. Immerhin sind sie hier sehr selten. Die sonstigen Erscheinungen, die beschrieben worden sind, so das Beschränken des Stotterns auf bestimmte Laute (Ballet und Tissier), kleine Hülfsmittel, um sich den Anstoß zu ersparen oder den schwierigen Laut zu umgehen, indem andere Laute eingeschoben werden (Ballet und Tissier, Higier), sind auch bei dem gewöhnlichen Stottern überaus häufig zu beobachten. Das Gleiche gilt von der Tatsache, daß Ermüdung und Affekte das Stot-

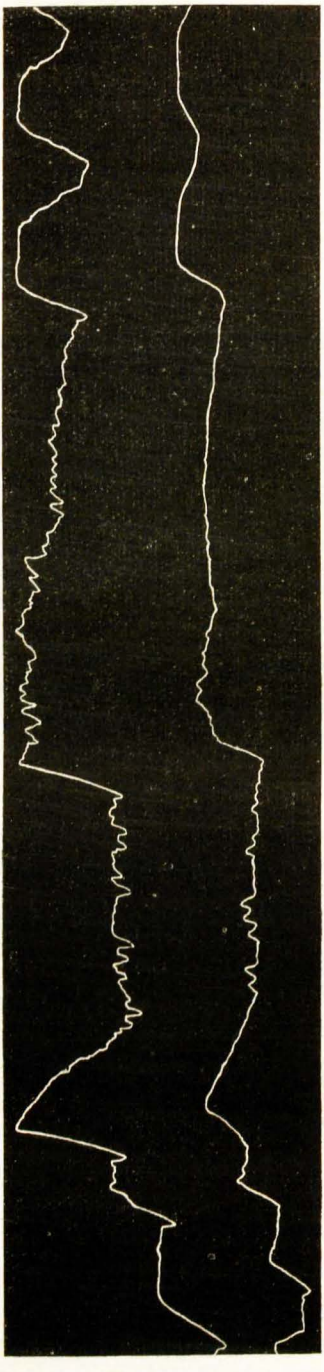


Fig. 84.

Ludwig S., 16 Jahre alt, Stottern nach Unfall. — Die Ruheatmung geht normal vonstatten. Bei der Sprechatmung zeigt sich ein deutliches tonisches Stottern, besonders in der zweiten Exspiration, wo sich dieser tonische Krampf von dem eigentlichen Sprechvorgang, der in der zweiten Hälfte der zweiten Exspiration sich in der geneigten Kurve zeigt, unterscheidet. Bei der dritten Inspiration zeigt sich eine deutlich sakkadierte Einatmung.

tern verstärken, daß es beim Singen oder beim Lesen in vielen Fällen verschwindet. Das hysterische Stottern pflegt sich gewöhnlich an einen Krampfanfall oder einen Affekt anzuschließen. Bald ist es dann kontinuierlich, bald tritt es nur in einem Anfall von einigen Stunden oder Minuten auf (Ziehen).

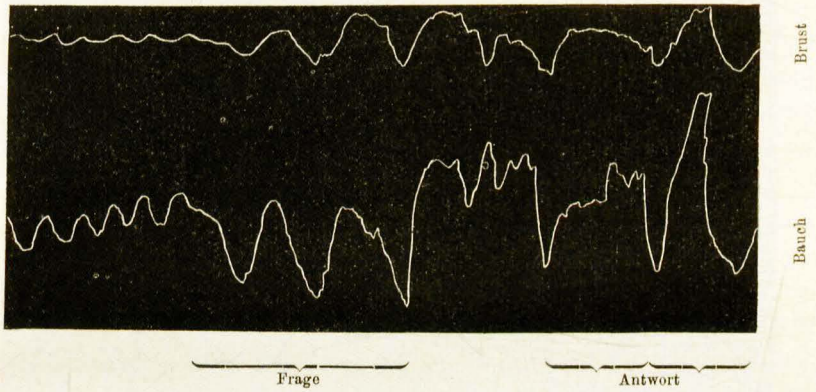
Auch hysterisches Stammeln wird beobachtet (Redlich).

Von den Sprachstörungen bei der Neurasthenie sind die Gedächtnishemmungen, die bis zur amnestischen Aphasie gehen, die Sprachstörungen infolge mangelhafter Assoziationsleistungen, die sich in schwerfälliger, stockender Diktion, Anwendung falscher, ungenauer Ausdrücke, Auftreten von Wortbegriffen, welche dem gesuchten gerade entgegengesetzt sind, Paraphasie, Akataphasie äußern, nicht zu unserem Thema gehörend. Dagegen ist für den Neurastheniker charakteristisch die Dysarthria asthenica, die Ermüdung der Sprachwerkzeuge und ganz besonders der Stimme. Es kommt zu einem Zustande, bei welchem nach einigen laut gesprochenen Silben oder Worten die Kraft der Stimme nachläßt; sie

wird leiser und immer leiser, bis sie schließlich zum Flüstern herabsinkt. Von der hysterischen Aphonie läßt sich das hysterische Flüstern auch ohne Berücksichtigung der allgemeinen Unterschiede leicht differenzieren, weil bei letzterem immerhin Stimme vorhanden ist, und nach Ruhepausen die Stimme stets wieder produziert werden kann. Dagegen gehören auch gewisse Fälle von Aphonia spastica zur Neurasthenie.

Die Störungen der sprachlichen Koordination zeigen sich am häufigsten und charakteristischsten in einer literalen Paraphasie;

Fig. 85.



64jähriger Mann, Stottern nach Unfall. — Die Ruheatmung erscheint oberflächlich und polypnoisch. Während der ersten Klammer wird der Patient nach seinen Namen gefragt. Sofort verändert sich der Typus der Ruheatmung. Darauf erfolgt eine unregelmäßige Atmungsbewegung ohne Sprechen und während der letzten Klammern die Antwort auf die Frage. Der Verlauf der Atmung, besonders bei der ersten Sprechexspiration, ist höchst unregelmäßig. Besonders auffallend sind in der abdominalen Atmung die ruckartigen Inspirationsbewegungen. Der Verlauf der zweiten Sprechinspiration ähnelt dagegen schon wieder etwas mehr der Norm.

außerdem aber tritt auch ab und zu neurasthenisches Stottern auf. Immerhin ist es selten, daß sich dasselbe erst auf der Basis der allgemeinen Neurasthenie in späteren Jahren entwickelt. Dagegen findet man unter den gewöhnlichen Stotterern so regulär mehr oder weniger starke Symptome von Neurasthenie, daß der Zusammenhang beider Leiden unverkennbar ist. In Bezug auf Einzelheiten der dysarthrischen Erscheinungen darf hier wohl auf die Ausführungen von v. Krafft-Ebing, Binswanger, Oppenheim u. a. verwiesen werden.

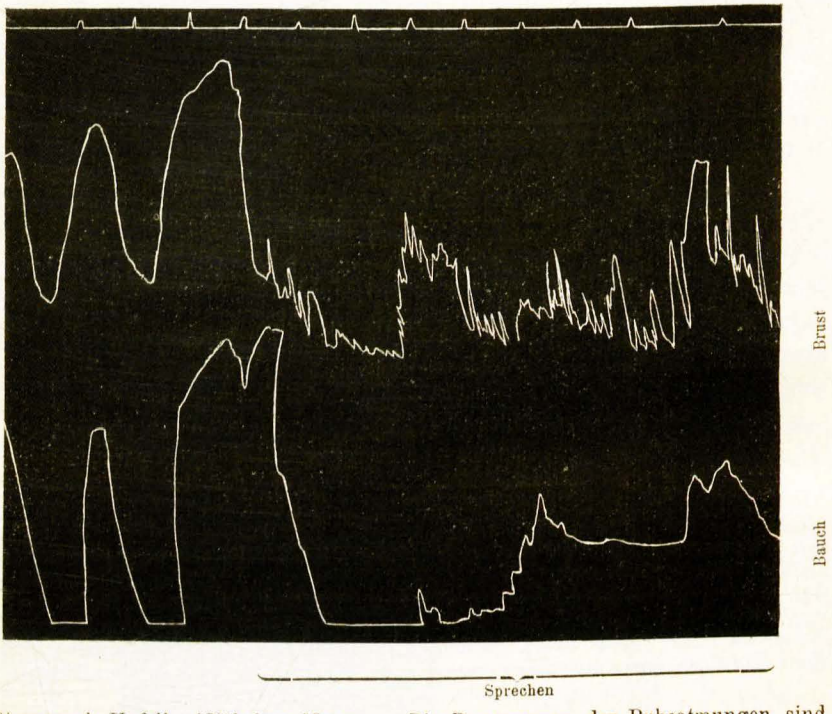
Die dysarthrischen Störungen im Anschluß an Unfälle sind im allgemeinen selten. Indessen habe ich doch mehrere Patienten mit charakteristischem Stottern beobachtet; ebenso sah Schuster in

einem Falle mit stark hysterischem Gepräge eine Sprachstörung, die an Stottern erinnerte.

Daß sich im Anschluß an einen Unfall Mutismus entwickeln kann, ebenso wie Stimmbandlähmung u. a., ist bekannt.

Auch die Migräne kann sich mit einer Erschwerung des artikulatorischen Sprechvorganges verbinden.

Fig. 86.



Stottern nach Unfall. 43jähriger Mann. — Die Bewegungen der Ruheatmungen sind teilweise ziemlich gleichmäßig. Erst als der Patient nach etwas gefragt wird, ändert sich auch schon die Ruheatmung. Die Sprechbewegungen sind sowohl in der thorakalen wie in der abdominalen Kurve durchaus unregelmäßig und in ihren einzelnen Phasen kaum zu verfolgen. Die thorakale Kurve sieht fast aus wie eine Zitterkurve. Bei der abdominalen Kurve sind die horizontalen geraden Kurvenabsätze dadurch hervorgerufen, daß der Schreibhebel durch die starke Bewegung an den Rand der Kapsel anstieß. Hier sind also Kurventeile als ausgefallen zu denken.

Bezüglich einiger Dysarthrieen, die Oppenheim hervorhebt, Verlangsamung der Sprache und Explosivsprache, meint Bruns, daß diese nicht mit dem Skandieren bei der multiplen Sklerose verwechselt werden dürfen, da die Intervalle zwischen den einzelnen Silben ganz unregelmäßige seien. Auch er gibt die Möglichkeit des hysterischen Stotterns im Anschluß an einen Unfall zu.

8. Dysarthrieen bei verschiedenen Muskelkrämpfen.

Die Dysarthrieen bei der Chorea sind allgemein bekannt, ebenso, daß die Verzerrungen, die bei dieser Krankheit in der Gesichts- und auch der Zungenmuskulatur eintreten, nicht selten dem Stottern ganz ähnliche Bilder darbieten, die ich selbst schon vor Jahren photographisch festzuhalten und zu vergleichen suchte. So zeigte sich bei der Artikulation, daß die Zunge fortwährend an Orte drückte, an denen sie die Artikulation behinderte, so daß die Worte möglichst schnell herausgestoßen werden mußten oder durch fehlerhafte Bewegung verlangsamt wurden. Eine große Reihe von Nebengeräuschen tritt dabei ein, weil ab und zu die Zunge das Artikulationsrohr vollkommen versperrt und der Patient, um sich von neuem Luft zu machen, unwillkürlich inspiriert. Übrigens braucht diese Inspirationsbewegung nicht stets eine choreatische zu sein. In hochgradigen Fällen kann die Artikulationsstörung so stark sein, daß der Patient vollkommen verstummen muß und der Sprechversuch darin besteht, daß die choreatischen Bewegungen nur in verstärkter Weise auftreten.

Die Stimme ist weniger stark betroffen; nur in seltenen Fällen treten unwillkürliche Aktionen der Stimmlippen ein, so daß unwillkürlich Töne ausgestoßen werden. v. Ziemssen betont allerdings, daß die choreatische Bewegungsstörung der Stimmlippen eine gewöhnliche Begleiterin der schweren Chorea sei. Sie soll sich durch ungenügende Stärke und Dauer der Stimmbandspannung infolge mangelhafter Koordination und mangelhafter Ausdauer der Muskelfunktion beim Phonieren auszeichnen. So sollen die Kranken dann nicht imstande sein, einen Sington längere Zeit auszuhalten oder mehrere Worte nach einander ohne Unterbrechung zu sprechen. Der Sington wird plötzlich abgebrochen und von den einzelnen Worten wird die letzte Silbe verschluckt, um zur nächsten Inspiration zu gelangen. Auch soll nach Ziemssen die mangelhafte Stimmbandspannung die Ursache der Monotonie und der Tiefe der Stimme sein. Letzteres kann man wohl ohne weiteres zugeben. Die Unfähigkeit jedoch, einen Sington längere Zeit zu halten oder eine längere Wortperiode ohne Unterbrechung zu sprechen, ist viel wahrscheinlicher von der choreatischen Störung der Atmungsmuskulatur abhängig als von der der Stimme.

Die Atmungsmuskulatur ist jedenfalls sehr stark in Mitleidenschaft gezogen. Durch die unregelmäßigen Atembewegungen werden die Worte plötzlich herausgestoßen oder plötzlich unterbrochen, auch förmlich voneinandergerissen und zerschnitten, so daß eine eigentümlich kupierte Sprache zustande kommt. Fast stets ist bei der Beteiligung des Diaphragmas der Sprechvorgang so, daß nur wenige Silben nach einander

hervorgestoßen werden können. Graves hat die Atmungsstörungen bei der Chorea in einer besonderen Arbeit ausführlich beschrieben, auf die hiermit verwiesen werden darf.

Wie bei der Chorea minor, bietet auch bei der Chorea hereditaria (der Huntingtonschen Krankheit) die Dysarthrie das Bild einer fortwährend unterbrochenen, von Grimmassieren und Gestikulieren begleiteten Sprache. Auch die Schnalzlaute und die plötzlich hörbaren Inspirationen, die das Sprechen unterbrechen, sind hier wie bei der Chorea minor vorhanden. Jedoch ist es wichtig, daß diese Patienten durch Anspannung ihres Willens oder durch Ausführung willkürlicher Bewegungen die choreatischen Zuckungen für eine gewisse Zeit zu unterdrücken imstande sind (Oppenheim). In späteren Stadien der Krankheit wird die Sprache mitunter näselnd und lallend und ähnelt dann der paralytischen Sprache (Redlich).

Ähnlich wie bei der chronischen Chorea wird bei der Athetose die Sprache durch das langsame Verziehen der Gesichtsmuskulatur, an dem auch zuweilen die Zunge teilnimmt, die leckend nach der Seite hinausgestreckt wird (Redlich), beeinträchtigt; sie wird auch abgerissen und kupiert. Nach v. Frankl-Hochwart ist es sehr selten, daß die Zunge und das Gaumensegel die langsamen Zuckungen mitmachen.

Bei der Maladie des tics ist die Artikulation der Sprache häufig betroffen, da die Patienten oft zwangsweise unartikulierte Worte und Laute ausstoßen müssen oder auch schnalzen, schmatzen, fauchen, Tierstimmen nachahmen, so besonders bellen. Bei den übrigen Erscheinungen, der bekannten Koprolalie, der Echolalie, der Echokinese, den eigentümlichen, schnurrigen, artikulatorischen Zwangsvorstellungen etc. handelt es sich naturgemäß nicht mehr um Dysarthrieen, sondern um psychotische Erscheinungen. Ich würde bei der Maladie de tics nur die zwangsmäßig ausgestoßenen unartikulierten Sprach- und Tierlaute, aus einem plötzlich auftretenden Krampf der Artikulationsnerven entstehend, für eine teilweise dysarthrische Erscheinung erklären.

Die Myoklonie der Gesichtsmuskulatur bringt nicht selten auch deutliche charakteristische Dysarthrieen hervor. So wurde von Zenner ein Auktionatorkrampf beschrieben, bei welchem bei häufiger Wiederholung einer Zahl, später auch bei gewöhnlichen Reden spastische Kontraktionen bestimmter Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis oris, eintraten. Nicht selten verknüpft sich die Myoklonie auch mit Stottern. So hatte eine Frau, die Remak wegen hysterischen Stotterns untersuchte, gleichzeitig auch Tic der Gesichtsmuskulatur. Im übrigen verweise ich auf das beim Stottern näher Auseinandergesetzte.

Daß die Krämpfe der einzelnen Sprachnerven naturgemäß auch Dysarthrieen zur Folge haben können, kann nicht weiter wunder-

nehmen. So ist die Aphthongie, die wir bereits ausführlich behandelt haben, als Hypoglossuskrampf angesehen worden. Indessen ähnelt sie in fast allen Fällen dem Stottern außerordentlich, und die Krämpfe beschränken sich fast niemals auf das Hypoglossusgebiet (siehe Arbeiten von Steiner u. a.).

Daß der Fazialiskrampf bei den daran leidenden Patienten besonders beim Sprechen gesteigert auftritt und auch die Artikulation hemmt, bedarf keiner näheren Auseinandersetzung. Ebenso wird durch das Sprechen auch ein bestehender Kaumuskelkrampf gewöhnlich außerordentlich gesteigert. Oppenheim hat ein junges Mädchen an diesem Leiden behandelt, das seit vielen Jahren unausgesetzt an klonischen Zuckungen der Kiefermuskulatur gequält wurde, die sich beim Sprechen so beträchtlich steigerten, daß sie sprach wie jemand, der sich im Schüttelfrost befindet.

Auch bei der Tetanie finden sich nach den Angaben von v. Frankl-Hochwart Dysarthrieen, da einzelne Patienten über Schwere und Spannung in ihren Sprechwerkzeugen sowie über Behinderung beim Sprechen klagten.

Während sich bei der Epilepsie die aphatischen Störungen in großer Zahl vorfinden, sind die dysarthrischen relativ selten; indessen kommen sie doch auch noch genug zur Beobachtung. So habe ich mehrfach bei Stotterern Epilepsie gefunden, obgleich naturgemäß nichts über den Zusammenhang dieser beiden Störungen zu sagen ist. Daß Epileptiker vor und nach dem Anfall Stottern oder erschwerte Sprache zeigen, ist mehrfach von guten Beobachtern hervorgehoben worden. So beschreibt z. B. Räcke das Erwachen nach dem Paroxysmus, indem er dabei hervorhebt, daß der Kranke lallt, stottert und stockt; lallende und stotternde Sprache, Unsicherheit, Tremolieren der Sprache wird vielfach hervorgehoben. So beobachtete Oppenheim einen 11jährigen Epileptiker, bei dem sich an eine Periode gehäufter Anfälle eine hochgradige Inkoordination aller Bewegungen und auch Dysarthrie anschlossen. Im übrigen muß hier auf die zusammenfassende Arbeit von Nadoleczny verwiesen werden, wo sich auch eine ausführliche Literaturangabe findet.

Bei der Paralysis agitans ist die Sprache sehr häufig verändert, wenngleich die Artikulation für sich allein noch nicht gestört ist und auch kein Skandieren da ist. So zeigt sich die Dysarthrie in der eigentümlich monotonen, weinerlichen, zitternden Stimme (Charcot, Erb, Oppenheim u. a.). Besonders charakteristisch ist der Umstand, daß immer erst eine Zeit vergeht, bevor die Patienten sich zum Sprechen anschicken. Hugo Stern hat diese Reaktionszeit zwischen dem Willensimpuls zum Sprechen und der Entstehung der ersten Sprachbewegung auch graphisch gemessen.

Ein interessantes Bild bietet häufig der Kehlkopf. Friedrich Müller hat einen Fall auf der Gerhardtschen Klinik laryngoskopisch beobachtet und beschrieben. Es heißt dort; »Bei der Phonation bewegen sich die Stimmbänder rasch auf die Mittellinie und schließen sich vollständig, entfernen sich jedoch kurz darauf wieder von einander und machen, indem sie in die Respirationsstellung zurückgehen, zwei oder drei kurze zuckende unvollständige Adduktionsbewegungen. Die Bewegungen werden beiderseits ganz symmetrisch ausgeführt. Während der Respiration ist die Glottis weit offen und die Stimmbänder verhalten sich für gewöhnlich ruhig. Wenn jedoch die Patientin durch längere laryngoskopische Untersuchung oder durch anhaltendes Sprechen in Aufregung gerät, findet man auch während der Respiration bisweilen rhythmische Adduktionsbewegungen beider Stimmbänder, wobei sich dieselben bis zur Mittellinie bewegen. Man hört alsdann eine stoßweise Unterbrechung des Respirationsgeräusches.«

Einen ähnlichen Befund erhob Rosenberg in seinem ausführlich beschriebenen Falle. Die wechselnde Spannung und Erschlaffung, Verkürzung und Verlängerung der Stimmlippen konnte Rosenberg bei seinem Patienten leicht zu Gehör bringen, wenn er ihn aufforderte, einen Ton möglichst lange zu halten. Man hörte dann nicht nur, daß der Ton bald abgebrochen wurde, die Phonationsstellung nur eine kurze Zeit — 7 bis 8 Sekunden — eingehalten werden konnte, sondern auch, daß ein rhythmischer Wechsel zwischen Höhe und Tiefe sich bemerkbar machte. Je mehr die Stimmlippen erschlafften, desto tiefer sank der Ton herunter. Somit bestand hier eine gewisse Ähnlichkeit der Störung der Kehlkopfmuskulatur mit der bei der multiplen Sklerose, dem Wechsel der Tonhöhe, besonders mit dem von Erb beobachteten und oben mehrfach erwähnten Falle. Bei einem von Mosse untersuchten Falle traten die Zuckungen der Stimmlippen nur während der Ruhe und Exspiration auf, dagegen während der Phonation nicht.

Ich selbst konnte die Verschiedenartigkeit der Zuckungen der Stimmlippen bei Paralysis agitans in mehreren mir von Herrn Graeffner im Siechenhause zu Berlin zur Untersuchung gegebenen Fällen feststellen. Ebenso wie an den Stimmlippen, findet sich der Tremor auch an der Epiglottis, am Gaumensegel, an den Lippen und der Zunge, so daß dies in Verbindung mit der bestehenden Rigidität der Artikulationsmuskulatur die Dysarthrie leicht erklärlich macht.

Daß das Stoßende der gesamten Artikulation nicht im wesentlichen von der fehlerhaften Stimmlippenbewegung abhängig ist, kann man nach Rosenberg leicht dadurch beweisen, daß man den Patienten bei fixiertem Kopfe sprechen läßt. Dann verschwindet der zittrige, »wacklige« Charakter der Sprechweise. Offenbar ist demnach die ruckweise, stoßende Artikulation von der Erschütterung des gesamten Körpers abhängig. Die Patienten sprechen eben tatsächlich so zitternd und unterbrochen wie ein ungeübter Reiter, der im Trabe zu sprechen versucht (Charcot).

Was an der gesamten Körpermuskulatur für die Paralysis agitans charakteristisch ist; das Zittern, die Verlangsamung in der Ausführung

intendierter Bewegungen, die schnelle Ermüdbarkeit, das zeigt sich alles auch bei der Sprache und trägt hier zur Dysarthrie bei.

Es mag noch erwähnt werden, daß manchmal auch eine übersprudelnde, ja explosivartig, hastig produzierte Sprache zum Vorschein kommt, wenn der Patient erst einmal angefangen hat zu sprechen. Auch kommt das Wiederholen einzelner Silben nur im Beginn des Sprechens vor (Redlich). So kann die Sprache dann unter Umständen auch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Stottern erhalten (Kurt Mendel).

Es kommen auch Fälle vor, in denen das Sprechen der bulbären Dysarthrie ähnlich ist, besonders, wenn auch noch sonstige bulbäre Erscheinungen, wie Speichelfluß und Schluckstörung, bestehen. Eigentliche Respirationsstörungen sind mir bei dem Sprechvorgange nicht nachweisbar gewesen. Indes wird es sehr leicht möglich sein, daß auch die Atmungsmuskulatur an der allgemeinen Veränderung der Körperbewegung teilnimmt, so daß ein Teil der tremorartigen oder auch der ruckweisen Sprechweise vielleicht der Atmung zuzuschreiben ist. Der größte Teil ist sicherlich abhängig von der Erschütterung des ganzen Körpers, wie das schon aus dem Rosenbergschen Experiment, das ich in mehreren Fällen mit dem gleichen Erfolge nachahmen konnte, hervorgeht.

9. Dysarthrieen beim Myxödem, der myxödematösen Idiotie und der Akromegalie.

Während beim Myxödem der Erwachsenen, der Cachexia strumipriva, sich nur eine allgemeine Verlangsamung der Artikulationsbewegungen vorfindet, ist bei der myxödematösen Idiotie ebenso wie beim Mongolismus der Kinder eine dysarthrische Störung recht häufig. Natürlich sehe ich hier von der Entwicklungshemmung der Sprache, die sich dabei oft vorfindet, ab. Wo aber Stimme und Sprache überhaupt produziert werden, ist die Stimme rauh, heiser, oft rasselnd und sehr tief, ein Zeichen der allgemeinen Erschlaffung des Stimmapparates. Die Verdickung der Zunge bringt eine schwerfällige Artikulation ohne weiteres mit sich. Sehr oft ist starkes Näseln infolge mangelnder Bewegung des Gaumensegels vorhanden, und in mehreren von mir viele Jahre hindurch beobachteten Fällen kam es, nachdem die Sprache sich entwickelt hatte, durch die Anstrengungen der Kinder, die sie machten, um die Sprache zu produzieren, allmählich zu einer erheblichen Dysarthria spastica.

Bei der Akromegalie ist entsprechend der Vergrößerung des Kehlkopfes in allen seinen Teilen und der Verdickung der Schleimhaut die Stimme sehr rauh und tief.

10. Die Dysarthrie bei Tabes und Friedreichscher Ataxie.

Wie schon früher erwähnt, ist die charakteristische Dysarthrie sowohl für die Tabes wie für die Friedreichsche Krankheit die Dysarthria atactica. Bei der Tabes finden wir die Störung allerdings nur selten. Immerhin werden in diesen seltenen Fällen die Muskeln des Gesichtes, der Lippen, der Zunge in charakteristischer Weise befallen. Beim Lachen und Sprechen treten Mitbewegungen, Grimassieren der Gesichtsmuskulatur ein, die Artikulationsbewegungen werden weit ausfahrend, exzessiv, und es kommt eine Störung nicht nur beim Sprechen, sondern auch bei der Mimik, beim Essen und beim Kauen zustande (Erb, Oppenheim).

Diese ataktischen Erscheinungen sind bei der Friedreichschen Krankheit in fast der gleichen Weise vorhanden. Gewöhnlich ist aber die Sprachstörung hier viel deutlicher ausgesprochen, und vor allen Dingen weit häufiger. Daneben bestehen außerdem noch Störungen, die wir gleich noch näher erwähnen werden.

Bei der Tabes sind die Störungen der Atmung mehr sekundärer Natur und werden durch die Lähmung des Postikus bedingt. Nur in seltenen Fällen mit ataktischen Sprachstörungen zeigen sich auch in der Atmungsmuskulatur exzessive, das normale Maß überschreitende, verzerrende Bewegungen, welche die Sprache stören.

Die Störung der Kehlkopfmuskulatur wird sehr häufig beobachtet, besonders die Postikuslähmung, und zwar sowohl einseitig wie doppelseitig. Bei letzterer ist der inspiratorische Stridor, die Atemnot, unverkennbar, die oft genug zu Larynx-Krisen führt. Außer Postikuslähmungen kommen auch Lähmungen anderer Kehlkopfmuskeln vor, so ein- wie doppelseitige Stimmbandlähmung, Aphonie, sogenannte ein- oder doppelseitige Rekurrenslähmung (Erb). Eine Ataxie der Stimmbänder wurde von H. Krause beschrieben: ruckartige Bewegungen der Stimmbänder und Stehenbleiben auf halbem Wege zur Adduktions- oder Inspirationsstellung (siehe Rosenberg). Ähnliches ist von Förster mitgeteilt. So beschreibt er einen Fall, bei welchem beim gewöhnlichen ruhigen Inspirium das linke Stimmband ganz still stand, während das rechte regulär abduzierte. Wenn der Kranke dagegen auf Geheiß recht tief und energisch Luft holte, so wurden plötzlich beide Stimmlippen maximal abduziert, wobei die Bewegung selbst allerdings nicht gleichmäßig, sondern sakkadiert eintrat. Beim Phonieren waren in diesem Falle keine Störungen zu beobachten. Förster weist darauf hin, daß hier die willkürliche zerebrale Intervention, das heißt das absichtliche tiefe Atemholen, einen erhöhten Einfluß auf die Stimmlippenbewegungen gegenüber dem bei dem ruhigen Atemholen subkortikalen Akte gewinnt:

»Der Muskel wird zerebral mehr innerviert, und dabei erweist er sich als intakt, wenigstens ist die Breite der Bewegung gar nicht vermindert, was sonst bei Paresen stets der Fall zu sein pflegt.« Es ist klar, daß es sich in manchen Fällen bei der Tabes nicht entscheiden läßt, ob es sich überhaupt um eine echte Parese handelt, da man nicht feststellen kann, ob die Funktion ausfällt, weil der Muskel nicht innerviert werden kann, oder weil keine Merkmale seine Innervation anregen (Förster).

Die Artikulationsbewegungen beim Tabetiker zeichnen sich in seltenen Fällen durch die schon mehrfach erwähnten exzessiven Bewegungen aus. Daneben darf nicht vergessen werden, daß auch einseitige und doppelseitige Lähmungen des Hypoglossus nicht selten sind und ihrerseits die Sprechstärke beeinträchtigen. Eine derartige Störung würde dann bereits meistens als Teilerscheinung bulbärer Lähmungen aufzufassen sein, da ja auch progressive Hirnnervenlähmungen bei Tabes nicht selten sind (Erb).

Die rein ataktischen Störungen sind dagegen, wie gesagt, sehr selten. Ich selbst habe bisher nur einen Fall beobachtet, bei dem sich in beiden Hälften des Gesichtes charakteristische, übertriebene Bewegungen beim Sprechen zeigten. Ebenso waren die Kieferbewegungen und Zungenbewegungen deutlich zu groß und weit ausfahrend. Der gesamte artikulatorische Sprechvorgang erinnerte auffallend an die Sprechbewegungen, welche Taubstumme zu machen pflegen.

Handelt es sich um Paresen der Artikulationsmuskulatur und ähnelt die Sprache im allgemeinen der eines Bulbärparalytikers, so kann doch die tabetisch charakteristische Bewegungsstörung in der Weise zum Vorschein gebracht werden, wie Förster dies getan hat.

So schildert er einen Patienten, bei dem beim Sprechen die eine Seite zurückblieb und sowohl die Ober- wie die Unterlippe sich wenig oder gar nicht bewegten. Die Muskulatur fiel also in ihrer synergetischen Funktion mit den übrigen Sprechmuskeln vollständig aus. Auch wenn nur der Mund geöffnet werden mußte, blieben die Lippen über den Zähnen, wurden also nicht wie gewöhnlich nach oben und unten etwas abgehoben. »Lassen wir nun aber den Muskel direkt willkürlich innervieren, also sagen wir dem Kranken, er solle die Zähne zeigen und die Oberlippe ordentlich dabei in die Höhe heben, so erfolgt jetzt regelmäßig eine übermäßige Innervation des Muskels, die zuvor herabhängende Oberlippe hebt sich jetzt mehr als die andere und wird meist krampfhaft erhoben gehalten oder aber sie vibriert leicht auf und ab.« Förster sieht in dem so geschilderten Verhalten der Muskeln: Ausfall bei der statischen Funktion wie bei der synergistischen Tätigkeit (Sprechen), dagegen Hyperfunktion bei direkter willkürlicher Innervation der Bewegungen, bei welchen der Muskel als Hauptagonist zu funktionieren hat, die charakteristische tabische Bewegungsstörung.

Der Gesamteindruck der tabischen Sprachstörung richtet sich ganz nach der Größe der vorhandenen Störungen in Atmung, Stimme und Artikulation. Handelt es sich vorwiegend um Lähmungserscheinungen

der Sprachnerven im gewöhnlichen Sinne, so ähnelt die Sprache der der Bulbärparalyse, handelt es sich dagegen vorwiegend um die ataktischen Erscheinungen, so klingt die Sprache verzerrt, in ihrem Rhythmus deutlich beeinträchtigt und infolge der übertriebenen Bewegungen bradylalisch und häsitierend.

Natürlich darf nicht übersehen werden, daß sich zur Tabes nicht selten bei längerem Bestehen die Erscheinungen der Paralyse hinzugesellen, oder auch, was häufiger ist, daß sich zur bestehenden Paralyse tabische Symptome einstellen (Westphal; Taboparalyse: Erb).

Die Schrift zeigt beim Tabischen viel häufiger ataktische Störungen als die Sprache: die einzelnen Buchstaben stehen nicht nebeneinander, sondern über- oder untereinander. Der Kranke fährt beim Schreiben öfter aus. Die Störungen werden noch größer beim Schreiben mit geschlossenen Augen (Obersteiner, Redlich).

Bei der Friedreich'schen Ataxie ist die Dysarthria atactica, wie schon gesagt, derjenigen gleich, die bei Tabes so selten gefunden wird. Die Sprachstörung gehört hier, wie der Nystagmus, zum charakteristischen Krankheitsbilde. Der Gesamteindruck der Sprache ist der der Bradylalie, die Sprache ist langsam, monoton, ab und zu findet sich Skandieren, weil die Silben explosiv hervorgestoßen werden. Meist ist aber dieses Hervorstoßen ganz unregelmäßig, stoßweise, ohne daß die Silben dabei gleichmäßig gesprochen würden. Neben dieser allgemeinen Störung findet sich nicht selten ein Verwaschensein einzelner Laute, näselnde Sprache, unsichere Artikulation. Der allgemeine Eindruck ist, wie gesagt, der der Ataxie. Da ich Gelegenheit hatte, mehrere Fälle von Sprachstörungen bei Friedreichscher Ataxie genauer zu untersuchen, so mögen an Stelle der systematischen Beschreibung hier die betreffenden Untersuchungsresultate gegeben sein. (Vgl. Fig. 39—42, S. 95 ff.)

Karl S., 10 Jahre alt, Friedreichsche Krankheit. Die Atmung war in der Ruhe ganz gleichmäßig. Die Ausatmung dauert nach gewöhnlicher Einatmung $1^3/_5$ Sekunden, bei tiefer Einatmung $2^2/_5$ Sekunden, die tönende Exspiration auf den Vokal a bei verschiedenen Versuchen 2, $3^1/_5$, 3, $2^1/_5$, $4^2/_5$ Sekunden, nachdem der Patient recht tief eingeatmet hat, wie man sieht, eine außerordentliche Einschränkung der Exspirationsdauer. Der Patient ist imstande, kleine Sätze von vier bis fünf Wörtern immerhin in einem Atemzuge zu sprechen. Dies geschieht aber in sehr schnell eingenommener Exspirationsstellung, so daß er mit dem letzten Atemreste spricht, in den meisten Fällen holt er aber schon nach drei, ja oft sogar schon nach zwei Wörtern wieder Luft. Dies zeigt sich besonders stark bei der von ihm aufgenommenen Atmungskurve. Das Lesen kann nicht geprüft werden, weil er noch nicht so weit im Schulunterricht gefördert worden ist, er steht noch auf der lautierenden Lesestufe. Wenn man ihn denselben Satz mehrfach wiederholen läßt, so zeigen sich deutliche Ermüdungserscheinungen, die Aus-

sprache wird immer schlechter. Von dem Satze: Die Ohren braucht man zum Hören, ist zuletzt nur noch zu verstehen: Hi obama ohé.

Bei der Prüfung der Stimme kann festgestellt werden, daß er auf a nachzusingen vermag, dagegen den Ton h nur mit starker Anstrengung und das c¹ nur mit äußerster Mühe erreicht. Dagegen vermag er den Ton auf a und b gut festzuhalten; die Schwankung ist in dieser Höhe gering. Bei dem Sprechen schwankt die Tonhöhe zwischen dem cis' und h. Da er sich beim Sprechen ziemlich anstrengt, so geht offenbar der Ton hier in die Höhe. Die Tonstärke variiert ebensowenig wie die Tonhöhe im Sprechen. Die Stimme ist sehr leise. Die drei Einsätze gelingen gut. Der Konsonant-Vokalversuch geschieht auf derselben Tonhöhe; der Vokal schwankt nach dem Konsonanten etwas, wahrscheinlich infolge des Atemmangels.

In der Ruhe hält er das Gesicht sehr still, den Mund auf; die Unterkieferbewegung nach unten, nach vorn und nach hinten geht gut. Zu pfeifen ist er nicht imstande. Das Spitzen des Mundes geschieht schwerfällig, der Mund wird dabei nach der rechten Seite schief gezogen. Das Blasen ist schwach und schwerfällig. Breitmachen des Mundes gelingt zwar, jedoch kann er das nur mit vielen Mitbewegungen im ganzen übrigen Gesicht. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; andere Bewegungen der Zunge, z. B. nach der Seite oder in bestimmter Richtung, nach oben, vermag er nicht auszuführen.

Die Vokale werden gut nachgesprochen. Wenn er scharf artikuliert, so macht er, besonders bei e, aber auch bei o und i, starke Mitbewegungen mit der rechten Gesichtshälfte. Er hält den Mund im ganzen schief nach rechts, besonders bei scharfem Artikulieren. Die Vokale werden im ganzen schwerfällig artikuliert. Die a-i-Probe fällt negativ aus, es ist also kein Näseln vorhanden.

Prüft man die einzelnen Konsonanten durch, so vermag er die Silbe ba richtig auszusprechen; bei der Silbe da wird das d mit einer Art von Reibelaut verknüpft, wobei die Zunge zwischen den Zähnen hervorgestreckt wird. Für ga spricht er da, für ka: ta; pa und ta wird richtig ausgesprochen; scha wird merkwürdigerweise interdental gelispelt, für ich sagt er: ech. Versucht man das ka mit Nachhilfe des Fingers hervorzurufen, so führt das nicht zum Ziel, es entsteht dann gewöhnlich das hintere ch. Statt wa spricht er bwa, fwa. La wird so gesprochen, daß das l durch Anlagerung des Zungenrückens an den vorderen Gaumen gebildet wird, eine an sich sehr seltene Art der l-Bildung. Statt des beabsichtigten uvularen ra spricht er cha.

Macht man die Probe auf die Ermüdung, so findet man, daß er die Silbenfolge ba-ba-ba 10mal in 7 Sekunden, 17mal in $12^2/_5$ Sekunden zu sprechen imstande ist. Gewöhnlich braucht er zu je drei Silben einen Atemzug. Die Ermüdung zeigt sich dabei deutlich und tritt sehr schnell ein, ebenso wird die Silbenfolge dann langsamer.

Prüft man auf einzelne Worte, so ergeben sich folgende Verstümmelungen: Stuhl = wul, blau = wau, Stube = Bube, Lampe = wampe, Kopf = bop, Auge = auch, Arm = a(r)m, brav = brap, schmal = mal, Schmalz = malt, schwer = we(r), schlau = wau; Fuchs, du hast etc. = bubohadusantepole, nititichahä, sontetite jegär hole nit den tistebä.

Beim fließenden Sprechen, z. B. bei Beten des Vaterunser, werden die Wörter so verstümmelt, daß sie kaum noch verständlich sind. Dabei entwickelt sich starker Speichel, der in Blasen aus dem Munde herauskommt. Der Knabe macht dabei starke Mitbewegungen mit dem Gesicht und Kopf, den er dabei weit vorstreckt, eine bei ihm typische Haltung. Die Akzente sind deutlich verarmt, die Silben werden alle gleichmäßig gesprochen. Die Tonhöhe schwankt nur sehr wenig, es herrscht vorwiegend Monotonie. Der dynamische Akzent ist ebenfalls nicht vorhanden, die Betonungen werden gleichmäßig angegeben. Ebenso ist der zeitliche Akzent fast vollständig ausgeschaltet, da alle Silben gleichmäßig hervorgebracht werden.

Frida St., 11 Jahre alt; Friedreichsche Ataxie.

Die tönende Ausatmung auf den Vokal a beträgt 3 Sekunden, oft noch viel weniger, manchmal noch weniger als 1 Sekunde. Der Atem ist also außerordentlich schnell verbraucht. Indessen ergeben sich doch bei mehrfachen Prüfungen auffallend starke Unterschiede. So dauert einmal die Exspiration des tönenden m 7 Sekunden, die des Vokales a $1^1/_5$ Sekunden, die des o $2^2/_5$ Sekunden; bei nochmaliger Prüfung des m ergaben sich $3^1/_5$ Sekunden, des geflüsterten a $5^2/_5$ Sekunden, des dann nochmals geprüften m $8^2/_5$ Sekunden. Bei wiederholter Prüfung des m zeigte sich wieder eine auffallend kurze Exspiration usw. Dabei wurden diese Prüfungen, wie wohl kaum noch betont zu werden braucht, stets mit sorgfältiger Beachtung von Ruhepausen ausgeführt, so daß die verschiedenartige Länge der Exspirationsdauer nicht etwa als Ermüdungserscheinung aufgefaßt werden kann.

Läßt man die Silbenfolge ba-ba-ba so oft wie möglich hintereinander sprechen, so werden durchschnittlich 4 Sekunden Ausatmung erreicht. Da das Kind unmusikalisch ist, so läßt sich der genaue Umfang der Stimme nur schwierig feststellen. Bei der mehrfach angestellten Prüfung fand sich schließlich, daß die dem Kinde zur Verfügung stehende Tonskala von g—c' reichte.

Die Stimme ist außerordentlich leise; die Patientin ist nicht imstande, die Stärke wesentlich zu steigern. Die einmal eingenommene Tonhöhe hält sie allerdings gut fest und macht die drei Einsätze ohne Schwierigkeiten. Die durchschnittliche Sprechtonhöhe liegt in b. Es zeigt sich eine außerordentlich geringe Schwankung der Tonhöhe. Gewöhnlich wird nur derselbe Ton festgehalten und erst am Schlusse des Satzes eine kleine Senkung ungefähr um einen ganzen Ton gemacht. Die Sprache ist also fast vollkommen monoton. Beim Übergang vom Konsonanten in den Vokal und umgekehrt zeigt sich keine Veränderung der Tonhöhe.

Die Untersuchung der Artikulation außerhalb des Sprechens zeigt, daß das Gesicht ruhig gehalten wird, daß Unterkiefer, Zunge und Kehlkopf still stehen. Es fällt eine gewisse Unbeweglichkeit des Gesichtes auf. Der Mund wird geschlossen gehalten. Die Unterkieferbewegungen nach unten, vorn und rückwärts werden exakt gemacht. Pfeifen kann nur inspiratorisch ausgeführt werden; dagegen wird der Mund auf Kommando breit und spitz gemacht. Die Zunge kann nach allen Seiten bewegt werden. Macht man dem Kinde gewisse Zungenstellungen vor, z. B. das Anlegen der Zungenspitze an die untere oder obere Zahnreihe, so macht es das richtig nach. Die Bewegungen werden manchmals allerdings etwas langsamer gemacht. Das Nachsprechen der einzelnen Vokale erfolgt gut, wenn auch durchschnittlich 1 Sekunde bis zum Beginn des Nachsprechens vergeht.

Bei der a-i-Probe zeigt sich ein leichtes offenes Näseln. Die Konsonanten werden sämtlich gut nachgesprochen, wenn auch in verlangsamter Weise; statt r wird das hintere ch angewendet. Für die Geschwindigkeit der Bewegungen mag als Beispiel angegeben sein, daß das Kind die Silbenfolge ba-ba-ba etc. neunmal in $4^1/_5$ Sekunden macht, wenn es sich bemüht, sie möglichst schnell zu produzieren; es besteht demnach gegenüber dem normalen Befunde eine Verlangsamung um die Hälfte. Das s wird interdental gelispelt. Das Lesen kann bei dem Kinde gar nicht geprüft werden, da es sehr schwachsinnig und geistig weit zurückgeblieben ist.

Otto B., 34 Jahre alt; Friedreichsche Krankheit.

Der Patient ist seit acht Jahren krank. Bei der Untersuchung der Atmung ergibt sich, daß die Respiration in der Ruhe gleichmäßig und ruhig von statten geht. Sie erfolgt vollkommen regelmäßig. Wenn der Patient aber eine Zeitlang gesprochen hat, so wird auch die Ruheatmung für eine Weile deutlich ataktisch. Beim Sprechen selbst dauert die tönende Exspiration 13 bis 14 Sekunden; auf den Konsonanten m ist sie weniger gut, ungefähr 7 bis 8 Sekunden, weil hier die Stimme fast regelmäßig in die Fistel überspringt. Die geflüsterte Ausatmung ergibt bei verschiedenen Versuchen ziemlich verschiedene Dauer; es werden dazu an Sekunden gebraucht: 3·2—3·6, 2—5·4. Dabei ist die Exspiration äußerst ungleichmäßig, sowohl bei der tönenden wie bei der geflüsterten zeigen sich starke Schwankungen. Bei der Inspiration ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Verteilung der Ausatmung, z. B. beim Zählen, ist sehr gut; jedoch benutzt der Patient die Luft bis auf das äußerste, so daß er schließlich auch den letzten Rest zur Exspiration herausdrückt.

Bei der Prüfung der Stimme zeigt sich folgendes: musikalisches Gehör ist vorhanden. Der Tonumfang reicht für die Bruststimme von c—a: unter das c kommt der Patient nur mit Anstrengung herunter. Oberhalb von a schlägt die Stimme gewöhnlich in die Fistel um. Bequem kann er das Brustregister bis g herauf- bringen. Die Stimme ist sehr laut und schlägt beim Sprechen häufig um. Er ist bei mehrfacher Prüfung nicht imstande, die einmal begonnene Stimmstärke festzuhalten. Wenn er den Vokal leise beginnt, wird er schon nach wenigen Sekunden auffallend lauter und stärker. Ebensowenig ist er imstande, die Tonhöhe festzuhalten. Der lang gehaltene Vokal a steigt z. B. von d—fis; ebenso steigt ein lang gehaltenes m in gleichem Umfange, der Vokal o von d—f, der Vokal u von d—fis, der Vokal e von d—f. Die verschiedenen Prüfungen ergaben fast regelmäßig das gleiche Resultat, obgleich sie in größeren Abständen an verschiedenen Tagen vorgenommen wurden. Je mehr Luft der Patient für eine derartige Exspiration zur Verfügung hat, um so mehr treibt er zum Schluß die Stimme in die Höhe. Die Stimmdruckprobe ergibt ein Steigen um einen halben Ton. Die drei Einsätze werden gut gemacht. Bei lang gehaltenem Vokal treten rhythmische Schwankungen in Höhe und Stärke auf; besonders deutlich tritt das auf, wenn der Patient sich bemüht, den Vokal in leiser Stimmstärke zu halten.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich eine minimale Exkavation des linken Stimmbandrandes. Das linke Stimmband ist um ein Geringes träger als das rechte. Bei der Abduktion zeigt sich der Verlauf dieser Bewegung manchmal in mehreren Absätzen. Der feste Einsatz kann niemals gemacht werden, ohne daß die Taschenbänder sich ebenfalls vollkommen schließen, ein Beweis für eine deutliche Hyperaktion, eine exzessive Bewegung.

Prüft man die Tonhöhe des Sprechens, so liegt sie durchschnittlich auf f bis fis. Die Stimme wird sehr stark angewendet; der Patient ist kaum imstande, leise zu sprechen. Er muß sich die größte Mühe geben, um die Stimme zu dämpfen. Die Schwankung der Tonhöhe ist nach unten hin sehr gering beim Sprechen, nach oben tritt dagegen häufig ein Überschlagen in die Fistel ein. Sehr deutlich zeigt sich ab und zu eine plötzliche Schwankung in der Stimmstärke, die ruckartig auftritt. Die Stimme ist klar, indessen verschluckt sich der Patient ab und zu, so daß vorübergehende Heiserkeit eintritt. Der dynamische Akzent der Sprache zeigt sich gelegentlich außerordentlich ruckartig verstärkt; im großen und ganzen ist aber sowohl der musikalische wie der dynamische Akzent verarmt. Es wird fast immer gleichmäßig laut, manchmal sogar schreiend gesprochen. Die wa-Probe ergibt kein unmittelbares Steigen der Tonhöhe beim Eintritt des Vokales, ebensowenig wie die ma-Probe. Beide Proben wurden in verschiedenen Tonhöhen angestellt (auf d und e); dasselbe Resultat zeigte sich bei a-wa und a-ma.

Bei der Prüfung der Artikulation wird zunächst die Bewegung des Fazialis- und Hypoglossusgebietes außerhalb des Sprechens geprüft. Auffallend ist, daß der Kopf nicht ruhig gehalten wird, sondern ebenso wie der Oberkörper fast unaufhörliche, leichte, ruckartige Bewegungen aufweist. Die Unterkieferbewegungen werden prompt ausgeführt, aber ebenfalls nicht in kontinuierlicher Bewegung sondern ruckartig. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach links ab. Bewegungen der Zunge nach links, rechts, oben, unten werden ausgeführt. Die Zunge entgleist hierbei aber und macht, besonders nach den Seiten, pendelnde Bewegungen. Die reflektorische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur ist stark erhöht. Essen, Kauen und Schlucken geht gut. Pfeifen kann nicht ausgeführt werden, dagegen vermag der Patient gut zu blasen. Beim Breitmachen des Mundes zeigen sich starke Mitbewegungen von seiten des Unterkiefers und des Kehlkopfes.

Die Konsonanten und Vokale werden sämtlich gut ausgeführt; die Bewegungen sind aber weit ausgreifend, ataktisch und fast immer von ruckartigen Unterbrechungen gestört. Dia a-i-Probe fällt negativ aus. Es fällt auf, daß zwischen der Aufforderung zum Nachsprechen und dem Nachsprechen selbst oft eine längere Zeit verstreicht. So dauerte es, bis er ein vorgesprochenes o nachmacht, $1^2/_5$ Sekunden. Bei mehrfachen Prüfungen ist die Durchschnittsdauer vom vollendeten Vorsprechen bis zum Beginn des Nachsprechens 1 Sekunde. Ebenso fällt es dem Patienten schwer, plötzlich aufzuhören, wenn die Stimme im Ertönen ist. Die Doppelkonsonanten werden sämtlich gut nachgesprochen und auch spontan gut gesprochen; jedoch zeigen sich gerade hierbei die weitausgreifenden ataktischen Bewegungen als eine besondere Störung, wodurch die Aussprache deutlich verlangsamt wird.

Bei der Prüfung der gesamten Sprache fällt besonders stark die erhöhte Stimmstärke und die die schwerfällige und dabei übermäßig starke, oft ruckartige Artikulation auf. Wenn der Patient sich bemüht, schneller zu sprechen, so läßt er Konsonanten und ganze Silben aus, so daß die Sprache auffallend stammelnd wird. Zu Beginn macht er die artikulatorischen Bewegungen so stark, daß sie manchmal an Stottern erinnern. Die gesammten Sprechbewegungen sind langsam und schwerfällig. Dem entspricht auch der zeitliche Akzent. Besondere Ermüdungserscheinungen sind nicht nachzuweisen. Mitbewegungen zeigen sich am Kopf und am Rumpf mehrfach.

11. Dysarthrieen bei Polyneuritis.

Auch hier stellen sich ab und zu bulbäre Symptome ein, ebenso wie Respirationsstörungen bei Affektionen des Nervus vagus und des Phrenikus. Auch Stimmbandlähmungen sind von Oppenheim beobachtet worden. Das Gleiche ist bei der Bleilähmung der Fall. Die diphtherische Lähmung beschränkt sich gewöhnlich auf die Muskulatur des Gaumensegels. Ab und zu wird aber auch die Stimmuskulatur befallen, so daß Heiserkeit, ja sogar Aphonie entsteht.

Die Gaumensegellähmung hat im großen nnd ganzen eine gute Prognose, gewöhnlich gleicht sie sich von selbst aus. Meist ist sie verbunden mit einer Hyperästhesie der Rachenschleimhaut und Herabsetzung des Gaumensegelreflexes. Gewöhnlich tritt sie in der ersten oder zweiten Woche der Erkrankung auf, kann aber auch noch nach sechs bis acht Wochen sich ausbilden und ist gewöhnlich doppelseitig (Cassirer). So entsteht die Rhinolalia aperta.

In bezug auf die Therapie bei dieser Erkrankung würde ich dringend dazu raten, in allen Fällen, bei denen die Lähmung länger als 14 Tage bestehen bleibt, eine elektrotherapeutische Behandlung einzuleiten. Es kommt nicht selten vor, daß die Kinder sich an den Ausfall des Gaumensegels gewöhnen und trotz beseitigter Lähmung nach wie vor nasal sprechen. Es ist dann nötig, durch eine Übungstherapie die kleinen Patienten an den Gebrauch der Gaumensegelkontraktion beim Sprechen wieder zu gewöhnen. Verabsäumt man dies, so bleibt die Rhinolalia aperta bestehen. Man findet dann später Fälle, bei denen man sich das Näseln durchaus nicht erklären kann, da das Gaumensegel sich scheinbar ganz normal bewegt und auch bei genauer Untersuchung die normale Kraft der Kontraktion zu besitzen scheint, wenigstens beim Schlucken und bei der mit weit geöffnetem Munde vorgenommenen Intonation; beim Sprechen fällt sie aber vollkommen aus. Man hat hier das typische Beispiel für einen Funktionsausfall, der ursprünglich organisch bedingt gewesen ist. Behandelt man die Kinder mit dem von mir angegebenen Handobturator (siehe S. 187), so ist man desto eher imstande, die normale Sprache wiederherzustellen, je früher mit dieser Behandlung begonnen wird, je weniger lange also die fehlerhafte Ausschaltung der Gaumensegelkontraktion aus dem Sprechvorgange sich eingebürgert hat.

12. Dysarthrieen bei Lähmungen der Sprachnerven.

Bei der Hypoglossuslähmung sind, wenn sie einseitig vorhanden ist, nur sehr geringe dysarthrische Störungen bemerkbar, wie ich selbst in Übereinstimmung mit Dinkler beobachten konnte. Die Zischlaute werden ein wenig verändert ausgesprochen, jedoch nicht so,

daß das Ohr eines Unvoreingenommenen dies bemerken könnte. Im Gegenteil wurde von der Mehrzahl der Beobachter das Erstaunen darüber ausgedrückt, daß die Sprache so ungestört bei der Lähmung blieb (Bernhardt). Man darf aber nicht vergessen, daß der Patient selbst sehr wohl die Erschwerung und die Unsicherheit des Sprechens merkt, ohne daß dieselbe objektiv zum Ausdruck kommt. Dagegen ist selbst eine unvollkommene doppelseitige Lähmung des Hypoglossus von auffallender Dysarthrie begleitet, die sich in der Unsicherheit und Verwaschenheit naturgemäß sämtlicher Zungenlaute äußert. Ganz besonders fallen diejenigen Laute durch ihre Veränderung auf, zu deren Bildung eine besondere Konfiguration der Zunge nötig ist (Zischlaute), während die, bei denen die Zunge als Gesamtkörper durch die Unterkieferbewegung gegen das Widerlager des Gaumens gehoben wird, wie d, t, n, g, k, ng, immer noch gebildet werden können. Auch die Vokale leiden in der bei der Bulbärparalyse charakteristischen Form, soweit sie von der richtigen Formation der Zunge abhängig sind. Der gesamte Sprechvorgang wird gewöhnlich verzögert.

Die Lähmung des motorischen Nervus trigeminus bringt isoliert keinerlei Dysarthrie hervor.

Anders ist es bei der Fazialislähmung, bei der besonders die Bildung der Lippenlaute gestört ist, so daß die Sprache undeutlich wird. Bei doppelseitiger Fazialislähmung können die Lippenlaute überhaupt nicht gebildet werden. Besonders auffallend wird dies, wenn es sich um eine angeborene Kernlähmung handelt. In einem Falle, den ich selbst beschrieben habe, lehrte ich den Patienten die Lippenlaute in der Weise aussprechen, daß er an Stelle der Unterlippe die vorgeschobene Zungenspitze an die Oberlippe legen mußte. So brachte er sehr bald die Worte »Papa«, »Mama« zustande, die er vorher stets »tata« und »nana« ausgesprochen hatte (siehe oben, Seite 234).

Die Lähmung des Nervus vagus gibt besonders die durch den Ausfall der Stimmlippeninnervation bekannte phonische Störung. Bei einseitiger Lähmung verbindet sich die Kehlkopflähmung oft mit der einseitigen Lähmung des Gaumens, so daß das Gaumensegel auf der erkrankten Seite schlaff herabhängt und sich bei der Phonation nicht bewegt. Schon die einseitige Lähmung macht eine Rhinolalia aperta.

Das betroffene Stimmband steht in Medianstellung oder Kadaverstellung und macht keine Bewegungen, weder bei der Inspiration noch bei der Phonation. Die Stimme ist zu Anfang meist heiser und rauh. Da aber das gesunde Stimmband gewöhnlich bald über die Mittellinie sich stark hinwegbewegt, da ihm das Widerlager des sich ihm entgegenbewegenden Stimmbandes fehlt, so entsteht ein Mitvibrieren des betroffenen Stimmbandes, so daß die Stimme, besonders dann, wenn man

einige systematische Übungen macht, recht gut klingen kann. Ich habe noch bei älteren Patienten, bei denen infolge einer Operation der Rekurrens an einer Seite durchschnitten werden mußte, durch Übung eine so gute Stimme erzielen können, daß man kaum irgendeine Störung derselben merkte. Ab und zu tritt allerdings eine hohe persistierende Fistelstimme ein. Über die Stellung des gelähmten Stimmbandes muß auf die Spezialarbeiten verwiesen werden, so besonders auf Rosenbach, Großmann, Klemperer, Chiari, Grabower, Herzfeld, du Bois-Reymond und Katzenstein.

Bei der sehr seltenen doppelseitigen Rekurrenslähmung tritt vollständige Aphonie ein. Nur wenn die Lähmung die Crico-arytaenoidi postici allein betrifft, ist die Phonation normal, da hier nur die Inspiration beeinträchtigt wird.

Die Atmung ist stets beeinträchtigt, auch bei einseitiger Stimmbandlähmung, da stets ein deutlicher Stridor inspiratorius besteht. Immerhin beschränkt sich hier die dysarthrische Störung nur auf die Stimmproduktion und auf die infolge des größeren Luftverbrauches beeinträchtigte Respiration, die beim Sprechen polypnoisch wird und gewöhnlich auch bald Ermüdung im Sprechen hervorruft.

V. Allgemeine Therapie der Dysarthrieen. Phonetische Therapie.

Es ist zwar schon bei der Besprechung der einzelnen Dysarthrien von den therapeutischen Maßnahmen, die uns die Übungstherapie an die Hand gibt, die Rede gewesen. Indessen sollen hier die allgemeinen Gesichtspunkte, die für diese Therapie in bezug auf die Beseitigung der Dysarthrien gelten, zusammenfassend kurz dargestellt und ferner diejenigen Teile der therapeutischen Maßnahmen speziell besprochen werden, welche für die Beseitigung der einzelnen Störungen in Betracht kommen.

Die Beschäftigung mit der Therapie der Dysarthrien wird naturgemäß wohl stets die Sache des Spezialarztes bleiben, da der Neurologe und innere Mediziner für diese außerordentlich viel Zeit in Anspruch nehmende Tätigkeit kaum inklinieren dürfte. Indessen ergibt sich so häufig die Möglichkeit, durch Hinweise auf einige der übungstherapeutischen Maßnahmen dem Kranken zu nützen, daß eine, wenn auch nur kurze Darstellung hier wohl angebracht erscheint.

1. Atmungstherapie.

Für die meisten Dysarthrien wird es darauf ankommen, die Atmung so einzuüben, wie es für das Sprechen notwendig ist. Wir hatten in

der Darstellung der Sprachphysiologie gesehen, daß auf eine durch den offenen Mund geräuschlos erfolgende Einatmung eine möglichst langsame Ausatmung folgen muß, welche der Träger der Sprache ist. Es gehört zu einer langen Exspiration ein ziemlich beträchtliches Luftvolumen. Wo also auch immer die Atmung gestört sein mag, stets wird die Übung der Atmung, welche wir für die Beseitigung der Dysarthrieen vornehmen, darin bestehen, daß wir den Patienten lehren, durch den offenen Mund kurz und tief und ohne jedes außergewöhnliche Geräusch einzuatmen und dann durch den offenen Mund möglichst langsam auszuatmen. Die Ausatmungslänge wird mit der Uhr in der Hand kontrolliert und flüsternd gemacht aus den Gründen, die oben bereits an anderer Stelle angeführt worden sind. Der Patient hat darauf zu achten, daß die flüsternde Ausatmung möglichst gleichmäßig und ruhig stattfindet, auch hat er bei der Übung seine Atmungsbewegungen vor dem Spiegel mit den Augen zu kontrollieren und dadurch, daß er die Hände flach an die unteren seitlichen Teile der Brust anlegt, auch durch die Tastempfindung, die er außerdem noch kontrolliert, indem er sein eigenes Flüstern hört und so die Gleichmäßigkeit des ganzen Luftstromes überwacht. So kontrolliert er gleichzeitig mit drei Sinnesempfindungen: mit dem Ohr, dem Auge und dem Tastsinn. Diese Sinneskontrolle ist stets auch bei den Stimm- und Artikulationsübungen prinzipiell die gleiche, sie ist die Grundlage jeglicher Übung der äußeren Sprachvorgänge.

Ich lasse die Atmungsübungen stets durch geeignete gymnastische Bewegungen der Arme unterstützen und benutze die von Schreber in dessen ausgezeichneter »Zimmergymnastik« angegebenen Vorschriften. Wenn der Patient die eben angeführte Ein- und Ausatmung unter Kontrolle der an die Seiten der Brust angelegten Hände erlernt hat, verbinden wir zunächst folgende Armbewegungen damit:

1. Das Armkreisen. Die Arme hängen zunächst neben dem Körper gestreckt herab und beschreiben sodann in der Richtung von vorn nach hinten dicht am Kopfe vorbei einen weiten Kreis. Dabei wird während der Aufwärtsbewegung der Arme durch den geöffneten Mund ohne Geräusch tief ein-, bei der Abwärtsbewegung sehr langsam ausgeatmet. Natürlich müssen die Arme auch bei der Einatmung schnell gehoben und bei der Ausatmung möglichst langsam gesenkt werden.

2. Das Armheben seitwärts. Die Arme werden aus ihrer am Körper herabhängenden Lage in gerader seitlicher Richtung bis zur senkrechten Haltung am Kopfe gehoben und sodann wieder gesenkt. Bei der Hebung wird ein-, bei der Senkung ausgeatmet. Hierbei ist darauf zu achten, daß der Handrücken in der Lage bleibt, in der er bei ruhig herabhängenden Armen sich befindet. Der Handrücken muß also bei der wagrechten Haltung nach oben sehen. Bei senkrechter Haltung stehen sich die beiden

Handrücken gegenüber. Wenn man die Arme einmal in der Weise seitwärts hebt, daß die Handflächen bei der senkrechten Haltung der Arme einander gegenüberstehen, und sie dann so hebt, daß nicht die Handflächen, sondern die Handrücken bei der höchsten Erhebung einander gegenüberstehen, so fühlt man, daß von der wagrechten Haltung ab eine weit größere Anstrengung bei der Armbewegung verspürt wird. Der Grund liegt darin, daß von der wagrechten Haltung bis zur senkrechten die Schulterblätter mitgedreht werden. Sie werden auf diese Weise vom Thorax abgehoben, so daß die Bewegung der Rippen freier wird. Damit fördert man die für das richtige Sprechen besonders wichtigen kostalen Bewegungen sehr energisch.

3. Das Zurück- und Vorwärtsführen der Ellenbogen in Verbindung mit Ein- und Ausatmen. Die Arme werden dabei in die Hüften gestemmt, die Ellenbogen so weit als möglich nach hinten zurückgedreht, so daß sie hinter dem Körper einander möglichst genähert erscheinen, während der Rücken vollkommen gestreckt bleibt. Auf diese Weise tritt die Brust kräftig heraus und das Einatmen wird befördert. Beim Vorführen der Ellenbogen nach vorn kann man über die frontale Körperebene nach vorn hinausgehen und so eine etwas verstärkte Ausatmung durch einen Druck auf den Unterleib bewirken.

4. Die Hände werden bei gerader Stellung auf die Mitte des Rückens gelegt und dort geschlossen; dann drückt man die Arme, indem man die Hände herabführt, im Ellenbogengelenk kräftig durch. Auf diese Weise tritt die Brust stark heraus, und es wird mit diesem Herabstoßen der Hände eingeatmet, mit dem allmählichen Hochziehen derselben ausgeatmet.

5. Das ungleichmäßige Tiefatmen. Hierbei faßt eine Hand möglichst hoch unter die Achselhöhle und legt sich mit ihrer Fläche kräftig gegen die Brustwand. Der andere Arm wird in mäßiger Beugung über den Kopf gelegt. Atmet man nun kräftig ein und drückt die eingestemmte Hand recht stark an den Thorax, so beugt sich der Körper ganz von selbst nach der eingestemmten Seite. Es erfolgt eine Einatmung, die vorwiegend durch Bewegung der Rippen der freien, nicht eingestemmten Seite bewirkt wird. Dann wechselt man die Arme und macht dieselbe Übung mit der anderen Seite.

6. Das Auseinanderschlagen der Arme. Hierbei werden die vorwärts gestreckten Arme kräftig nach rückwärts geschlagen, wobei eingeatmet wird; dann werden die Arme langsam nach vorn geführt, und hierbei wird ebenso langsam ausgeatmet.

7. Es wird ein- und ausgeatmet, während die Hände hinter dem Kopfe zusammengefaßt sind. Man faltet die Hände und preßt sie nun mit den Handflächen kräftig gegen den Nacken. Die Ellenbogen werden

möglichst stark nach hinten geführt. Man fühlt bei dieser Übung eine außerordentliche Erleichterung der thorakalen Bewegungen.

Endlich gibt Schreber eine Reihe von Atmungsübungen mit dünnen Stäben u. a. m. an. Wo es darauf ankommt, die Atmung ganz besonders durch Übungen zu kräftigen, sei auf die Schrebersche »Zimmergymnastik« nochmals hingewiesen.

Wie früher schon bemerkt, ist bei der Behandlung des Tics ganz besonders die Atemgymnastik in Frankreich in neuerer Zeit bevorzugt worden, und eine große Anzahl von Büchern beschäftigen sich mit dieser Atmungstherapie. Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß die Anwendung der Atmungstherapie bei den spastischen Dysarthrien schon eine außerordentlich lange Geschichte hat, und daß sie in Deutschland systematisch seit mindestens einem halben Jahrhundert betrieben wird. Die französischen Forscher, welche die Atmungstherapie besonders empfohlen haben, haben aber mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß es sich bei Anwendung dieser Therapie nicht nur um eine Regulierung der Atmung handelt, sondern daß gleichzeitig eine Einwirkung auf den mehr oder weniger nervösen Zustand der Patienten bewirkt wird. In der Tat kann man bei größerer Erfahrung sehr bald die Überzeugung bekommen, daß die Therapie der Atmungsübungen auch auf den gesamten psychischen Zustand der Patienten beruhigend einwirkt und dadurch mittelbar dazu beiträgt, daß z. B. die spastischen Dysarthrien verschwinden.

Es ist aber gleichzeitig bei der Atmungstherapie auch eine Warnung anzufügen. Die Atmung darf niemals übertrieben werden. Durch zu lange Ausdehnung der Atmungsübungen, durch übermäßige Ventilation der Lungen können leicht vorübergehende Zirkulationsstörungen zustande kommen, welche unter Umständen eine Ohnmacht der übenden Patienten herbeiführen können. Kopfschmerzen und Schwindel sind gar nicht selten im Gefolge der ersten Atmungsübungen zu bemerken. Deshalb sollen die Atmungsübungen nicht zu lange Zeit hintereinander gemacht werden, dagegen sehr häufig. Ich empfehle meinen Patienten meistens, die Übungen 10—15 mal am Tage vorzunehmen, aber niemals länger als fünf Minuten, und selbst diese Zeit nicht ganz darauf zu verwenden sowie sie merken, daß sie schwindelig werden oder Kopfschmerzen bekommen.

Bei größerer Gewöhnung an die Atmungstherapie können die Übungen naturgemäß auch länger ausgedehnt werden.

Eine nicht unwesentliche Übung sei hier noch erwähnt, die Übung des Atemhaltens, die häufig für die Therapie der spastischen Dysarthrieen sowie der Phonasthenieen Verwendung finden kann. Die Übung besteht darin, daß nach einer tiefen Einatmung der gesamte Körper in der In-

spirationsstellung längere oder kürzere Zeit festgehalten wird. Am besten tut man, wenn man die Zeit dieses Festhaltens genau mit der Uhr mißt, oder dadurch, daß man bis zu einer bestimmten Zahl zählt. Man darf das Atemhalten zu Anfang aber nur wenige Sekunden ausdehnen lassen und erst allmählich eine Steigerung erlauben. Ferner muß darauf geachtet werden, daß während des Atemhaltens die Stimmlippen nicht geschlossen sind, denn dann würde das Atemhalten nicht durch die Inspirationsmuskulatur bewirkt werden, sondern dadurch, daß der Stimmlippenschluß der eingeatmeten Luft den Ausweg versperrt. Der Druck, der auf diese Weise auf den Stimmapparat ausgeübt wird, ist im höchsten Maße schädlich. Man kann sehr leicht das Schließen der Stimmlippen wahrnehmen, weil in dem Moment, wo die Exspiration beginnt, ein coup de glotte ausgeführt wird, ein leichtes Stöhnen hörbar ist. Ferner pflegt in dem Moment, wo der Patient die Stimmlippen schließt, der Thorax und die gesamte Inspirationsstellung einen deutlichen Abfall zu zeigen. Die Stimmlippen sollen also während des Atemhaltens offen stehen, so daß eine leichte Ventilation, ein leichtes Hin- und Herfließen der Innen- und Außenluft stattfindet.

Bei der Ausatmung ist, wie oben schon bemerkt, darauf zu achten, daß dieselbe möglichst langsam und gleichmäßig erfolgt. Die Länge der Ausatmungsdauer ist früher bereits angegeben worden.

Eine fernere Übung besteht aber auch darin, daß man den Patienten lehrt, in mehreren Absätzen auszuatmen. Wenn wir einen längeren Satz sprechen, so machen wir an bestimmten Stellen desselben kleine Pausen, so wie dies der Sinn des Gesprochenen erfordert. Nur der ungeübte Sprecher pflegt während dieser Pausen immer wieder von neuem einzuatmen, während der geübte in der Pause einen vollkommenen Stillstand der gesamten Atmungsmuskulatur eintreten läßt. Es ist deshalb notwendig, in mehreren Absätzen ausatmen zu lernen, wobei zwischen den einzelnen Absätzen nicht etwa von neuem eingeatmet werden darf.

2. Übungen der Stimme.

Diese sind schon mehrfach in den vorhergehenden Abschnitten erwähnt worden. Doch sei das Verfahren der Vollständigkeit halber hier kurz geschildert. Die vorher beschriebenen Atmungsübungen wurden bereits flüsternd gemacht. Auf diese Weise sind die Stimmlippen in eine Stellung gebracht worden, bei der zwei Muskelpaare bereits wirksam sind, nämlich der eigentliche Musculus vocalis (M. thyreo-arytaenoideus internus) und der Musculus crico-arytaenoideus lateralis. Da das Flüstern stets vom Hauchen ausging (der coup de glotte war ausdrücklich verboten), so ist die Hauchstellung der Flüsterstellung vor-

hergegangen. Da die Hauchstellung ein längliches Dreieck ist, so ist die einzige Muskelwirkung die des Musculus vocalis. Beim Übergang vom Hauch zum Flüstern tritt die Wirkung des Musculus crico-arytaenoideus lateralis hinzu. Wenn wir nun vom Flüstern zur Stimme übergehen, so tritt noch hinzu die Wirkung des Musculus transversus und obliquus. Wenn wir nach einer tiefen Einatmung zuerst hauchend, dann flüsternd, dann mit Stimme die Ausatmung machen, haben wir nacheinander diejenige Muskulatur in Bewegung gesetzt, die wir gleichzeitig in Bewegung setzen würden, wenn wir ohne weiteres nach der Einatmung die Stimme angeschlagen hätten. So trennen wir die gesamte Stimmkoordination in die einzelnen Komponenten. Auf diese Weise kann keine fehlerhafte Bewegung vorkommen. Selbst schwere spastische Stimmstörungen hindern die Patienten nicht an der richtigen Ausführung dieser Übung. Nur bei ganz schweren Fällen ist es gut, wenn man sich zunächst mit dem Übergange vom Hauch zum Flüstern begnügt und erst später den Übergang vom Flüstern zur Stimme macht.

Diese Übungen werden in sämtlichen Vokalstellungen vorgenommen, so daß demnach in folgender Weise geübt wird:

Sodann wird vom Flüstern zur Stimme übergegangen, so daß das Hauchen fortfällt. Von großer Bedeutung ist es für manche Dysarthrieen, den leisen Stimmeinsatz einzuüben. Der gehauchte und der feste Stimmeinsatz machen für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Der leise Stimmeinsatz dagegen muß vor allen Dingen vom Arzt oder Lehrer richtig vorgemacht werden können. Der Patient muß mit dem Ohr, eventuell auch durch Auskultation seines eigenen Kehlkopfes den hörbaren coup de glotte kontrollieren und durch die akustische Kontrolle zu vermeiden suchen.

3. Übungen der Artikulation.

Die Einübung der einzelnen Konsonanten bei fehlerhafter Bildung ist bereits in den früheren Kapiteln ausführlich genug besprochen worden. Nur die Vokalstellungen bedürfen noch einiger Worte.

Am leichtesten ist der Vokal a. Er ist daher auch derjenige, der bei allen Dysarthrien, selbst bei den schweren Bulbärparalysen, am längsten bestehen bleibt. Zu seiner Bildung gehört nichts weiter als das Öffnen des Mundes, während die Stimme tönt. Die einzige Bewegung, die gemacht wird, ist die Unterkieferbewegung nach unten. Wo andere Bewegungen eintreten, hat man nur durch mechanische Nachhilfe dafür zu sorgen, daß das nicht geschieht.

Die Rundung der Lippen zur Bildung des o kann durch Nachhilfe von außen her geschehen, indem man die Wangen nach vorn

schiebt und die Lippen mit den Fingern rundet. So überwindet man z. B. die kortikale Dysarthrie, die wir bei den Aphasischen kennen gelernt haben. Dasselbe ist bei dem Vokale u der Fall, nur daß hier die Bewegung der Lippen- und Wangenmuskulatur nach vorn eine noch schärfere ist. Gar nicht selten wird von den dysarthrischen Patienten der Zungenrücken bereits bei diesen beiden Lauten gehoben, so daß an Stelle von o ein ö und an Stelle von u ein ü erklingt. Diesem Fehler ist leicht abzuhelfen, indem man mit einem Zungendepressor den Zungenrücken an der Erhebung hindert. Anderseits ist es öfters notwendig, das ü und ö ausdrücklich einzuüben. In diesem Falle läßt man den Patienten e respektive i sprechen und schiebt gleichzeitig mit den Fingern die Lippen nach vorn, worauf sofort das ö respektive das ü hörbar wird. Voraussetzung ist dabei natürlich, daß das e oder i überhaupt gesprochen werden kann. Zu ihrer Bildung gehört eine ziemlich starke Steigung des Zungenrückens. Hier kann dadurch nachgeholfen werden, daß man den Mundboden von unten sanft in die Höhe drängt.

Eine besondere Übung haben gewöhnlich die Doppellaute nötig, die man zunächst langsam artikulierend und allmählich schneller bilden lassen wird. Auf Einzelheiten hier einzugehen, würde wohl zu weit führen.

Wenn irgendwo, so ist die Übung unter Kontrolle des Spiegels hier von besonderer Wichtigkeit. Wenn man einmal gesehen hat, wie eine vorher dysarthrische Bildung irgendeines Konsonanten unter Kontrolle des Auges fast unmittelbar in eine gute Artikulation übergeführt wird, so läßt man den Spiegel bei der Einübung der Artikulationen nicht mehr aus der Hand. Sehr bequem ist es, wenn man einen dreiteiligen Spiegel aufstellt, vor den man sich und den Patienten setzt. Dann lassen sich die Artikulationen gut ausführen, ohne daß Patient und Arzt sich gegenseitig ins Gesicht sprechen.

Auch kleine mechanische Hilfsmittel darf man zur Förderung der Artikulationsübungen nicht von der Hand weisen. Wir haben bereits oben die Benutzung der Mareyschen Kapsel zur Verstärkung der Exspiration erwähnt. Ebenso ist sie sehr wichtig, um die nasalen Ausschläge zu kontrollieren.

4. Die Einübung der Akzente.

Zur Einübung des musikalischen Akzentes, wo derselbe verloren gegangen ist oder überhaupt nicht erworben wurde (z. B. bei infantiler Pseudobulbärparalyse), wird man zunächst denselben Vokal auf verschiedener Tonhöhe sagen lassen. Am besten eignet sich dazu die Quart als Intervall. Da der erste Vokal dabei gewöhnlich leise, der zweite

lauter wird, so ist dies gleichzeitig eine Übung des dynamischen Akzentes. Diese Übung wird mit den verschiedensten Vokalen in den mannigfachsten Variationen vorgenommen. Besonders die Intensität der beiden gegeneinander gestellten Vokale läßt sich sehr variieren.

Kann der Patient die Übung mit zwei Vokalen gut durchführen, so nimmt man drei und mehrere Vokale, auch wiederholt man die Übung in den verschiedenen Intervallen. Wenn der Patient nicht musikalisch ist, so macht das nichts aus. Es kommt nicht auf die Exaktheit in den Intervallen an, um den für die Sprache nötigen musikalischen Akzent zu erreichen. Man darf aber nicht vergessen, daß in der Sprache selbst die Silben keine absolut bestimmte Tonhöhe haben, sondern daß die Tonhöhe innerhalb der Silben außerordentlich stark schwankt. Daher wird es für manche Dysarthrieen nötig sein, diese ungleiche Tonhöhe einzuüben, z. B. den Vokal A in einer bestimmten Höhe beginnen zu lassen und innerhalb einer gewissen Zeit kontinuierlich von dort mit der Stimme herabzusinken (Gleitton). Dabei muß der Arzt das Vorbild abgeben, der Patient hat die Übungen nach diesem Vorbilde nachzumachen.

Ich pflege meinen Patienten die Übungen auf einen besonderen Zettel aufzuschreiben, indem ich ihnen das Herabgleiten von einer bestimmten Tonhöhe durch eine krumme Linie oder andere schematische Zeichnungen verbildliche. Für die Selbstübung des Patienten sind derartige Übungszettel notwendig, die ihn an die Einzelheiten der Übungen stets wieder erinnern. Erst wenn in den Vokalen der musikalische und dynamische Akzent in den mannigfachsten Variationen gut auf jede Aufforderung hin gemacht werden kann, wird man dazu übergehen, ihn auch in der Sprache und zunächst beim Lesen anzuwenden.

Die Leseübung ist eine außerordentlich wertvolle für sämtliche Dysarthrieen. Die mannigfachen Aneinanderreihungen von Worten und Sätzen, der stets vorhandene Sprachstoff, nach dem nicht erst lange gesucht werden muß, machen die Leseübung zu einer durch nichts zu ersetzenden Übung. Natürlich wird man auch frei erzählen lassen müssen, da die Dysarthrieen in der spontanen Sprache und beim Lesen verschieden sind. Indessen kann das freie Erzählen doch nur eine relativ kurze Zeit ausgeführt werden, während man das Lesen auf eine lange Zeit ausdehnen kann, und so bleibt die Leseübung die Hauptübung für die Anwendung des Erlernten auf die spontane Sprache des täglichen Umganges.

Der zeitliche Akzent wird am besten eingeübt bei der Leseübung selbst. Das in der Umgangssprache außerordentlich starke Zurücktreten der Endsilben und der Vorsilben, das dahin führt, daß die betreffenden Silben sogar vollkommen verschwinden — halten wird gesprochen wie »haltn«, haben wie »habm« (A. Liebmann) — muß ebenfalls beim

Lesen geübt werden. Wo skandierendes Sprechen vorhanden ist, wird man bald finden, daß die Ursache dafür, daß auch die Endsilben herausgehoben werden, darin liegt, daß der Patient nicht imstande ist, die Verbindungen tn oder bm schnell hintereinander zu machen. Er würde auch einen Vokal dazwischenschieben, wenn selbst keiner geschrieben wäre. So kommt es, daß man die Verbindungen besonders einüben muß. Man wird in dem zeitlichen Zurücktreten dieser unbetonten Silben zu Anfang ein wenig übertreiben müssen, um allmählich einen Ausgleich für die vorhandenen Akzentstörungen zu gewinnen.

Literaturverzeichnis.

Abadie, La Parole. 1902, pag. 321 ff.

Arnott, Elements of Physics. London 1829.

Baldwin J. M., Die Entwicklung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse. Deutsch von E. Ortmann. Berlin 1898.

Ballet et Armand-Delille, Trois cas de néoplasies cérébrales. N. Iconogr. de la Salp. 1902.

Ballet und Tissier, Du bégaiement hystérique. Arch. de Neurol. 1890, Bd. XX.

Barth E., Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. Archiv für Laryngologie. Bd. XI, S. 277.

Barth Paul, Die Elemente der Erziehungs- und Unterrichtslehre. Leipzig 1906.

v. Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. Jena 1908, 1909, 1911.

Bernhardt M., Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, Heft 1.

Derselbe, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 1895.

Bernheim, Bullet. méd. 1897, pag. 585.

Derselbe, De l'aphasie motrice. 1900, Obs. II und III.

Biaggi Carlo, La balbuzie etc. Assoc. med. Lombarda. 1896.

Derselbe, Sulla balbuzie frusta. Arch. ital. di Otologia. Vol. IX.

Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1911. 2. Aufl.

Derselbe, Aphasie und Apraxie. 1911.

Binswanger O., Die allgemeine progressive Paralyse etc. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 2.

Derselbe, Die Hysterie. Wien 1904.

Bödeker, Seltenere Formen von Sprechstörungen bei Hysterie. Charité-Annalen. 1890, Bd. XV.

Bonhoeffer, Über den Einfluß des Zerebellums auf die Sprache. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XXIV, S. 379.

Bonnet Louis, Parenté morbide du bégaiement. Bordeaux 1906.

Bouman, Die Phonetik vom medizinischen Standpunkte. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1910.

Bourdon, L'expression des émotions et des tendances dans le langage. Paris 1892.

Brauer, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897.

Bresgen M., Zur Frage der zur Zeit der Geschlechtsreife auftretenden fehlerhaften Entwicklung der Stimme. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1897.

Derselbe, Behandlungslehre der Nasen-, Mund-, Rachenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1896.

Brissand, Le rire et le pleure spasmodiques. Revue scientif. 1894.

Broadbent, Med.-chir. Transaction. Vol. LV.

Broca, Bulletin de la Soc. de l'anatom. VI.

Broeckaert J., Centre cort. de la phonation. Flandre méd. Gand 1895.

Bruns L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Buschmann, Über den Naturlaut. Berlin 1853.

Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 1.

ten Cate, Untersuchung der Atmungsbewegung bei Sprachfehlern. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1902.

Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerveux. Neue Vorlesungen etc. 1886, 1874.

Chervin, La statistique du bégaiement. Paris 1878.

Clark und Scripture, The apileptic voice sign. Medic. Record. 1908.

Colombat de l'Isère, Du bégaiement. Paris 1831.

de la Condamine, Voyage dans l'Intérieure de l'Amérique méridionale. 1745.

Cornil, Gaz. médic. 1864, pag. 534.

Czermak, Wiener medizinischen Wochenschrift, 1859, und: Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. 1859, Bd. XXXV.

Damsch, Akromegalie. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1905.

Dejerine, Contrib. à l'étude de l'aph. motr. sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs). Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1891, T. III.

Derselbe, Revue de Médecine. 1885, pag. 175.

Dieffenbach J. F., Die Heilung des Stotterns durch eine neue chrirurgische Operation. Berlin 1841.

Dohrn, Über die Mechanik der Respiration des Neugeborenen. Verhandlungen der Gesellschaft für Gynäkologie. Dritter Kongreß in Freiburg.

Dufour, Bullet. Soc. anatom. Paris 1895, pag. 492.

Eckerlein, Zur Kenntnis des Atmungsmechanismus bei Neugeborenen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. XIX.

Edinger L., Erkrankungen im Bereiche der peripheren Nerven. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1905.

Erb W., Krankheiten der peripheren zerebrospinalen Nerven. Leipzig 1876.

Derselbe, Krankheiten des Rückenmarkes. Ziemssens Handbuch.

Derselbe, Paralysis agitans. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, Heft 1.

Derselbe, Tabes dorsalis. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 1.

Erlenmeyer, Die Schrift. 1879.

Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse etc. Wien 1909. 2. Aufl.

Exner S., Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde des Menschens. Wien 1881.

Flatau Th. S., Hygiene des Kehlkopfes und der Stimme. P. Heymanns Handbuch der Laryngologie. 1898.

Derselbe, Das habituelle Tremolieren der Singstimme. Berlin 1902.

Derselbe, Intonationsstörungen und Stimmverlust. Berlin 1903, 3. Aufl.

Derselbe, Die funktionelle Stimmschwäche (Phonasthenie). Charlottenburg 1906.

Fleury, Gaz. hebdom. 1865, Nr. 15.

Foerster O., Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

Derselbe, Die Mitbewegungen. Jena 1903.

de. Font-Réaulx, Localisation de la faculté speciale du langage articulé Paris 1866.

v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels Handbuch. Bd. XI, 2.

Derselbe, Über Athetose. Deutsche Klinik. Bd. VI, 1.

Derselbe, Die Thomsensche Krankheit. 1906, Bd. VI, 1.

Derselbe, Akromegalie. Vortrag auf dem internationalen Medizinischen Kongreß. Budapest 1909.

Frank, Die Psychoanalyse. München 1910.

Fränkel B., Über die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887.

Freud, Zur Kenntnis der zerebralen Diplegieen. Leipzig-Wien 1893.

Fröschels E., Über die verschiedenen Formen des Näselns etc. Wiener medizinische Wochenenschrift. 1911.

Froriep R., Studien über das Stottern. Weimar 1843.

Ganghofner, Über zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschrift für Heilkunde. 1896, Bd. XVII.

Garel und Dor, Annales des malad. de l'oreille, du lar. etc. 1890, Bd. XVI, pag. 209.

Gerhardt, Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Wien 1896.

Gluck, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1904.

Derselbe, Patienten mit Totalexstirpation des Pharynx, Larynx und Ösophagus, denen eine künstliche Stimme durch einen automatisch arbeitenden Apparat geliefert wird. Berliner klinische Wochenschrift. 1910.

Goldscheider, Über Sprachstörungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1891.

Derselbe, Zentrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Derselbe, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 1911, 4. Aufl. mit Max Kroner.

Gottstein I., Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1890.

Grabower, Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetze. Archiv für Laryngologie. Bd. XXIII.

Derselbe, Zu Onodis Stimmbildungszentrum. Archiv für Laryngologie. 1897, Bd. VI, pag. 42.

Graeffner, Beobachtungen an Gaumen, Rachen und Kehlkopf bei zerebralen Hemiplegieen. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie. 1909.

Graves, A study of the respiratory signs of Chorea minor. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1909.

Grützner P., Physiologie der Stimme und Sprache. Leipzig 1879.

Derselbe, Stimme und Sprache. Ergebnisse der Physiologie. 1902. Bd. II.

Derselbe, Über die Genauigkeit der menschlichen Stimme. Die Stimme. 1907.

Gutzmann Albert, Das Stottern und seine gründliche Beseitigung etc. 1879, 1. Aufl., 1910, 6. Aufl.

Derselbe, Übungsbuch. 1911, 14. Aufl.

Gutzmann Hermann, Zur Heilung der Aphonia spastica. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1898.

Derselbe, Rhinolalie und Rhinologie. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Salzburg 1909.

Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphthongie. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1898.

Derselbe, Vorlesungen über Sprachheilkunde. 1911, 2. Aufl.

Derselbe, Das Stottern. Eine Monographie. Frankfurt a. M. 1898.

Derselbe, Physiologie der Stimme und Sprache. Braunschweig 1909.

Derselbe, Aufsätze über »Phonasthenie«, »Stottern«, »Stammeln« etc. in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Derselbe, Atembewegungen bei Sprachstörungen. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1908.

Derselbe, Sur la symptomatologie et le traitement de l'aphonie spasmodique et d'autres troubles phonateurs d'origine spasmodique. Arch. int. de Laryngologie. Paris 1906.

Derselbe, Über Stellung und Bewegung des Kehlkopfes bei normalen und pathologischen Sprachvorgängen. Passow-Schaefers Beiträge. 1908.

Derselbe, Über Atemvolummessung. Medizinische Klinik. 1910, Nr. 24.

Derselbe, Über die Stimmschwäche (Phonasthenie). Therapie der Gegenwart. 1906.

Derselbe, Die Untersuchung der Stimme mit experimentell-phonetischen Methoden. Naturforscherversammlung Königsberg 1910. Die Stimme. 1910.

Derselbe, Sur la parole articulée des sourds-muets. Arch. intern. de laryngologie. 1910.

Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen (Pneumographie). Berliner klinische Wochenschrift. 1906.

Derselbe, Untersuchungen über die Grenzen der sprachlichen Perzeptionen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. LX.

Derselbe, Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustatmung. Verhandlungen des XV. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1902.

Derselbe, Über die Schreiatmung des Säuglings. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Karlsbad 1902, pag. 209 ff.

Derselbe, Über die Bedeutung des Vibrationsgefühles für die Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger. Deutsche otologische Gesellschaft Wien. 1906.

Derselbe, Über die Unterschiedsempfindlichkeit des sogenannten Vibrationsgefühles. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1909.

Halipré, La paralyse pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. 1894.

Hallervorden, Über anämische Sprachstörung. Archiv für Psychiatrie. 1896, Bd. XXVIII.

Hartmann F., Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1902, Bd. XXIII.

Heilbronner K., Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Lewandowskys Handbuch. 1910.

Hensen V., Ein einfaches Verfahren zur Beobachtung der Tonhöhe eines gesungenen Tones. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1879.

Heyne Max, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVII, pag. 75 ff.

Hopmann E., Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1908.

Imhofer R., Über Phonasthenie bei Sängern. Prager medizinische Wochenschrift. 1909.

Iwanow, Über die Zentren der Hirnrinde und die Hirnganglien für die Bewegungen der Stimmbänder und Erzielung der Stimme. Obozrenje psychj. 1899, Nr. 11, pag. 391.

Derselbe, Einfluß der Hirnrinde auf die Hervorrufung der Stimme. Neurologisches Zentralblatt. 1901.

Jacob Alfons, Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. (Auch im Archiv für Psychiatrie. Bd. XLV.) Berlin 1909.

Jussieu, Sur la »Fille sans Langue«. Mém. de l'Ac. Roy. d. Sciences. 1718.

Kalmus E., Referat über Pick. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1900, S. 85.

Derselbe, Ein Fall von Trompetenstottern. Neurologisches Zentralblatt. 1900.

Katzenstein J., Archiv für Anatomie und Physiologie. 1895, pag. 398.

Derselbe, Über die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes. Archiv für Laryngologie. Bd. XX.

Kauders, Medizinische Jahrbücher. 1886, S. 251.

Kayser R., Zur Lehre von der eunuchähnlichen Stimme. Monatschrift für Sprachheilkunde. 1897.

Derselbe, Gaumeninsuffizienz. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891.

Klemperer F., Experimentelle Untersuchungen über Phonationszentren im Gehirn. Archiv für Laryngologie. 1896, Bd. II.

Klencke H., Die Störungen des menschlichen Stimm- und Sprachorgans. Cassel 1844.

Klünder, Ein Versuch, die Fehler zu bestimmen, welche der Kehlkopf beim Halten eines Tones macht. Marburg 1872.

Knopf H. und Panconcelli-Calzia, Die Sprachstörung bei einem Fall von chronischer Bulbärparalyse. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1907.

König W., Das Verhalten der Hirnnerven bei zerebraler Rindenlähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIX, S. 603.

Derselbe, Zeitschrift für klinische Medizin. 1896.

Derselbe, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893.

Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1895.

Derselbe, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIX und XX.

Derselbe, Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VII, 1900.

Koschlakoff, Archiv für die gesamte Physiologie. 1886, Bd. XXXVIII.

v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Wien 1900.

Derselbe, Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagels Handbuch. 1901.

Krause F., Hirnchirurgie. Deutsche Klinik. 1904.

Krause H., Aphonie und Dyspnoea spastica. Berliner klinische Wochenschrift. 1886.

Derselbe, Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1884.

Kreibig, Die fünf Sinne des Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1909.

Kußmaul A., Die Störungen der Sprache. 4. Aufl., mit Ergänzungen von H. Gutzmann. Leipzig 1910.

Landgraf, Ein Fall von Aphonia spastica. Charité-Annalen. 1887, Bd. XII.

Landois und Schmid, Langenbecks Archiv. Bd. XXXVIII.

Laubi O., Die psychogenen Sprachstörungen. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1910.

Derselbe, Ein Fall von Psychoanalyse bei einem erwachsenen Stotterer. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1911.

Leloir, Bullet. Soc. anatom. Paris 1881, pag. 116.

Lépine, Ebenda. Paris 1874, pag. 363.

Lermoyez, L'insuffisance vélo-palatine. Ann. des mal. de l'or. et du lar. 1892.

Letulle, Art. »Tic.« du Dictionn. Jaccord. 1863.

Leube, Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1871, Bd. VIII.

Lewandowsky, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv für Physiologie. 1903. Zentralblatt für Physiologie. XV.

Leyden E., Beiträge zur Lehre von den zentralen Sprachstörungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1867.

Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien 1903.

Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. 1898 u. ff.

Derselbe, Stotternde Kinder. Berlin 1903.

Liepmann H., Krankheiten des Gehirns. In: H. Curschmanns Lehrbuch. 1908, S. 467.

Derselbe, Neurologisches Zentralblatt. 1909, S. 482.

Derselbe, Epileptische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 2.

Luschka, Die Anatomie des menschlichen Kopfes. Tübingen 1867.

Lüttje H., Die hereditäre Ataxie. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 1.

Mann, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter etc. Monatsschrift für Psychologie. Bd. VII, S. 14.

Marie Pierre, Semaine médicale. 1906.

Maas Otto, Einige Bemerkungen über das Stottern. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXIV.

Derselbe, Über eine eigenartige Artikulationsstörung. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1905.

Meige et Feindel, Les tics et leur traitement. Paris 1902.

Mendel, Spezielle Psychiatrie. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1905.

Mendel Kurt, Die Paralysis agitans. Berlin 1911.

Michael J., Aphonia und Dyspnoea spastica. Wiener medizinische Presse. 1885, Nr. 41/42.

Meringer R., Aus dem Leben der Sprache. 1910.

Merkel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans (Anthropophonik). Leipzig 1857.

Meumann E., Die Entstehung der ersten Wortbedeutungen beim Kinde. Leipzig 1902.

Meyer E. A., Die Silbe. Die neueren Sprachen. 1898, Bd. VI.

Meyer und Meringer, Versprechen und Verlesen. 1895.

Mingazzini, Revisione della questione dell' afasia. Policlinico. 1906.

Derselbe, Riv. sperim. di freniatria. 1901, Bd. XXVII, und 1902, Bd. XXVIII.

v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.

Derselbe, Ergebnisse der Physiologie. Bd. VI.

Mosso Angelo, Über die gegenseitigen Beziehungen der Bauch- und Brustatmung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1878.

Moutier, L'aphasie de Broca. Paris 1908.

Müller C. F., Beitrag zur Lehre von der Aphthongie. Berlin 1892.

Müller Eduard, Die multiple Sklerose. Jena 1904.

Müller Fr., Über Paralysis agitans mit Beteiligung der Kehlkopfmuskeln. Charité-Annalen. 1887, Bd. XII.

Müller Joh., Handbuch der Physiologie. 1840, Bd. II.

Munk H., Über die Funktionen des Corp. striata. Compt. rend. des internationalen Kongresses. Kopenhagen 1884.

Derselbe, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.

Musehold, Stroboskopische etc. Studien über die Stellung der Stimmlippen. Archiv für Laryngologie. Bd. VII.

Mygind Holge, Taubstummheit. Berlin-Leipzig 1894.

Derselbe, Über die Ursachen des Stotterns. Archiv für Laryngologie. Bd. VIII.

Nadoleczny M., Die Sprachstörungen der Epileptiker. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1907.

Derselbe, Rachenmandeloperationen und Sprachstörungen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1910.

Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre cortikale Lokalisation. Leipzig 1911.

Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Gehirns. Virchows Archiv. Bd. LVII, S. 60—62.

Obersteiner und Redlich, Krankheiten des Rückenmarkes. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1905.

Oertel, Das Laryngo-Stroboskop. Berlin 1895.

Oltuszewski W., Pathogenese und Behandlung der spastischen Aphonie und Falsettstimme. Monatschrift für Sprachheilkunde. 1904.

Onodi A., Phonationszentrum im Gehirn. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

Derselbe, Das subkortikale Phonationszentrum. Archiv für Laryngologie. 1899, Bd. IX, Heft 3.

Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.

Derselbe, Zur Pathologie der Großhirngeschwülste. Archiv für Psychiatrie. 1890, Bd. XXI.

Derselbe, Diagnose und Therapie der Geschwülste des Zentralnervensystems. Berlin 1907.

Derselbe, Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVIII, S. 303.

Panthel, Deutsche Klinik. 1855.

Passavant, Über die Verschließung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M. 1863.

Peritz, Die Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 1902.

Pfersdorff Karl, Die senilen Veränderungen der Sprache. Habilitationsschrift. Straßburg 1906.

Phillips, Die subkutane Durchschneidung etc. Leipzig 1842.

Pick A., Über das sogenannte aphatische Stottern usw. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 1890, Bd. XXXII.

Pitres et Cruchet, Tics convulsifs généralisés etc. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. 1900.

Raecke, Aphonie und Apraxie. Archiv für Psychiatrie. Bd. VL, 1909.

Redlich Emil, Allgemeine Neurosen. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1905.

Derselbe, Über multiple Sklerose. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 1.

Remak, Über lokalisierte Krämpfe. Deutsche Klinik. Bd. VI.

Derselbe, Neuritis und Polyneuritis. In: Nothnagels Handbuch. 1900.

Rennebaum, Die Atmungskurve des neugeborenen Kindes. Jena 1884.

Réthi, Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose. Wien 1907.

Derselbe, Experimentelle Studien über den Schwingungstypus der Stimmbänder. Akademie der Wissenschaften. Wien 1896/97.

Riegel F., Die Atembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie.

Rosenberg, Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Rousselot, Principes de phonétique expérimentale. Paris 1897—1901 und 1901—1908.

Rupprecht, In: Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 148.

Russel, Influence of the cerebr. cortex on the larynx. Proc. Royal Soc. 1895.

Schech Ph., Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1885, Nr. 1.

Scheier M., Verhandlungen der Laryngologischen Gesellschaft. Berlin 1908.

Scherer Fr., Die Respiration des Neugeborenen und Säuglings. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLIII.

Schleissner Felix, Partielles funktionelles Näseln; Sigmatismus nasalis. Prager medizinische Wochenschrift. 1906.

Schlesinger H., Neurologisches Zentralblatt. 1906.

Schmalz Eduard, Beiträge zur Gehör- und Sprachheilkunde. 1846—1848.

Schnitzler Joh., Aphonia spastica. Wiener medizinische Presse. 1875.

Schönheimer, Über die Sprachstörung bei der disseminierten Sklerose usw. Berlin 1890.

Schultze F., Die Sprache des Kindes. Leipzig 1880.

Schultze Fr., Syringomyelie. Deutsche Klinik. 1906, Bd. VI, 1.

Derselbe, Progressive Muskelatrophien. Ebenda.

Schuster F., Die Untersuchung Nervenkranker etc. Ebenda. 1906, Bd. VI, 1.

Derselbe, Die traumatischen Neurosen. Ebenda.

Semon F., Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes. P. Heymanns Handbuch. 1898, Bd. I.

Derselbe, On the probably cortical region of some laryngeal paralysis. The pract. Journ. 1899.

Semon und Horsley V., Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890.

Sendziak, Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des zentralen Nervensystems. 1901.

Sievers E, Grundzüge der Phonetik. 5. Aufl. 1901.

Sikorski, Über das Stottern. Berlin 1891.

v. Sölder, Infantile Pseudobulbärparalyse etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Sokolowsky, Verhandlungen des Vereines deutscher Laryngologen. Frankfurt a. M. 1911, und: Passow-Schaefers Beiträge. 1911.

Soltmann, Über die Funktionen des Großhirns der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX, S. 106.

Derselbe, Über die Erregbarkeit der sensiblen Nerven Neugeborener. Ebenda. Bd. XIV, 1879.

Spieß, Behandlung der nervösen Aphonie. Archiv für Laryngologie. Bd. IX.

Steinberg und Latzko, Studien über einen Hemizephalus. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1903, S. 209.

Steiner, Münchener medizinische Wochenschrift. 1902.

Steinhausen, Nervensystem und Insolation. Berlin 1910.

Steinthal, Abriß der Sprachwissenschaft. 1871. 2. Aufl. 1881.

Stekel, Nervöse Angstzustände. 1908.

Stern C. und W., Die Kindersprache. Leipzig 1907.

Stern Hugo, Die Sprachstörungen bei Nervenkrankheiten. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1907.

Derselbe, Über Störungen der Sprache und Stimme bei Nervenkrankheiten. I. internationaler Laryngo-Rhinologenkongreß. 1908.

Strübing, Langenbecks Archiv. Bd. XXXVIII.

Derselbe, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888, Nr. 52.
Derselbe, Virchows Archiv. 1890, Bd. CXXII.
Taussig L., Boll. della R. A. Med. di Roma. 1895.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 5. Aufl. 1910, Bd. II.
Touche, Arch. gén. de méd. 1901, Obs. X.
Trömner, Archiv für Psychiatrie. 1896, Bd. XXVIII.
Twisleton, The tongue not essential to speech. London 1873.
Uchermann, Les sourds-muets en Norwège. Christiania 1901.
Vallin, Gaz. hebdom. 1865, Nr. 17.
Viëtor W., Elemente der Phonetik. 4. Aufl. 1884.
Warnekros L., »Obturatoren«. In: Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1910.
Westphal A., Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX.
Derselbe, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im Jugendzustand etc. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI.
Westphal C., Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln des Neugeborenen. Neurologisches Zentralblatt. 1886, S. 361.
Wernicke, Der aphasische Syptomenkomplex. Breslau 1874.
Winckler, Beiträge zur Pathologie des Stotterns. Wiener medizinische Wochenschrift. 1896.
Wolf Oskar, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871.
Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Nothnagels Handbuch. Bd. XII, II.
Wundt, Völkerpsychologie. Bd. I.
Zenker, Die willkürlichen Bewegungen etc. in der fortschreitenden allgemeinen Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1871, Bd. XXVII, S. 673.
Ziehen, »Aphasie«. In: Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl. 1907.
Derselbe, »Hysterie«. Ebenda.
Derselbe, Funktionelle Sprachstörungen. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1908.
Derselbe, Krankheiten des Gehirns. Ebenda. 1905.
v. Ziemssen, Chorea. Ziemssens Handbuch. Bd. XII.
Zoneff und Meumann, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atmung und Puls. Philosophische Studien. 1901.
Zumsteeg, Über Phonasthenie. Archiv für Laryngologie. Bd. XXIV, Heft 1.
Zwaardemaker, Über den Akzent nach graphischer Darstellung. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1900.