

Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie).

Von

KARL HEILBRONNER, Utrecht.

Mit seiner grundlegenden Studie hat LIEPMANN¹ der Apraxie (motorischen Asymbolie) das Bürgerrecht in der Neurologie verschafft; die Frage dürfte weiteres allgemeines Interesse erregen und vermutlich durch Beibringung klinischer Beobachtungen reichliche Förderung erfahren, nachdem neuerdings A. PICK² in Ergänzung und Erweiterung einer früheren Mitteilung³ auf die Häufigkeit der Erscheinung im Rahmen komplizierterer asymbolischer Zustände hingewiesen hat. Die weitere Forschung wird sich vor allem, wie auch PICK ausführt, vor die Aufgabe gestellt sehen, die verschiedenen Modalitäten, unter denen sich das Bild darstellen kann, klarzustellen; ein gewisses Schematisieren wird sich dabei, ganz wie es in einem gewissen Stadium der Aphasieforschung nötig und zweifellos nützlich war, zunächst nicht vermeiden lassen, wenn in der Fülle der Erscheinungen Ordnung und Übersicht geschaffen werden soll.

Unter diesem Gesichtspunkte möchte ich mir zu der Frage einige Bemerkungen gestatten, die in gewissem Sinne eine Nachlese zu den Erörterungen von LIEPMANN und PICK darstellen, und die im wesentlichen auch auf deren Ergebnissen aufbauen, noch mehr als dies in den speziellen Hinweisen auf einzelne Stellen zutage treten kann. Ihr Zweck ist vor allem, zwei Symptomenreihen strenge zu trennen, die zwar praktisch zweifellos — auch nach meinen eigenen Erfahrungen — häufig zu-

¹ Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie). Berlin, Karger. 1900.

² Studien über motorische Apraxie. Leipzig und Wien, Deuticke. 1904.

³ A. PICK. Zur Psychologie der mot. Apraxie. *Neur. Zentralbl.*, 1902, Nr. 10, S. 1000.

sammen vorkommen, theoretisch Übergänge bieten mögen, aber immerhin Kennzeichen genug bieten, um sie einer gesonderten Betrachtung unterwerfen zu können. Ihre Trennung scheint nicht nur für die spezielle Frage der Apraxie von Belang, viel mehr noch wegen der aus den Beobachtungen zu ziehenden Folgerungen über die Funktion des Motoriums beim Menschen.

Für die Kompliziertheit der hier in Frage stehenden Verhältnisse ist wohl der beste Beweis, daß kein geringerer als MEYNERT sich den Nachweis hat gefallen lassen müssen¹, daß sein Belegfall für die von ihm aufgestellte Form der motorischen Asymbolie den Beweis für die Richtigkeit seiner theoretischen Ableitungen nicht zu erbringen geeignet war. Die Bedenken, die gegen MEYNERTS Fall erhoben werden, sind zweierlei: einmal bestand gleichzeitig Seelenblindheit, zum anderen waren die motorisch-apraktischen Erscheinungen durch gleichzeitige Parese und Ataxie wenn nicht verursacht, zum mindesten in der kurzen Wiedergabe verdeckt.

Es erscheint gleichwohl — nicht nur aus historischen Gründen — wertvoll, hier etwas genauer auf MEYNERTS Auffassung der motorischen Asymbolie einzugehen. MEYNERT schreibt:² „Zu dieser motorischen Asymbolie ist nur nötig, daß etwa durch einen Erweichungsherd in den mittleren Höhen der Zentralgegend die Innervationsbilder der oberen Extremitäten nicht auslösbar sind.“ Der Terminus „auslösbar“ ist leider nicht eindeutig; was aber MEYNERT darunter verstanden wissen wollte, ergibt sich wohl aus dem anschließenden Satze: „Es ist ganz derselbe Fall, ob bei motorischer Aphasie die Innervationsgefühle des klangbildenden Apparates sich mit dem Anblick der Kugel nicht verbinden können oder die der oberen Extremität, so daß die Aphasie und der Gebrauchsmangel nur Einzelfälle von herdartig bedingter kortikaler assoziativer Störung sind“. Über MEYNERTS Auffassung dieser „kortikalen assoziativen Störung“ orientiert uns seine Erklärung für das Zustandekommen der motorischen Aphasie:³ „Alle Einzelbewegungen der Zunge, der Kehlkopfmuskulatur, des Facialis sind im Gange, daher man von keiner Lähmung, sondern nur von einer Assoziationsstörung sprechen kann, indem einzig

¹ LIEPMANN l. c. S. 69. PICK S. 1.

² MEYNERT: Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890. S. 270.

³ l. c. S. 69.

die Zusammenfügung der einzelnen Muskelbewegungen, ihre Koordination zum Ausdruck der Wörter nicht genügt.“

Ich glaube, man wird daraus ohne Zwang zwei Folgerungen bezüglich der eigenen Auffassung MEYNERTS bezüglich seiner motorischen Asymbolie ziehen dürfen:

1. sie führt zu einer Störung im inneren Gefüge der Bewegungen selbst;
2. sie kann bedingt werden durch eine Läsion innerhalb der motorischen Rindenprovinz.

Für die letztere Interpretation des MEYNERTSchen Standpunktes spricht eindeutig seine Auffassung des Sektionsbefundes:¹ M. erklärt die motorische Asymbolie aus der gefundenen kortikalen Encephalomalacie, und bringt die schwerere rechtsseitige anatomische Veränderung in Verband mit den intensiveren „asymbolischen“ Störungen in der linken Hand.

Es ist nun nicht ganz leicht, zu definieren, in welcher Weise sich die apraktische Bewegungsstörung wirklich zu dokumentieren hätte, wenn man, und auch ich muß mich dieser Meinung anschließen, die Störungen bei der Kranken MEYNERTS nicht als apraktische, motorisch-asymbolische gelten läßt. Es müßte eine Störung im Gefüge der Bewegungen vorliegen, die doch gleichwohl weder durch Parese noch durch Ataxie bedingt und — reine Fälle vorausgesetzt — nicht einmal kompliziert sein dürfte. Theoretisch lassen sich derartige Fälle sehr wohl konstruieren, und sie können zunächst wenigstens als Beispiele dafür dienen, was ich dabei im Auge habe: LIEPMANN² macht die feine Bemerkung, daß die Hilflosigkeit eines 2—3jährigen Kindes auf Apraxie beruhe, und er exemplifiziert auf dessen Unfähigkeit, das Pusten oder Pfeifen nachzumachen. Man könnte weiter gehen und auch die Unfähigkeit des kleinen Kindes, zu gehen oder vom Löffel abzutrinken, als Apraxie bezeichnen. Verlangt man kompliziertere Leistungen, so kann man beim Erwachsenen zahlreiche um so eindeutigere Beispiele aufstellen, weil hier der Nachweis ohne weiteres geführt werden kann, daß eben weder Parese noch Ataxie vorliegen. Analog könnte man es so als Apraxie auffassen, wenn auch der Erwachsene, wenn er zum erstenmal mit Schlittschuhen aufs Eis

¹ l. c. S. 272.

² l. c. S. 74.

gestellt wird, trotz erhaltener Motilität und Koordination des zweckmäßigen Gebrauches seiner unteren Extremitäten geradezu beraubt erscheint. Auch die Ratlosigkeit, die WERNICKE¹ als typisch für den Asymboliker geschildert hat, wird man hier nicht vermissen, ebensowenig die von LIEPMANN und PICK gewürdigten „vertrakten“ Bewegungen. Analoges gilt für das Schwimmen, Radfahren, Tanzen und zahlreiche ähnliche körperliche Übungen. Man wird vielleicht Bedenken tragen, das Nichtkönnen von Bewegungskomplexen, die besonders gelernt werden müssen und immerhin nicht Gemeingut aller Menschen sind, ohne weiteres der Apraxie gleichzusetzen; zweifellos aber würde man diese Auffassung akzeptieren dürfen, wenn sich nachweisen liesse, daß derartige Fertigkeiten infolge einer Herderkrankung etwa ebenso verloren gegangen wären, wie dies (vgl. PICK S. 125) bezüglich der instrumentell-musikalischen Fertigkeiten in einer Reihe von Fällen und bezüglich des Nähens und Strickens in einem Falle von PITRES (zit. v. PICK) nachgewiesen ist. Auf die apraktische Form der instrumentalen Amnesie und auf die einschlägigen Verhältnisse der motorischen Aphasie werde ich später einzugehen haben. Hier möchte ich nur eine Fertigkeit besprechen, die mit den letztgenannten enge Beziehungen hat, das auch von LIEPMANN erwähnte Pfeifen. Bekannt ist, daß manche Menschen überhaupt nie pfeifen lernen, auch wenn sie sich Mühe geben; sehr verständlich würde es auch erscheinen, daß es bei motorisch Aphasischen mit allen anderen dabei so oft gestörten Ausdrucksbewegungen verloren gehen kann. Man kann aber auch feststellen, daß es einigermaßen isoliert ausfällt. Einen derartigen Fall beobachte ich seit einigen Monaten erst klinisch, jetzt poliklinisch. Der Kranke hat nach einer Reihe leichtester Anfälle (wahrscheinlich auf dem Boden einer senilen Encephalitis), die nie eine ausgesprochene Lähmung hinterließen, neben einer gewissen Unbeholfenheit und „Steifigkeit“ aller Bewegungen eine leichte motorische Sprachstörung zurückbehalten; bei der Prüfung der Facialisinnervation aufgefordert zu pfeifen, erklärte er mir sofort, das habe er früher wohl gekonnt, jetzt gehe es nicht mehr. Der Fall ist um so bemerkenswerter, weil der Kranke tatsächlich seinen Mund spitzt, als ob er pfeifen wollte, sogar auf Verlangen oder nach Vorpfeifen einen höheren und einen

¹ Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. S. 553.

tieferen hauchenden Ton produzieren kann, ohne daß es ihm aber jemals gelänge, einen wirklichen Pfeiflaut zu stande zu bringen. Dabei spricht er nur etwas verwaschen und unausgeglichen, kann aber sämtliche Vokale und Konsonanten einzeln tadellos nachsprechen, singt Melodien mit geringem Stimmaufwand aber ganz rein — die naheliegende Annahme einer bulbären resp. pseudobulbären Störung muß also ausgeschlossen werden und ich glaube, daß diese Unfähigkeit, zu pfeifen¹, tatsächlich als Apraxie, als Folge einer Störung im Gefüge besonderer, erlernter Bewegungskomplexe aufgefaßt werden darf.

Ob man selbst bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit derartige Störungen auch auf anderen Gebieten häufig wird feststellen können, erscheint zweifelhaft; man kann aber jedenfalls Zustände finden, die ihnen nahe kommen. Ich darf hier vielleicht an eine Kranke erinnern, die ich ganz kürzlich unter einem anderen Gesichtspunkte erwähnte: sie zeigte Erscheinungen einer spastischen Hemiplegie, führte Einzelbewegungen in den Gelenken des betroffenen Beines aus, konnte auch stehen, mußte aber das Gehen erst lernen; man könnte mit einigem Rechte auch hier von einer Apraxie des betroffenen Beines sprechen: zum mindesten erklärte der Grad der Lähmung keineswegs die Störung des Ganges, und ich würde gar kein Bedenken tragen, hier wirklich Apraxie zu statuieren, wenn der Bewegungskomplex, der mangelhaft zu stande kam, nicht ein von dem früher geläufigen Gangtypus eben doch verschiedener gewesen wäre. Daß die Störung und zwar durch Übung zu beseitigen war, würde mich in dieser Auffassung eher bestärken als behindern. Man wird eine derartige Ausgleichsfähigkeit durch Wieder- resp. Neuübung theoretisch für sehr wahrscheinlich halten dürfen. Man würde deshalb auch — angenommen, daß die MEYNERTSche Voraussetzung von der kortikal-motorischen Genese der Störung als zutreffend angesehen wird —, das Symptom immer nur passager zu erwarten haben: Bei nicht progredienten Prozessen wird es durch den Einfluß der Übung eliminiert, bei progredienten in der nachfolgenden Parese und Ataxie aufgehen resp. durch sie verdeckt werden. Diese Erwägungen ergeben auch Hinweise darauf, unter welchen

¹ Der griechische Ausdruck, den ich zu bilden versuchte, geriet so ungeheuerlich, daß ich nicht wage, ihn zu empfehlen.

Bedingungen man nach entsprechenden Erscheinungen mit der meisten Aussicht auf Erfolg zu suchen hätte.

Noch auf eine zweite Erscheinung, die hier vielleicht einschlägig ist, darf kurz hingewiesen werden: in Fällen von leichtester Monoparese des Armes fällt zuweilen die extreme Ungeschicklichkeit auf, mit der der Kranke in bemerkenswertem Gegensatze zu LIEPMANNS Krankem (cf. LIEPMANN S. 24) bei der Prüfung des Tastvermögens den Akt des Ab tastens vollzieht, eine Ungeschicklichkeit, die weder aus der Parese der Fingerbewegungen noch aus der — durch spezielle Sensibilitätsprüfung feststellbaren — Sensibilitätsstörung genügend erklärt zu sein scheint. Man ist versucht, auch hier wieder an die Störung eines Bewegungsmechanismus zu denken, der ersichtlich zu den erhaltenen rein motorischen Leistungen in demselben Verhältnis stünde, wie die Fähigkeit des tastenden Erkennens (NB. nur der primären Identifikation im Sinne WERNICKES) zu den sensiblen Einzelfunktionen.

Einigermassen analoge, aber doch nicht ganz übereinstimmende Erwägungen über das Verhältnis der sensorischen zu den motorischen Leistungen stellt auch LIEPMANN (l. c. S. 76/77) an. Die Differenz dieser Auffassungen bedingt es, daß LIEPMANN (eod. loc. Anm.) sich mit meiner früher geäußerten Vermutung nicht einverstanden erklären kann, daß motorisch-asympbolische Erscheinungen durch Schädigung der motorischen Rindenfelder zu stande kommen könnten, während ich diese Annahme zunächst noch zum mindesten als eine der möglichen aufrecht erhalten möchte, ganz besonders mit Rücksicht auf die auch von LIEPMANN als hierhergehörig anerkannten Zustände motorischer Ratlosigkeit, wie sie bei Paralytikern nach Anfällen auftreten können. Ich werde auf die Frage am Schlusse nochmal zurückzukommen haben.

Allerdings muß ich zugeben, daß der sichere anatomische Nachweis einer durch organische Läsion innerhalb der motorischen Rinde gesetzten motorischen Asymbolie im Sinne MEYNERTS bis jetzt meines Wissens nicht erbracht ist, daß er auch tatsächlich mit Rücksicht auf die Eigenart der Umstände nur bei Konkurrenz einer Reihe ganz besonders günstiger Umstände möglich wäre. Die weiteren Auseinandersetzungen sollen deshalb zunächst von der Frage der speziellen anatomischen Lokalisation absehen und rein von klinischen Erfahrungen aus-

gehen, in deren Auffassung ich mich bezüglich aller Hauptpunkte im wesentlichen in Übereinstimmung mit LIEPMANN zu befinden glaube.

Ich habe in meiner früheren Besprechung der Asymbolie¹ die zunächst verwunderliche Erscheinung besprochen, daß asymbolische Kranke mit nachweislich nicht geschädigten motorischen (und damit auch sensiblen) Projektionsfeldern gleichwohl zur „Verwertung taktiler Eindrücke“ nicht imstande waren; zur Erklärung glaubte ich die Annahme heranziehen zu dürfen, „daß die Eindrücke, die wir durch Tasten empfangen haben, zumeist wohl unverzüglich auf dem Wege der Assoziation in die zugehörigen akustischen und optischen Erinnerungen umgesetzt werden und daß erst unter Mithilfe dieser Erinnerungen die entsprechenden Reaktionen erfolgen“. Diese Erklärung findet auch LIEPMANN zutreffend (l. c. S. 44). Ich habe aber weiter damals schon ausgeführt, daß eine Reihe besonders geübter manueller Fertigkeiten „nicht nur ohne die Kontrolle anderer Sinne, sondern wahrscheinlich auch ohne assoziative Miterregungen anderer Sinnescentra“ erfolgen können. Dem von mir angeführten Beispiel des Strickens und des Weiterr Rauchens einer einmal angerauchten Zigarre fügt LIEPMANN noch das sehr treffende des Auf- und Zuknöpfens bei. LIEPMANN läßt die Funktion auf dem Wege eines zerebralen „Kurzschlusses“ zustande kommen; ich habe später² mich mit den analogen Leistungen auf sprachlichem Gebiete etwas eingehender beschäftigt und sie als Eigenleistungen der motorischen Zentren charakterisiert; zutreffender wäre es vielleicht, besonders wo es sich nicht um rein aphasische, sondern um asymbolische Zustände handelt an Stelle des Ausdrucks motorisches Zentrum LIEPMANNs „Sensomotorium“ zu setzen, demnach von Eigenleistungen des Sensomotoriums zu sprechen; (dagegen möchte ich den Ausdruck „Kurzschluss“ nicht unbedenklich akzeptieren; seiner Herkunft nach läßt der Ausdruck Kurzschluss an eine eingetretene Störung denken, zum mindesten an eine neugeschaffene Verbindung; in diesem Sinne spricht PICK tatsächlich an mehreren Stellen (S. 47 und 65) von einer durch Kurzschluss bedingten Fehlreaktion.

¹ Psychiatr. Abhandlungen herausgeg. von WERNICKE. H. 3/4, 1897. Breslau, Schletter. S. 46.

² Über die transkortikale motorische Aphasie. *Arch. f. Psychiatrie* 34, H. 2.

Ganz im Gegensatz dazu erfolgen in den Fällen, die ich hier im Auge habe, richtige Reaktionen gerade auf sehr „alten“ und lange benutzten Wegen).

Ein großer Teil dieser Eigenleistungen des Sensomotoriums charakterisiert sich als Reihenleistungen; für alle trifft die Definition zu, daß jeweils der letztvorausgegangene Akt (im weitesten Sinne) unmittelbar den nächstfolgenden bestimmt; gerade diese Besonderheit der Leistung macht es verständlich, daß eben die aus und bei der beginnenden Leistung selbst fließenden sensiblen (taktilen etc.) Eindrücke allein für den weiteren Ablauf maßgebend werden. Daraus werden auch die weiteren Besonderheiten dieser Eigenleistungen verständlich: sie können nur in toto ablaufen, und wenn sie in ihrem Ablauf gestört sind, nicht willkürlich an beliebiger Stelle wieder aufgenommen werden. Sie verlangen weiter für ihren ungestörten Ablauf, daß das Individuum tatsächlich bis zu einem gewissen Grade rein „automatisch“ arbeitet; deshalb versagen, wie ich an gleicher Stelle ausführte, manche Kranke unerwarteterweise beim Reihensprechen, wenn und sobald sie nicht einfach „ableiern“. Auf diese erfolgsschädigende Wirkung der „Lenkung der Aufmerksamkeit auf den Einzelakt“ hat auch WERNICKE¹ aufmerksam gemacht; neuerdings hat PICK² die einschlägigen Fragen unter Heranziehung literarischer Nachweise eingehender besprochen. Die hier in Frage stehenden Bewegungskomplexe haben endlich noch das Gemeinsame, daß sie speziell erlernt und geübt sein müssen; nicht in dem Sinne etwa, daß der spezielle Bewegungsakt schon sehr häufig genau ebenso ausgeführt sein muß, aber doch in dem Sinne, daß eine gewisse spezielle „Technik“ der Ausführung erlernt sein muß: der Kranke, der überhaupt noch Knöpfungsbewegungen machen kann, wird nicht nur imstande sein, einen oder einige bestimmte Knöpfe seines Rockes zu schließen, wenn seine Hand in jedesmal gleicher Stellung dem Knopfe genähert wird, sondern er wird jeweils knöpfen, sobald überhaupt seine Hand die entsprechenden Tastreize aufnimmt (wobei es zunächst dahingestellt bleiben möge, ob der Kranke, sein „Ich“, den Knopf erkannt hat und ob er weiß, daß er knöpft). Gerade

¹ Ein Fall von isolierter Agraphie. *Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol.* 13, S. 263.

² l. c. S. 66 ff.

dieses Moment des Erlernetwerdens unterscheidet diese Bewegungskategorien von den reflektorischen und wird auch für die Entscheidung maßgebend sein müssen, wo wir sie zu lokalisieren haben: in der Hirnrinde. Dafs es sich nicht um grob lokalisierbare, aus der anatomischen Anordnung der nervösen Elemente unmittelbar erklärbare Vorgänge handelt, ist schon daraus zu erschliessen, dafs sie als Folgen gröberer Rindenreizungen nicht auftreten. Dagegen läfst es sich mit den oben entwickelten Anschauungen sehr wohl in Einklang bringen, dafs man derartige Bewegungsmechanismen nicht allzuselten im Stadium des Abklingens schwerer Rindenreizerscheinungen (nach epileptischen Anfällen, eventuell auch nach JACKSONSchen Anfällen nur einseitig) sich einstellen sieht. Ich habe hier die viel zu wenig gewürdigten postepileptischen (gelegentlich auch präepileptischen) automatischen Bewegungen im Auge, die schon in ihrer äufseren Erscheinungsform von den eigentlichen Krampfbewegungen absolut verschieden sind: Hierher gehören die oft lange fortgesetzten Schmatz- und Leckbewegungen, die komplizierten, oft rhythmischen Greif- oder Fangbewegungen und als typischstes Bild die nicht gerade seltenen, oft einseitigen Erscheinungen des Gesichtwischens oder Schnurrbartstreichens. Es wäre meines Erachtens durchaus unrichtig, in diesen Bewegungen allein eine ausschliessliche und noch dazu etwa willkürliche Reaktion auf wahrgenommene (gleichviel ob peripher oder zentral ausgelöste) Empfindungen zu sehen; sie stellen Reizerscheinungen dar, die zu den Krämpfen im engeren Sinn in demselben Verhältnis stehen, wie ich es oben zwischen den apraktischen Ausfallserscheinungen einerseits, den paretisch-ataktischen Störungen andererseits herzustellen versuchte, ein Verhältnis, das sich übrigens unschwer auch auf die Reiz- und Ausfallserscheinungen der sensorischen Gebiete übertragen liefe.

Die eingangs aufgeführten erlernten Bewegungskomplexe lassen sich — zunächst wieder abgesehen von der Frage der Lokalisation — ganz analog diesen Eigenleistungen des Sensoratoriums auffassen, sie teilen jedenfalls ihre klinischen Eigentümlichkeiten. Ein besonders instruktives Bild der in Betracht kommenden Verhältnisse ergibt die Betrachtung des Efsaktes; wer öfter asymbolische Kranke untersucht hat, weifs, dafs die

Mehrzahl dieser Kranken, auch wenn sie zu geordneter Nahrungsaufnahme unfähig sind, ganz ungestört in den Mund Geschobenes — eventuell auch die ungenießbarsten Dinge — kaut, im Munde hin- und herbewegt und schluckt. Dafs dieser Kau- und Schluckakt nicht rein reflektorisch erfolgt, ergibt sich einmal aus der Überlegung, dafs er ja tatsächlich erst erlernt werden mufs, zum anderen aber aus Fällen, in denen der eben umschriebene Bewegungskomplex gestört ist, während der wirklich reflektorische Schluckakt ungestört vonstatten geht; von einer derartigen Beobachtung berichtet u. a. KNAPP¹; mir selbst ist die Erfahrung seit langem so geläufig, dafs ich sogar therapeutisch davon Gebrauch machte; ich habe früher wiederholt senile Patienten, die ich jetzt vielleicht als motorisch-apraktisch bezeichnen würde, bei denen nicht nur die Verarbeitung fester Bissen, sondern auch das Trinken aus dem Glase oder vom Löffel ab Schwierigkeiten machte, wie Säuglinge mit der Flasche ernährt; der Saug-Schluckreflex funktionierte tadellos.² Auf einige analog aufzufassende Bewegungskomplexe wird im Laufe der Erörterungen noch einzugehen Gelegenheit sein; durch das Angeführte hoffe ich wenigstens eine Basis für die weitere Betrachtung geschaffen zu haben.

Für die ganze Auffassung und Begriffsbestimmung der motorischen Asymbolie scheint es mir nämlich von grundlegender Wichtigkeit, zu berücksichtigen, ob im Einzelfalle diese Eigenleistungen des Sensomotoriums intakt oder mitgeschädigt sind. In LIEPMANNS Falle waren sie intakt; gerade die Untersuchungen und Erörterungen, in denen ihre Intaktheit nachgewiesen und theoretisch verständlich gemacht wird, bilden meines Erachtens den Angelpunkt der so wichtigen Studie. Der Umstand, dafs es ausserdem noch Fälle gibt, in denen sie gestört sind, beweist aber, wie berechtigt die von dem Autor (S. 74) gemachte Einschränkung

¹ Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* 15, S. 39.

² Unter diesem Gesichtspunkte verdienen die von mir früher schon erwähnten Beziehungen der motorisch-asymbolischen Störungen zu den pseudobulbär-paralytischen noch eingehendere Prüfung; das neuerdings eifriger betriebene Studium der Reflexe im Gebiete der Mund- etc. Muskulatur ergibt vielleicht auch für diese Fragen noch eine Ausbeute.

ist, daß die von ihm erwiesene nicht die einzige mögliche Entstehungsweise der Apraxie ist.

Betreffs der Angaben über diese weitergehenden Störungen möchte ich zunächst an die weder bei LIEPMANN noch bei PICK erwähnte Tatsache erinnern, daß schon 1894 BONHOEFFER eine Kranke aus der Breslauer Klinik mit „motorisch-asympbolischen Erscheinungen“ demonstrierte¹, die ein Bild vollkommener körperlicher Hilflosigkeit zu stande kommen ließen. Die Kranke zeigte die schwersten Störungen im Bereich der uns beschäftigenden Bewegungskomplexe. Die gleichen Störungen sind dann später u. a. von KNAPP² beschrieben, ganz besonders aber an verschiedenen Stellen von PICK betont worden und speziell für den Nachweis des motorischen Charakters der Erscheinungen verwertet worden; wer nur einigermaßen auf derartige Erscheinungen zu achten gewohnt ist, die in epileptischen Zuständen, bei Paralytikern und ganz analog bei manchen Formen von Psychosen nicht allzu selten sind, wird das, wie auch PICK betont, schwer zu schildernde Bild kennen und in der Beschreibung wiedererkennen. Die grundsätzliche Bedeutung der von PICK getroffenen Feststellungen sehe ich nun darin, daß diese charakteristischen Bewegungseigentümlichkeiten eben auch bei der Ausführung dieser Eigenleistungen des Sensomotoriums auftreten: beim Efsakt, bei der Korrektur einer unbequemen Körperhaltung, beim Aufstehen usw. Es darf also für diese Fälle — zunächst abgesehen von jeder lokalisatorischen Verwertung — angenommen werden, daß auch innerhalb jener Gebiete, die der Ausführung dieser Bewegungsreihen vorstehen, eine Schädigung eingetreten ist. In LIEPMANN'S Falle besteht eine derartige Schädigung nicht, und er hat in einer überzeugenden Auseinandersetzung auch die Einwände widerlegt, die etwa auf Grund des Ergebnisses der Sensibilitätsprüfung gegen diese Auffassung geltend gemacht werden könnten (S. 38 ff.). Essen, Gehen, der Akt des Abtastens, das Weiterreichen einer einmal angerauchten Zigarre und eine Reihe analoger Akte gelingen, sogar das Auf- und Zuschließen mit dem Schlüssel, wenn er einmal im Schlüsselloch steckt.³ Diese Bewegungen

¹ *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie* 51, S. 1014.

² l. c.

³ S. 41.

gelingen hier aber weiterhin konstant, sie sind, wie LIEPMANN (S. 41 ff.) ausdrücklich hervorhebt, nicht von der Gunst oder Ungunst der Verhältnisse abhängig.

Neben diesem positiven Merkmal zeigt aber der LIEPMANNsche Fall gerade im Gegensatze zum geläufigen Bilde des Asymbolischen noch ein wichtiges negatives Symptom: die Seltenheit der Bewegungsverwechslung im engeren Sinne. Die meisten Asymbolischen, auch PICKS Apraktische, manipulieren mit ihnen gereichten Gegenständen sehr häufig so, daß der Beobachter — um einen sehr vorsichtigen Ausdruck zu gebrauchen — zu der Vermutung kommen könnte, der Kranke habe den Gegenstand verkannt und manipulierte nun dieser Verkenntung gemäß; zum mindesten vollführen sie sehr häufig eine Reihe komplizierter Akte, die weder einfach den Eigenleistungen des Sensomotoriums entsprechen, noch in der Mehrzahl den vertrackten, grotesken Charakter tragen. Bei LIEPMANNs Krankem nun finden sich eigentliche Bewegungsverwechslungen, welche die erwähnte Vermutung rechtfertigen könnten, nur ganz wenige: er steckt einen Kamm wie eine Schreibfeder hinters Ohr, „nachdem er unabsichtlich in die Gegend oberhalb des Ohres gekommen ist“, er benutzt eine zu ungewohnter Zeit gereichte Zahnbürste einmal als Federhalter, zweimal als ob er damit essen wollte. In den meisten Fällen aber, wo überhaupt eine kompliziertere Reaktion versucht wird, kommt es nicht mehr zu einem irgend einem erkennbaren Zweck dienlichen Bewegungskomplex, sondern eben nur mehr zu einem erfolglosen Agieren.

Ich glaube, daß dieses Verhalten, weit entfernt etwa Verwunderung zu erregen, geradezu nach der von LIEPMANN gegebenen Erklärung des Falles theoretisch verlangt werden mußte. Er nimmt an, und der Sektionsbefund hat im wesentlichen diese Annahme bestätigt, daß die Erscheinungen durch eine „Absperrung“ des — bei der Einseitigkeit der Störung allein in Betracht kommenden — linken Sensomotoriums von der übrigen Hirnrinde erklärbar seien, eine Absperrung, die allerdings nicht als absolute zu erachten wäre. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß unter dieser durchaus begründeten Voraussetzung andere komplizierte Bewegungen als die vom Sensomotorium allein vermittelten überhaupt nicht mehr korrekt zu stande kommen können.

Wo einmal die Wege fehlen, auf denen die Anregungen von den intakten rückwärtigen Regionen auf das Exekutivorgan übertragen werden könnten, muß diese Absperrung in gleicher Weise für die aus unmittelbarer Erregung fließenden richtigen wirksam werden, wie für die gedächtnis- (oder gewohnheits)mäßigen falschen, die sonst bei Asymbolischen (analog auch in der Zerstretheit) die komplizierte Fehlreaktion erst möglich machen; der geringe Rest von Verbindungen des Sensomotoriums mit dem übrigen Kortex kann eventuell eben noch die Aktion total in Verwirrung bringen, dann entstehen eben die vertrakteten Bewegungen, im günstigsten Falle noch etwa Resultate wie der von LIEPMANN (S. 58) besprochene Versuch, einen gemalten Gegenstand zu fassen. In anderen agiert das Sensomotorium überhaupt ganz ohne Rücksicht auf das, was gleichzeitig in anderen Rindenprovinzen vorgeht, selbständig: während der Kranke mit der linken Hand Wasser in das mit der Rechten umfasste Glas eingießt, führt diese das Glas zum Munde.

LIEPMANN definiert kurz den Unterschied zwischen dem Agnostischen (sensorisch Asymbolischen) und dem Apraktischen (motorisch Asymbolischen) dahin, der Apraktische handle un- zweckmäßig, weil er seinen Zweck nicht realisieren könne, der Agnostische, weil er verkehrte Zwecke verfolge. Sieht man von dem in dieser Scheidung enthaltenen Hinweis auf das subjektive Element (s. u.) ab, so wird man diese Charakterisierung als zutreffend anerkennen dürfen. Es ist nun schon von PICK in seiner ersten Mitteilung über die motorische Apraxie¹ betont, daß mit dieser Definition die Erscheinungen in seinem Falle in anscheinend unlösbarem Widerspruche stehen, wenn der Kranke z. B. statt sein Glas aus dem Wasserkruge zu füllen, damit aus dem Waschbecken schmutziges Wasser schöpft; der Kranke handelt zweifellos unzweckmäßig im objektiven Sinne; man kann aber nicht sagen, daß er „seinen Zweck nicht realisieren kann“; auch das Schöpfen aus dem Waschgefäß ist eine komplizierte Handlung, die, wie es LIEPMANN für das Zustandekommen der Willkürhandlung postuliert, das Wirksamwerden von „Resten früherer Wahrnehmungen und ihrer Verknüpfung, also Erinnerungen“ voraussetzt. Daß der Kranke etwa im Sinne LIEPMANN'S

¹ *Neur. Zentralbl.* 1902. S. 997.

falsche Zwecke verfolgt habe, schließt Pick aus, weil Agnosie (Nichterkennen der Gegenstände) nicht vorlag. Es handelt sich also hier um eine Form der Störung, die unter keine der beiden LIEPMANNSchen Alternativen fällt. Die Frage ist zu beantworten: wie kommt es — ohne agnostische Störung — zu Reaktionen, die objektiv unzweckmäßig den Eindruck subjektiver Zweckmäßigkeit machen, also zu reinen Bewegungsverwechslungen beim motorisch Apraktischen.

Auch ich glaube, daß es nach den neuerdings gewonnenen Einblicken in das Wesen der Asymbolie unberechtigt wäre, in all diesen Fällen gewissermaßen rückläufig aus der objektiv falschen Reaktion auf ein Manko, und dementsprechend auf eine Falschleistung auf sensorischem Gebiete schließen zu wollen. Die Fälle, in denen trotz richtiger Erkennung der Gegenstände diese doch so gebraucht werden, wie es einem anderen gemäß wäre, sind nicht zu bestreiten. Die Feststellung, die natürlich nicht generell, sondern nur für jeden einzelnen Gegenstand und für diesen nur bei jeder Einzelprüfung gültig erfolgen kann, ist allerdings nicht immer einwandfrei zu treffen. Ich habe schon früher (Asymbolie S. 42) bei der Besprechung von MEYNERTS motorischer Asymbolie darauf hingewiesen, daß wir „von der richtigen Erkennung der Dinge keine Kunde mehr erhalten würden, wenn der motorische Apparat (inklusive der Sprache), der allein uns diese Kunde vermittelt, ungenügend funktioniert“. Auch LIEPMANN (S. 8) ist der Ansicht, „ein doppelseitig Apraktischer, der natürlich auch des richtigen Gebrauches der Sprachmuskulatur beraubt wäre, hätte kein Mittel, kund zu tun, daß er richtig versteht und auffaßt, daß er also kaum unterscheidbar wäre von einem sensorisch Apraktischen“. Daß Auffassung und Erkennung tatsächlich richtig erfolgen, wird sich auf zwei Wegen feststellen lassen; einmal, wenn die apraktische Störung derartig zirkumskript ist, daß noch motorische Apparate verfügbar bleiben, die den richtigen Gebrauch der Gegenstände vermitteln; das klassische Vorbild dafür ist der LIEPMANNSche einseitig apraktische Kranke; die zweite Möglichkeit wäre die, daß die Verbindung mit den Sprachzentren und diese selbst genügend funktionieren, um dem Kranken die Benennung der Gegenstände und eventuell auch die Angabe ihres Zweckes zu ermöglichen. Diese Voraussetzung war erfüllt bei dem ersten der von mir

seinerzeit beschriebenen Asymboliker. Ich darf die betreffende Stelle (Asymb. S. 17) wohl hier wiederholen: „Von prinzipieller Bedeutung ist nun ein Symptom: Es ist nämlich nicht selten zu beobachten, daß Patient vorgelegte Gegenstände richtig benennt, ja sogar deren Zweck, wenn auch ungeschickt, doch einwandfrei anzugeben weiß, und dann dieselben Gegenstände gar nicht oder nur unrichtig zu gebrauchen weiß.“

In ausdrücklichem Widerspruch mit LIEPMANNs oben zitierter Annahme betont nun neuerdings PICK (S. 30), daß der motorisch Apraktische (auch ohne sprachliche Äußerungen) daran erkannt werden könne, daß er die Objekte zunächst häufig richtig erfaßt und allenfalls, aber nur zum Teil, richtig mit ihnen hantiert. Auch diese Eigentümlichkeit bot mein oben erwähnter Kranker. In dem kurzen Bericht über die Demonstration¹ habe ich damals erwähnt, daß (schon vor der Wiederkehr des Benennens) „häufig der Eindruck gewonnen wurde, als ob Patient tatsächlich die richtige Bewegung ursprünglich intendierte und erst im Verlauf der Ausführung zu Fehlreaktionen käme“.

Ich habe damals die asymbolischen Störungen, wesentlich ausgehend von den MEYNERTschen Andeutungen über die motorische Asymbolie, nicht als motorisch bedingt ansprechen zu dürfen geglaubt, trotzdem der Kranke neben einer Reihe von Bewegungsverwechslungen² bei einfachen Aufforderungen sogar die Erscheinung der *Flexibilitas cerea* geboten hatte. Ich könnte aber eine derartige Auffassung auch heute auf Grund unserer erweiterten Kenntnis der Apraxie nicht akzeptieren. Ich glaube vielmehr, daß gerade das anfängliche richtige Hantieren gegen eine motorische Apraxie im Sinne MEYNERTs wie auch im Sinne LIEPMANNs verwertet werden muß. Die erstere Form entfällt von vornherein, schon das äußere Bild ist ein ganz anderes; aber auch mit einer einigermaßen vollständigen Absperrung des Sensomotoriums von der übrigen Hirnrinde, wie sie LIEPMANN verlangt, wäre es unvereinbar, daß der Kranke überhaupt zu komplizierten, geordneten Manipulationen fähig ist und daß er dieselben zweckmäßig am richtigen Objekt und auf den sensorischen, nicht allein sensiblen

¹ *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie* 51, S. 1015.

² Auch die „vertrakten“ Bewegungen habe ich schon damals eingehend geschildert (l. c. c. 19/20).

Reiz hin vornimmt, der durch dieses Objekt gesetzt wird.

Die Genese der eventuell folgenden, bei anderen Versuchen vielleicht von Anfang an zu konstatierenden geordneten Parapraxie (geordnet im Gegensatze zu den vertrackten Bewegungen der Apraktischen im engeren Sinne) läßt sich wohl am besten erörtern an der Hand der LIEPMANNSchen Auseinandersetzungen über das Zustandekommen der Fehler, die sein Kranker bei den eingehend studierten Wahlreaktionen macht.

Die Annahme von der Absperrung des Sensomotoriums erfährt nach LIEPMANNS eigenen Ausführungen auch für seinen Fall eine Einschränkung insofern, als sie — ganz abgesehen von anatomischen Bedenken, die sich gegen eine derartige Annahme erheben müßten — auch nach dem klinischen Befund nicht absolut sein kann. Eine absolute Absperrung müßte den betroffenen Arm aus dem übrigen Gehirnmechanismus geradezu ausschalten; er wäre, die Intaktheit der zu- und ableitenden Bahnen vorausgesetzt, theoretisch imstande, bei den Eigenleistungen des Sensomotoriums sogar korrekt zu funktionieren, aber er könnte von anderweitigen Rindenterritorien keinerlei Anregung zu Bewegungen mehr empfangen, er könnte auf optische, akustische Erregungen hin überhaupt nicht mehr, weder richtig noch falsch, agieren; jede — auch noch so falsche und unzuweckmäßige — Reaktion auf derartige Reize, soweit sie nicht etwa als subkortikal ausgelöste Mitbewegung aufgefaßt werden kann, beweist, daß noch irgend welche derartige Verhinderungen erhalten sind.

LIEPMANN hat nun an der Hand seiner Befunde in anschaulicher Weise entwickelt, wie eine recht spärliche derartige Verbindung und ein ziemlich grob arbeitender Mechanismus eben hinreicht, einfachste Reaktionen noch richtig zur Ausführung gelangen zu lassen. Er hat auch einige derjenigen Momente angeführt, welche die Art der Falschreaktion bedingen. In seinem Falle bei der supponierten äußersten Spärlichkeit der verbleibenden Verbindungen sind die Verhältnisse für die richtigen und falschen Reaktionen noch relativ durchsichtige und die Analyse vermag der Entstehung der Fehlreaktion im Einzelfalle noch einigermaßen zu folgen. Wird die Abtrennung des Sensomotoriums noch unvollständiger, die Zahl der erhaltenen Verbindungen größer, so wird eine derartige Analyse unmöglich.

weil die konkurrierenden Momente auch für eine Einzelreaktion nicht mehr übersehbar werden. Gleichzeitig muß aber auch das Zurücktreten, was eben der Apraxie ihren spezifisch motorischen Charakter verliehen hat: die Unfähigkeit, einen Zweck zu realisieren, die Unmöglichkeit komplizierter motorischer Leistungen, die Störungen im Gefüge der Bewegungen selbst und das Überwiegen der Eigenleistungen. Es ist nun sicher kein Zufall, daß LIEPMANN gerade in diesem Zusammenhang sich mit dem Haftenbleiben beschäftigt, und auch eine Reihe der einfachsten Fehlreaktionen seines Kranken (das Greifen nach dem fixierten statt nach dem verlangten Objekt) eigentlich als eine Art von Haftenbleiben anspricht (S. 58). Ich werde gerade durch diese Deduktion LIEPMANNS in meiner Auffassung bestärkt, daß das Haftenbleiben oder die einzelne durch Haftenbleiben bedingte Reaktion keine von den anderen Fehlreaktionen abweichende Auffassung zuläßt, und ich kann mich darum auch PICK nicht anschließen, wenn er noch neuerdings¹ neben der sensorischen und motorischen Apraxie eine perseveratorische Pseudoapraxie annimmt, um so weniger als PICK selbst vor kurzem das Haftenbleiben als eine sekundäre durch den Ausfall anderer Vorstellungen bedingte Störung bezeichnet hat.² Ich möchte dazu hier noch bemerken, daß es im Einzelfalle auch sehr schwierig sein dürfte, eine solche Pseudoapraxie auszuschließen; gleich PICK habe auch ich mich überzeugen können, daß das Haftenbleiben über viel größere Zeiträume hin seine Wirkung erstrecken kann, als früher wohl angenommen wurde. In einem großen Teile der Fälle erfolgt die Fehlreaktion in den hier besprochenen Fällen nun tatsächlich im Sinne des Haftenbleibens: wie ich früher angeführt und auch LIEPMANN (S. 58) akzeptiert, gerät der Erregungsvorgang, dem die richtigen Wege nicht zur Verfügung stehen, in andere, die sich im Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden; der Grund dieser erhöhten Erregbarkeit läßt sich im Falle des Haftenbleibens angeben: die eben abgelaufene Erregung hat eine erhöhte Anspruchsfähigkeit hinterlassen. In anderen Fällen wird nicht mit gleicher Sicherheit anzugeben sein, warum die zu einer bestimmten Aktion führenden Bahnen besonders begünstigt sind,

¹ S. 31 und an zahlreichen anderen Stellen.

² PICK: *Troubles de la conscience etc. Ann. med. psych.* 1903. S. A. S. 10.

warum also gelegentlich, wie auch PICK festgestellt hat (S. 20), der Kranke gegen einen Revolver und eine Zigarre bläst „geradeso wie er perseveratorisch sich so hätte verhalten können, wenn er vorher z. B. einmal ein Streichhölzchen ausgeblasen hätte“. Man kann höchstens, ohne damit freilich viel zu erklären, darauf hinweisen, daß die gewöhnlichen, nicht perseveratorisch bedingten geordneten Fehlreaktionen der Asymboliker fast ausnahmslos sehr häufig geübten und dadurch begünstigten Bewegungen entsprechen; (ich habe nie weibliche Kranke alle möglichen Gegenstände „rauchen“ sehen, wie das von den männlichen fast in jedem Protokolle berichtet wird). Wichtig erscheint als Resultat all dieser Überlegungen nur das eine, daß das Zustandekommen dieser Aktionen eine immerhin nicht allzu kleine Zahl sensorisch-motorischer Verbindungen zur Voraussetzung hat, und daß sie mit einer wirklichen Absperrung des Sensomotoriums nicht mehr vereinbar wären. Einige Möglichkeiten, der Genese einzelner dieser „bevorzugten“ Reaktionen näher zu kommen, habe ich früher (l. c. S. 59) schon erwähnt.

Bezüglich der Auffassung dieser nicht sensorisch bedingten, gleichwohl aber auch des im engeren Sinne motorischen Charakters entbehrenden Asymbolien wird man, glaube ich, zurzeit nicht weiter gehen dürfen, als daß man sie, wie ich es seinerzeit für meinen ersten Fall angedeutet habe, als *Leitungsasymbolien* bezeichnet¹; darauf, daß bestimmte Symptomen-gruppierungen auch innerhalb der für diese Störung in Anspruch zu nehmenden Fasersysteme eine gewisse Lokalisation ermöglichen können, habe ich bei der eingehenderen Analyse des Falles auf Grund des differenten Verhaltens des Kranken beim Lesen und Benennen von Gegenständen einerseits, beim Schreiben und Hantieren der Gegenstände andererseits, schon hingedeutet; ich nahm an, daß die Schädigung von den sensorischen, insbesondere optischen Regionen nach der Gegend der Arnzentra erheblich größer sein müsse als von der sensorischen Region nach den basaler liegenden Zentren der Sprachbewegungen (l. c. S. 48).

Ganz abgesehen von der praktischen Scheidung im Einzelfall ergibt sich aus dem Vorstehenden, daß auch theoretisch die Scheidung dieser Leitungsasymbolien von der LIEP-

¹ l. c. S. 1015.

MANNSchen motorischen Apraxie nicht strenge durchgeführt werden kann. Gemeinsam ist beiden die Intaktheit der sensorischen Seite, die allerdings eine praktisch vielleicht doch nicht ganz bedeutungslose Einschränkung insofern erfährt, als die Mitverwertung der Tasterinnerungen für das Erkennen bei der LIEPMANNSchen Form fast gänzlich aufgehoben, bei der anderen in mehr weniger hohem Grade geschädigt sein muß. Gemeinsam ist beiden ferner die Intaktheit des Sensomotoriums; der Unterschied, der zwischen beiden besteht, ist ein gradueller, abhängig von dem Grade der Störung in den Verbindungsbahnen zwischen den rein sensorischen Abschnitten und dem Sensomotorium; je vollständiger und je ausschließlicher diese Verbindung unterbrochen ist, desto reiner wird sich das von LIEPMANN gezeichnete Bild darstellen. Die Bedeutung des LIEPMANNSchen Falles liegt gerade darin, daß die Läsion hier so vollständig und ausschließlich die angegebenen Verbindungen getroffen haben muß, als dies aus anatomischen Erwägungen eben noch erwartet werden kann. Ohne auf anatomische Details einzugehen, möchte ich hier nur ganz kurz darauf hinweisen, daß jeder weiter, nach den sensorischen Abschnitten reichende Herd notwendig auch die gegenseitigen Verbindungen der rein sensorischen Abschnitte stören würde, so daß also auch sensorisch-asymbolische (agnostische) Störungen nach dem Typus der LISSAUERSchen¹ assoziativen Seelenblindheit entstehen müßten; (derartige Störungen werden sich auch tatsächlich, wie ich früher schon darzulegen versuchte, auch bei der Leitungsasymbolie einstellen müssen, und ihr den gemischten, von der motorischen Apraxie abweichenden Typus verleihen). Ein weiter nach vorne sich erstreckender Herd würde andererseits zu wirklichen Ausfallserscheinungen in der taktilen Sensibilität und zu paretischen resp. ataktischen Störungen Anlaß geben; wie weit der Herd in LIEPMANNS Falle seine Wirkungen nach vorne erstreckte und damit dem Sensomotorium auch anatomisch nahe gekommen sein muß, ergibt sich — abgesehen von dem später erhobenen Sektionsbefund² — schon daraus, daß der Kranke tatsächlich anfangs als Nachbarschaftssymptome Sensibilitätsstörungen und „ge-

¹ LISSAUER: Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Arch. f. Psychiatric* 21, S. 222.

² *Neurol. Zentralbl.* 16, S. 614.

ringe Ataxie“ (S. 36) und im weiteren Verlaufe ataktische Störungen im Arm und paretische im Bein zeigte.

Die Berechtigung der vorstehenden — wie ich mir nicht verhehle, vielfach rein theoretischen — Überlegungen erhellt erst im Zusammenhalt mit den einschlägigen Erwägungen und hier auch etwas ausgebreiteteren Erfahrungen über die Aphasie, auf die deshalb noch eingegangen werden muß.

LIEPMANN meint, man könne die Apraxie als Aphasie der Extremitäten bezeichnen, wobei dieselben Varietäten vorkommen dürften, wie sie die Aphasie in ihren verschiedenen Formen aufweise. Ich glaube nun, nicht fehlzugehen in der Annahme, daß die von LIEPMANN begründete Form die Varietät darstellt, welche der transkortikalen motorischen Aphasie gleichzusetzen wäre. Wie diese setzt sie ihrem Wesen nach die Intaktheit des Exekutivorganes voraus. Mit ihr teilt sie aber auch noch eine weitere Eigentümlichkeit: das Erhaltenbleiben der „Eigenleistungen“. Ich habe auf diese Erscheinungen gerade bei einem Falle transkortikaler motorischer Aphasie aufmerksam gemacht; neuerdings hat WERNICKE¹ die Fähigkeit zum Reihenaufsagen als eines der Charakteristika dieser Form bezeichnet. Die Übereinstimmung hört allerdings auf, wenn man entsprechend dem erhaltenen Nachsprechen auch die erhaltene Fähigkeit verlangt, vorgemachte Bewegungen nachzumachen. Gerade diese Fähigkeit ist ja bei LIEPMANN'S Kranken besonders gestört. Ich glaube, man wird diese Inkongruenz bei näherem Zusehen sehr leicht erklärbar, vielleicht selbstverständlich finden. Die beiden Aufgaben sind nur äußerlich und scheinbar gleichzusetzen: das Nachsprechen stellt eine sehr einfache, leichte und eindeutig bestimmte Aufgabe dar; im Gegensatze dazu ist (vgl. LIEPMANN S. 49) die Aufgabe, eine gesehene Bewegung nachzuahmen, relativ kompliziert. Dem Nachsprechen analog zu setzen wäre auf dem Gebiete der Extremitätenbewegungen die Nachahmung der Bewegung eines Armes mit dem anderen und sie müßte, vorausgesetzt, daß die Aufgabe verständlich gemacht werden kann, auch erfolgen können, wenn die Verbindung der beiderseitigen Extremitätenzentren intakt wäre. (In diesem Falle würde

¹ WERNICKE: Der aphasische Symptomenkomplex. *Deutsche Klinik* 6, S. 507.

voraussichtlich auch wenigstens bei geläufigen zweihändigen Manipulationen die geschädigte Hand noch zu Leistungen fähig sein, die sie allein ohne die gesunde nicht vollbringen könnte. In LIEPMANNS Falle war auch diese Verbindung zum mindesten auf der Höhe des Zustandes [vgl. dagegen S. 65] außer Funktion gesetzt.)

Man kann die Differenz zwischen Nachsprechen und Nachahmen von Bewegungen ohne Schwierigkeit aus anatomischen Gründen verständlich machen; man kann sich aber auch auf die Tatsache berufen, daß das Sprechen auf dem Wege des Nachsprechens erlernt wird, während für das Erlernen der Willkürbewegungen der Extremitäten ganz andere Bedingungen gegeben sind und das Nachmachen von gesehenen Bewegungen jedenfalls erst in einem viel späteren Zeitpunkt bedeutsam wird. Dem entspricht es, daß bei aphasischen Kranken, wie bei Psychosen, die Echolalie eine recht häufige Erscheinung darstellt, während die Echopraxie schon bei Psychosen viel seltener ist und bei organischen Erkrankungen des Gehirns, wenn überhaupt, jedenfalls nur ausnahmsweise vorkommen wird.

Eine Differenz besteht allerdings zwischen den Eigenleistungen des motorischen Sprachzentrums und der Extremitätenregionen. Wenigstens für die Produktion einer gerade verlangten sprachlichen Reihe wird noch irgend eine Verbindung mit sensorischen Abschnitten nötig sein, die den entsprechenden Reiz aufnehmen; das Sensomotorium der Extremitäten aber wird bei der engen anatomischen Verbindung sensibler und motorischer Elemente seine spezifischen Eigenleistungen auch ohne jede Verbindung mit anderen Zentren entfalten können. Darum würde sich auch eine ganz reine LIEPMANNSche Form von Apraxie mit absoluter Absperrung des Sensomotoriums noch klinisch diagnostizieren lassen, während eine absolute Abschneidung des motorischen Sprachzentrums ebensowohl Nachsprechen wie Reihenleistungen aufheben und damit zu einem klinischen Bilde führen müßte, das sich nicht mehr von dem sonst als kortikale motorische Aphasie bezeichneten unterscheiden würde; die Diagnose der transkortikalen Genese liefse sich also jedenfalls aus den aphasischen Erscheinungen selbst nicht unmittelbar stellen. Mit der Möglichkeit eines solchermaßen entstehenden Ausfalls der motorischen Sprachfunktion rechnet auch LIEPMANN: er erklärt (S. 59) die Sprachstörung seines Patienten mit der Annahme, daß die

„Sprachbewegungsvorstellungen“ (die „materielle Assoziation der kinästhetischen Elemente, welche das wiederholte Aussprechen eines Wortes hinterläßt“ nach seiner eigenen Definition) selbst erhalten sind und nur nicht geweckt werden können. Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen, ob die Annahme in dem speziellen Falle zu Recht besteht und auch LIEPMANN hat davon abgesehen, der Frage, die mit den schwierigsten Problemen der Aphasiefrage verknüpft sei, näher zu treten. Ganz kurz aber darf die Frage gestreift werden, ob sich vielleicht die von LIEPMANN für den speziellen Fall gemachte Annahme generell auf die Auffassung des geläufigen Bildes der motorischen Aphasie überhaupt übertragen läßt. Ich gestehe nämlich, daß ich, je mehr ich mich mit dem Detailstudium der motorischen Aphasie beschäftigt habe, immer häufiger bei mir selbst eine derartige Auffassung diskutiert habe, die zweifellos geeignet wäre, eine Reihe von Schwierigkeiten in der Beurteilung des Krankheitsbildes zu eliminieren; bis jetzt aber bin ich immer wieder zu dem Resultate gekommen, daß sich die große Mehrzahl der Symptome (vor allem die Rückbildungserscheinungen und Abortivformen) damit erst recht nicht vereinigen ließen. Ich glaube zunächst noch, daß wir nicht berechtigt sind, generell eine Erklärung der motorischen Aphasie aufzustellen, die mit der von BROCA, MEYNERT und WERNICKE begründeten, damit aber auch mit einer großen Reihe all der Vorstellungen brechen würde, die wir gerade daraus uns über das Geschehen in der Hirnrinde gebildet haben.

Tatsächlich besteht auch, wenn meine früheren Überlegungen richtig sind, ein Analogon zur corticalen motorischen Aphasie in denjenigen Formen der Apraxie, in denen auch die Eigenleistungen des Sensomotoriums gestört sind. Gerade die Fälle unvollständiger motorischer Aphasie liefern auf sprachlichem Gebiete das Pendant zu den apraktischen Bewegungsstörungen im engsten Sinne; bezeichnenderweise beobachtet man auch hier bei Sprechversuchen so häufig das Grimassieren, das Analogon der vertrackten Bewegungen, die bei LIEPMANNS Kranken nur bei den Leistungen auftreten, welche von nicht sensomotorischen Regionen aus beeinflusst und dadurch gestört werden (vgl. auch PICK S. 119), in den der kortikalen Aphasie entsprechenden Fällen von Apraxie aber gerade auch bei den Eigenleistungen auftreten; man könnte sie

als Grimassen der Extremitäten bezeichnen; es erübrigt sich, hier nochmals auf alle Analogien einzugehen, welche die beiden Erscheinungen die unvollständige kortikale motorische Aphasie und die hier gemeinte „kortikale“ Apraxie zeigen. Ich möchte auch nicht tiefer in die Frage eingehen, ob praktisch auch eine der totalen motorischen Aphasie analoge Form der Apraxie erwartet werden kann; theoretisch wäre sie konstruierbar und hätte dann in einem totalen Ausfall aller komplizierteren, erlernten Bewegungskomplexe zu bestehen; aus anatomischen Erwägungen glaube ich, daß sie wenigstens auf Grund organischer Läsionen kaum vorkommen wird. Warum ein derartiger Totalausfall der Sprachbewegungsvorstellungen bei Läsion einer zirkumskripten Stelle gleichwohl relativ häufig eintritt, warum die Sprachbewegungen eine derartige Sonderstellung einnehmen, warum sie insbesondere (von verschwindenden Ausnahmefällen abgesehen) nicht wieder erlernt werden können, entzieht sich noch unserer Kenntnis; die Frage hängt enge mit der oben gestreiften zusammen, wie die Funktion der Brocaschen Stelle oder des vielleicht noch etwas darüber hinausreichenden motorischen Sprachzentrums im Verhältnis zu den motorischen Zentren für die sonstigen Bewegungen der beim Sprechakte tätigen Muskulatur aufzufassen ist. In irgend einer Weise wird man zunächst wohl zur Erklärung immer wieder auf die jetzt wohl hinreichend erhärtete Tatsache verweisen müssen, daß die nichtsprachlichen Bewegungen der Lippen, Zunge usw. in weitgehendem Maße doppelseitig auch von einer Hemisphäre aus innerviert werden können, während dem Sprachakt nur eine bestimmte Region der linken Hemisphäre vorsteht. Aus der doppelseitigen Vertretung der Mund- etc. Muskulatur müssen wir es ja auch erklären, daß die Sprache trotz einer rechtsseitigen zerebralen Affektion — wenigstens nach Ablauf einer gewissen Zeitspanne — ganz oder fast ganz ungeschädigt sein kann. Diese Überlegungen führen aber noch zu einer weiteren, die vielleicht auf die hier vertretene Auffassung noch einiges Licht wirft, zur Frage, wo wir auf sprachlichem Gebiete das Analogon der kortikalen paretisch-ataktischen Störungen der Extremitätenmuskulatur zu suchen haben: konstant und einwandfrei meiner Auffassung nach in den artikulatorischen Störungen, die man bei doppelseitigen Störungen der entsprechenden Rindenterritorien beobachtet. Erst

diese bedingen eine tatsächlich paretische Sprachbehinderung.¹ Auf anderem Wege gelangen wir hier wieder zu gewissen Beziehungen der hier zur Erörterung stehenden Erscheinungen zu den pseudobulbärparalytischen. Auf die Anhaltspunkte für die — oft recht schwierige — Differentialdiagnose einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Die Leitungsasymbolien lassen sich unschwer mit denjenigen verschiedenen Formen von Aphasien analogisieren, die man als transkortikale bezeichnet. Die LIEPMANNSche Form stellt davon, wie oben ausgeführt, eine besonders gut charakterisierte Unterart dar; wie ich früher für einen von mir beobachteten Fall von transkortikaler motorischer Aphasie angenommen, daß er „das Maximum der ohne Mitbeteiligung der BROCASchen Stelle erklärbaren Störung des expressiven Teiles der Sprachfunktion darstelle“, wird man wohl auch von LIEPMANNS Fall annehmen dürfen, daß er das Maximum der ohne Schädigung des Sensoriums selbst denkbaren Störung der Willkürbewegung zeigt. Sie ist übrigens, wie beiläufig bemerkt sei, die einzige von allen denkbaren Leitungsasymbolien, die ein derart streng umschriebenes Bild zu liefern vermag; ein striktes Analogon der transkortikalen sensorischen Aphasie, eine reine transkortikale Agnosie ist aus anatomischen Gründen kaum denkbar; sie würde eine allgemeine Trennung aller Sinnesflächen aus ihrem gegenseitigen Verbande voraussetzen und dabei müßten, ganz abgesehen von den Läsionen zentripetaler und zentrifugaler Projektionsfasern notwendig auch sensorisch-motorische Verbindungen zerstört werden. Aus dem gleichen Grunde kann auch ein

¹ Für die Beurteilung der hier behandelten Verhältnisse wäre es wichtig, genauer darauf zu achten, wie weit bei diesen verschiedenen Störungen individuelle, der Handschrift gleichzusetzende Eigentümlichkeiten erhalten sind. Bei den meisten Aphasischen bleiben nicht nur die dialektischen, sondern anscheinend auch die individuellen Eigentümlichkeiten der Sprechweise erhalten; gewisse „motorische Komplexe“ scheinen also immer noch zu persistieren, wie man ja auch aus dem unverständlichsten literalparaphasischen Kauderwelsch noch die Landessprache heraus erkennt, was mir schon früher gelegentlich aus PICKS Mitteilungen über czechische Kranke hervorzugehen schien und jetzt aus eigener Erfahrung an zahlreichen holländisch sprechenden Aphasischen unzweifelhaft geworden ist. Diese individuellen Eigentümlichkeiten scheinen dagegen durch Sprachstörung infolge Parese besonders stark beeinträchtigt zu werden. Auch die analogen Verhältnisse der Handschrift verdienen Beachtung.

Analogon der reinen Leitungsaphasie auf dem Gebiete der Apraxie nicht einmal theoretisch angenommen werden; die Leitungsasymbolie, die ich annehme, stellt im Verhältnis zur Leitungsaphasie einen viel umfassenderen Komplex von Störungen dar.

Im allgemeinen läßt sich auch bezüglich der asymbolischen Störungen eine Erfahrung bestätigen, die man bei den verschiedenen Formen der Aphasie zu machen Gelegenheit hat; je näher die Störung den motorischen Gegenden rückt, desto mehr überwiegt — einigermaßen gleiche Intensität der Schädigung vorausgesetzt, — die Störung im Gefüge des motorischen Effektes, bis dieser zuletzt auch in seinen Elementen geschädigt wird, je weiter die Schädigung an das sensorische Ende rückt, desto mehr überwiegt gegenüber der eigentlichen Bewegungsschädigung die Bewegungsverwechslung. Eine leichte Läsion in der Gegend der BROCASchen Stelle kann für die Spontansprache zu literaler Paraphasie führen, zu einem Kauderwelsch, wie es die Läsion der WERNICKESchen Stelle nur bei sehr schwerer Affektion und vielleicht nur bei Mitbeteiligung der Insel, also Ausbreitung der Läsion gegen die motorische Seite zu stande kommen läßt; dagegen kommt die verbale Paraphasie, die Wortverwechslung als Ausdruck einer frontalwärts gelegenen Läsion — wenn überhaupt? — nur ganz ausnahmsweise vor, sie ist typisch für die Restitutionsperioden der sensorischen Aphasie, noch mehr für die hinter der WERNICKESchen Stelle gelegenen Läsionen, welche letztere kaum zu literaler Paraphasie führen. Dem Sensomotorium kommt auf die Auswahl der auszuführenden Bewegung ebenso wenig ein Einfluß zu als dem BROCASchen Zentrum auf die Wortwahl.

Eine unschwer verständliche Ausnahme von der allgemeinen Regel bilden die Eigenleistungen, sofern sie im Einzelfalle tatsächlich als solche ablaufen; sie werden erst dann gestört, wenn das Sensomotorium selbst affiziert wird; dagegen werden sie in demselben Maße wie alle anderen gestört werden, wenn sie abschnittsweise auf gewissermaßen exogene Erregungen hin ablaufen sollen. Das typischste, täglich zu beobachtende Beispiel bildet der Aphasische, der tadelloso die Zahlenreihe auf-

sagt, und schon bei der „leichten“ Aufgabe, eine der eben gesagten Zahlen nachzusprechen, geschweige denn, sie assoziativ zu produzieren, scheitert. Auf dem Gebiete der Apraxie liefert namentlich der Kranke LIEPMANNS zahlreiche analoge Beispiele; auf Geheiß, d. h. vom Sprachzentrum aus, gelingen sie meist überhaupt nicht.

Die Frage, welche Form der Störung am häufigsten zu wirklichem Bewegungsausfall (Akinese im Gegensatz zur Apraxie) führt, bedarf bezüglich der asymbolischen Störungen weiterer Untersuchung. Bezüglich der Aphasischen ist der Unterschied zwischen Kranken mit mehr sensorischen und mehr motorischen Formen auch nach Abzug der überhaupt nicht mehr sprechenden oder auf Wortreste Beschränkten „Aphemischen“ so in die Augen fallend, daß bekanntlich PICK¹ das akustische Sprachzentrum als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus bezeichnet hat. Bezüglich der Apraxie scheint ein so einfaches Verhältnis nicht zu bestehen. Die unter Umständen bis zur Flexibilitas gesteigerten Ausfallserscheinungen, insbesondere auch das Verharren in selbst eingenommenen Stellungen sind jedenfalls nicht nur bei den Apraktischen mit vorwiegend motorischen Störungen zu beobachten; ich habe sie beide bei meinem ersten Kranken beschrieben; andererseits ist der rechtsseitig Apraktische LIEPMANNS, „erstaunlicherweise“ wie L. selbst bemerkt, trotzdem Rechtshänder geblieben. Einen gewissen Bewegungsausfall beobachtet man allerdings nach einer Richtung ganz gewöhnlich: die Eigentümlichkeit, daß die Kranken, auch wenn sie mit den Gegenständen absolut nichts anzufangen wissen, sie meist nicht weglegen (NB. nicht etwa: nicht weglegen können). Daß letzteres für viele Fälle jedenfalls nicht zutrifft, ergibt sich daraus, daß sie auf Auffordern, Entgegenhalten der Hand oder dgl. sich prompt ihrer Last entledigen; daß nicht eine im engsten Sinne apraktische Bewegungsstörung vorliegt, beweist die leicht nachzuprüfende Beobachtung, daß die Kranken sich unter dem Manipulieren oft noch die allerverschiedensten Gegenstände in die Hand stopfen lassen und sie mit einer fast raffinierten Geschicklichkeit festzuhalten wissen. Was fehlt, ist die Initiative. Die Erscheinung einfach auf Benommenheit, Bewußtseinstrübung zurückzuführen, würde natürlich keine Er-

¹ Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 37.

klärung bedeuten; ich beschäftige mich zudem jetzt seit Monaten mit einem sehr lebhaften, nicht im entferntesten benommenen Kranken, der die Erscheinung geradezu klassisch zeigt. Sie ist so häufig, daß es mir einen geradezu fremdartigen Eindruck machte, als neuerdings eine andere Kranke Gegenstände, mit denen sie nichts anzufangen wufste, regelmäfsig sorgfältig und stets an derselben Stelle vor sich niederlegte. Auch bei ihr fehlt ein Analogon übrigens nicht: steckt man ihr nämlich mehrere Perkussionshämmer in den Kragen ihrer Jacke, so daß die Stiele an ihr Kinn stoßen, so macht sie keinen Versuch, sie zu entfernen, trotzdem sie ihr sichtlich unbequem und lästig sind: sie hebt eben den Kopf soweit, daß er der Berührung mit den Stielen ausweicht.

Noch auf ein Moment, das gerade bei der Entscheidung der Frage nach der motorischen Natur apraktischer Störungen Beachtung verdient, möchte ich kurz eingehen: das Verhalten des Kranken außerhalb des eigentlichen Examens. Man wird nicht vergessen dürfen, daß das Krankenexamen immerhin besondere Verhältnisse schafft, und daß es daher kaum, so wenig wie irgend ein anderes Examen, geeignet ist, jeweils das Maximum vorhandenen Könnens in die Erscheinung treten zu lassen. Derartige Beobachtungen sind auch sonst geläufig: dem Kranken (eventuell auch Gesunden), der „im Laufe des Gesprächs“ anstandslos ein Wort gebraucht, das sich verlangt und gesucht absolut nicht einstellen wollte, entspricht der Asymboliker, der geordnet am gemeinsamen Mittagstisch mit isst, während er beim Examen mit dem Löffel im Gemüse Schreibversuche macht. Man wird nun im allgemeinen wohl mit der Annahme nicht fehlgehen, daß auch diese Besserung der Resultate unter geläufigen Verhältnissen sich um so deutlicher markieren wird, je weiter die (natürlich auch hier nicht einer totalen Funktionsaufhebung gleichkommende) Läsion nach der sensorischen Seite rückt; dagegen möchte ich eine Annahme nicht mehr voll aufrechterhalten, die ich früher¹ geäußert, daß die gröfsere Zahl von Partialreizen in gewohnter Zusammenstellung die Reaktion einseitig nur durch den günstigen Einfluß auf das Wiedererkennen verbessere. Die diesbezüglichen Beobachtungen LIEPMANNS haben mich überzeugt, daß dieser

¹ Demenz und Aphasie. *Archiv f. Psychiatr.* 33, 2. H.

günstige Einfluß auch da eintreten kann, wo eine Störung des Erkennens überhaupt nicht vorliegt. Man wird ihn nach dem Befunde an LIEPMANNS Kranken nicht nur bei den Fällen von Leitungsasymbolie, sondern gelegentlich auch noch bei der LIEPMANNSchen Form erwarten dürfen — nicht mehr bei der kortikalen motorischen Apraxie (wieder entsprechend den Verhältnissen bei der Aphasie).

Ganz analoge Erwägungen wie bezüglich der Apraxie im allgemeinen lassen sich bezüglich der instrumentalen Amusie anstellen, die ja als Sonderfall der Apraxie überhaupt aufgefaßt werden kann. Als Eigenleistung des Sensomotoriums stellt sich hier das Auswendigspielen eines Stückes dar, das der Spieler „in den Fingern hat“ und das ich schon früher als Paradigma derartiger Eigenleistungen angeführt. Störung innerhalb des Sensomotoriums müßte diese Fähigkeit aufheben. Verschieden lokalisierte Unterbrechung der Verbindungsbahnen mit der übrigen Hirnrinde könnte theoretisch zu einer Reihe verschieden gestalteter Unterformen Veranlassung geben (analog wie bei den mannigfachen theoretisch möglichen Formen der transkortikalen Aphasie), auch wenn man von jeder selbständigen Schädigung dieser anderweitigen Hirnprovinzen absieht: es könnte isoliert geschädigt sein die Fähigkeit nach Noten zu spielen, eine gehörte Melodie nachzuspielen, eine Übung nachzumachen, die dem Patienten beispielsweise auf dem „stummen Klavier“ oder mit fettem Bogen vorgemacht wurde etc.; die weitere Ausführung erscheint überflüssig, da reine Fälle der einen oder anderen Form nur bedingt durch Leitungsunterbrechung kaum zu erwarten sind (anders bei Störungen in akustischen, optischen etc. Gebieten). Eine einigermaßen totale, wieder in der Umgebung des Sensomotoriums zu suchende Läsion würde all diese Fähigkeiten aufheben, sie müßte aber das mechanische Auswendigspielen fortbestehen lassen. Es ist nun sicher eine bemerkenswerte, auch von PICK (S. 127) hervor gehobene Erscheinung, daß LIEPMANNS Kranker, wenn auch fehlerhaft, doch immerhin Melodien spielen konnte, während die beiden instrumental amusischen Kranken PICKS, trotzdem sie die Geige erkannten und einigermaßen richtig ansetzten, zum Spielen außer stande waren. Ob LIEPMANNS Kranker von Noten spielen konnte, ist leider nicht angegeben; die nach allen übrigen Beobachtungen nur zu vermutende Unfähigkeit dazu

müßte besonders festgestellt sein, um die Annahme einer (gleichfalls transkortikalen) Amusie berechtigt erscheinen zu lassen. Jedenfalls ist die Tatsache allein schon wichtig genug, daß ein Kranker, der seine Hand noch nicht dazu gebrauchen kann, um die Nase zu zeigen, und statt dessen nur mit der Hand „unter fortwährendem Spreizen der Finger in der Luft umherfuchelt“, mit derselben Hand auf dem Klaviere erkennbare Melodien produziert.

An die Beziehungen der Apraxie zur Schreibfähigkeit, die in LIEPMANNS Falle bezeichnenderweise als solche gleichfalls erhalten war, möchte ich hier nur ganz kurz erinnern; zu einigen hier einschlägigen Erwägungen hat mir schon früher¹ die Besprechung der transkortikalen motorischen Aphasie Anlaß gegeben.

Nach all dem oben Ausgeführten würden sich, wenn man die Gesamtheit der in Betracht kommenden Erscheinungen als asymbolische bezeichnet, schematisch die folgenden Symptomengruppen aufstellen lassen:

I. Kortikale Apraxie (= kortikale motorische Asymbolie); sie ist charakterisiert durch die Schädigung der Eigenleistungen des Sensomotoriums und das Überwiegen der parakinetischen Erscheinungen bei allen Bewegungsformen.

Sie dürfte der theoretisch konzipierten motorischen Asymbolie MEYNEERTS entsprechen.

II. Transkortikale Apraxie (transkortikale motorische Asymbolie); sie ist charakterisiert durch die Intaktheit der Eigenleistungen des Sensomotoriums; komplizierte Willkürbewegungen gelingen überhaupt nicht, statt dieser erfolgen vertrackte Bewegungen (Parakinesen).

Sie wird repräsentiert durch den LIEPMANNSchen Kranken.

I und II können einseitig und auch eventuell durch Läsion einer Hemisphäre (bei II + Balkenläsion) bedingt vorkommen.

III. Leitungsasymbolien. Sie bieten die variabelsten Bilder. Charakteristisch sind die zahlreichen geordneten Bewegungsverwechslungen, häufig im Sinne des Haftenbleibens. Parakinetische Erscheinungen sind spärlich oder fehlen ganz.

Hierher gehört die übergroße Mehrzahl aller bisher beschriebenen Fälle.

¹ l. c. S. A. S. 68.

IV. Agnosie (= sensorische Asymbolie), die Summe von Seelenblindheit, Seelentaubheit usw.; die Bewegungsstörungen (Verwechslungen) können als sekundär betrachtet werden.

III und IV setzen doppelseitige Schädigungen voraus.

Es bedarf nach allem früher Ausgeführten wohl nicht nochmaliger Betonung, daß diese Gruppierung nicht abgeschlossene und differentialdiagnostisch voneinander zu scheidende Krankheitsbilder im Auge hat. Im Gegenteil machen psychologische und anatomische Erwägungen das Vorwiegen von Übergangs- und Mischformen geradezu zu einem Postulat:

Daß transkortikale Apraxie und Leitungsapraxie auch schematisch nicht streng getrennt werden können, ist schon oben erwähnt; ein Fall von der relativen Reinheit des LIEPMANNSchen wird schon eine große Ausnahme darstellen; die Leitungsasymbolie wird sich nach Maßgabe der anatomischen Verhältnisse sehr häufig mit agnostischen Elementen verbinden; die Agnosie wird sich aus dem gleichen Grunde kaum ohne Erscheinungen von Leitungsasymbolie entwickeln können. Am ehesten wäre eventuell rein noch eine zirkumskripte (z. B. auf eine Hand beschränkte) kortikale Apraxie denkbar, aber auch dieser wäre dann voraussichtlich schon wieder ein fremdes Element (Tastlähmung) beigemischt, während andererseits eine totale sensorische Asymbolie (inklusive Tastlähmung!) kaum ohne gleichzeitige kortikal-apraktische Störungen denkbar ist. Das eigentümliche Verhältnis der sensiblen zu den motorischen Vertretungen der Extremitäten (gleichviel, ob man sie promiscue oder nur in enger Nachbarschaft zueinander geschehen läßt) schafft gerade die komplizierten Verhältnisse; ich weise hier nur nochmal darauf hin, daß jede Leitungsasymbolie, also auch die transkortikale motorische Form, auch bei Fehlen anderweitiger agnostischer Störungen die Tasterinnerungen aus dem Konnex mit den übrigen sensorischen Feldern lösen muß.

Diese schematischen Aufstellungen haben, wenn sie auch nicht zu bestimmten Krankheitsbildern führen, einen gewissen Wert doch insofern, als sie uns bei den eventuell für jede Einzelreaktion anzustellenden Erwägungen zu leiten haben, welche Territorien auf Grund des Ergebnisses als geschädigt zu erachten sind, noch mehr welche Verbindungen zum mindesten noch erhalten sein müssen, um ihr Zustande-

kommen — gleichviel ob sie richtig oder falsch war — zu ermöglichen.

Ich habe mich bemüht, soweit es irgend anging, meiner Darstellung nur das objektiv zu beobachtende Verhältnis von Reiz und Reaktion zugrunde zu legen, also von der Frage auszugehen, was der Kranke tut, wenn ihn auf einem resp. mehreren Sinnesgebieten der von Objekten ausgehende Reiz trifft; diese Erscheinungen habe ich mit den einfachsten Folgerungen aus den hirnpfysiologischen Erfahrungen in Beziehung zu bringen versucht, die LIEPMANN (S. 50) berechtigterweise als Tatsachen in folgender Weise formuliert: „dafs die sensorischen und sensiblen¹ Nerven bestimmt lokalisierte Endstätten in der Rinde haben, ebenso die motorischen Nerven eine anderwärts lokalisierte Ursprungsstätte; dafs gewisse Einrichtungen des Menschen jedenfalls eine Kommunikation der motorischen mit den sensorischen und sensiblen Rindenfeldern erfordern.“ Ich habe ferner bei den Auseinandersetzungen wesentlich eine Besonderheit berücksichtigt, die ich früher vermutet, die aber erst LIEPMANN, wie er mit Recht betont, erwiesen (S. 45), dafs gewisse oben ausführlich besprochene Einrichtungen unter Umständen ohne die interzerebrale Miterregung anderer Zentren rein als Eigenleistungen der wahrscheinlich zusammenfallenden zum mindesten in unmittelbarer gegenseitiger Nachbarschaft gelegenen Zentren der sensiblen und motorischen Fasern zu stande kommen können.

Ich bin, soweit möglich, der Frage aus dem Wege gegangen, ob der Kranke im einzelnen Fall den Gegenstand, mit dem er hantieren soll, erkannt hat, ob er allgemein jeweils eine objektiv zweckgemäfsse Bewegung bei seiner Aktion beabsichtigt hat, ob eine fehlerhafte Bewegung, die er gemacht, wenigstens subjektiv zweckentsprechend war und welche Gedanken ihn etwa bejahendenfalls zur Verfolgung dieser objektiv unzweckmäfsigen Bewegung veranlaßt haben können. Ich glaube auch tatsächlich, dafs derartige Bemühungen nach Lage der Verhältnisse nicht weit führen werden: LIEPMANN sagt mit Recht von seinem Falle (S. 39), und dasselbe läfst sich auf alle analogen übertragen, dafs man „sich nicht von dem einheitlichen ‚Ich‘ der

¹ Sensorisch: = den sogen. höheren Sinnen dienend, sensibel: = dem Haut- und sogen. Muskelsinn dienend (LIEPMANN).

normalen Psychologie, als dem Subjekt aller Bewußtseinserscheinungen, als einem vermeintlichen Punkt, in dem alle sensiblen Erregungen zusammenlaufen, von dem alle motorischen ausgehen, beirren lassen darf“. Einen der lehrreichsten Beweise für die Berechtigung dieser Warnung gibt L. selbst später (S. 59 Anm. 1). „Bei dem Kranken bestimmt eine Vorstellung die Innervation, bleibt also in motorischer Richtung sieghaft, die in anderer Richtung, in dem Kampfe der Vorstellungen, aus dem der Glaube an die Realität hervorgeht, unterliegt.“¹

LIEPMANN hat zur Veranschaulichung der Vorgänge bei der Apraxie schon auf gewisse Vorkommnisse in der Zerstretheit aufmerksam gemacht, PICK hat diese Analogien durch eine Reihe jedenfalls nahe verwandter Zustände vermehrt. Ein sehr schönes hierhergehöriges Beispiel würde der bekannte Professor liefern, der am Sumpfrande, die Uhr in der Hand, die Pulschläge eines Frosches gezählt hat und nach Beendigung seiner Untersuchung die Uhr in den Sumpf wirft, den Frosch aber in die Westentasche steckt. Ich glaube, es wäre ganz müßig, zu fragen, ob er den Frosch mit der Uhr, die Westentasche mit dem Sumpf, die rechte mit der linken Hand oder die Bewegung des Einsteckens mit der des Wegwerfens verwechselt hat. Jeder einzelne wird sich analoger, wenn auch minder drastischer eigener Erlebnisse erinnern; aber auch der beste Beobachter wird dann nicht angeben können, ob und was er dabei gedacht; man tut derartige Dinge eben „gedankenlos“; das hypothetische „Ich“ ist daran unbeteiligt und es kann deshalb nachträglich keine Auskunft geben, was es dabei empfunden, gedacht oder gewollt hat. Viel häufiger wird es nachträglich gelingen, den Bedingungen nachzugehen, die auf die Fehlreaktion von Einfluß gewesen sein können, aber dabei betrachten wir unser eigenes Handeln dann ebenso „unpersönlich“, wie die Reaktionen des untersuchten Kranken und sind dabei denselben Irrtümern in der Deutung ausgesetzt.

Man wird deshalb auch nur ganz ausnahmsweise in der

¹ Ich kann nicht umhin, hier wenigstens ganz kurz darauf hinzuweisen, wie hier eine grobe dabei nicht einmal sehr ausgebreitete Störung im Assoziationssystem das schafft, was WERNICKE seiner Sejunktion zuschreibt. Sie schafft ein „gewissermaßen in Bruchstücke zerfallenes Bewußtsein“ einen Zustand des „Zerfalls der Individualität“ (vgl. WERNICKE: Grundriss der Psychiatrie, S. 89 u. 113).

Lage sein, festzustellen, ob es sich bei einer eintretenden Falschreaktion nur um ein Vorbeihandeln oder um ein Vorbeidenken gehandelt hat; unpräjudizierlich könnte man allenfalls auch hier von einem „Danebenassoziiieren“ sprechen, trotzdem ich natürlich LIEPMANN¹ nicht Unrecht geben kann, wenn er gegen diesen Ausdruck einwendet, daß er uns nichts über den wirklich stattfindenden Vorgang sagt.

Aus dem gleichen Grunde erscheint es mir auch außerordentlich schwer, über die Beziehungen der asymbolischen Erscheinungen zu den Störungen der Aufmerksamkeit ins Klare zu kommen. Auch PICK, der sich eingehend mit diesen Beziehungen beschäftigt und der Bedeutung der Aufmerksamkeit in der Ätiologie der motorischen Apraxie ein besonderes Kapitel widmet, macht (S. 92) darauf aufmerksam, daß die Aufmerksamkeit einer Teilung und partiellen Herabsetzung unterliegt. Ich habe ganz neuerdings auf die schon aus der normalen Psychologie geläufige Tatsache hinzuweisen Gelegenheit gehabt, wie auch unter pathologischen Verhältnissen die „Aufmerksamkeit“ unmittelbar beeinflusst erscheint durch die Schwierigkeit der gestellten Aufgabe und die Möglichkeit, ihr mit dem eben disponiblen Vorrat von Assoziationen zu genügen; was darüber hinausgeht, scheint zunächst die Aufmerksamkeit überhaupt nicht zu erregen. Ich möchte auch für den Asymboliker annehmen, daß das, was bei ihm als mangelnde Aufmerksamkeit (auf die eben zu vollziehende und normalerweise zu erwartende) Aktion imponiert, zum mindesten mit demselben Rechte als Teil- resp. Folgeerscheinung der bestehenden Leistungsunfähigkeit wie als ihre Ursache angesehen werden darf.

Das, was die Vulgarpsychologie als Aufmerksamkeit schlechthin bezeichnet, der Eifer, mit dem der Kranke mit seinen Gegenständen „arbeitet“, ist wenigstens in der Mehrzahl der Fälle selbst bei Paralytikern, wie ABRAHAM² zutreffend hervorhebt, und auch bei Kranken, die sich außerhalb der Untersuchungen kaum durch irgendwelche Anteilnahme an ihrer Umgebung bemerklich machen, auffallend gut, so gut, daß ich mich oft ge-

¹ LIEPMANN: Über Ideenflucht. Halle 1904. S. 78.

² ABRAHAM: Über einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse. *Zeitschr. f. Psychiatrie* 61, S. 523.

fragt habe, was diese Asymbolischen (ebenso übrigens auch viele Aphasische) veranlassen mag, sich so bereitwillig zu Experimenten herzugeben, die beim Gesunden doch mindestens eine vorherige Motivierung verlangten und deren Zweck, geschweige denn Nutzen dem Kranken doch kaum verständlich sein kann. Das Gefühl der Dankbarkeit, das man sich überhaupt ihrer annimmt, das bei vielen Aphasischen deutlich ist und sich in den sicher nicht ganz zufällig so häufigen Dankesworten dokumentiert, spielt beim Asymbolischen jedenfalls eine viel geringere Rolle; die Selbstwahrnehmung der Funktionsstörung¹ fehlt zwar dem Asymbolischen (zum mindesten bei akuter Entstehung des Zustandes und im Beginn) nicht, sie ist aber jedenfalls mangelhafter als bei den meisten Aphasischen, und Fälle, in denen Asymbolische, wie es Aphasische oft tun, die Untersuchungen als eine Art nützlichen Unterrichts aufgefaßt haben, sind mir noch nicht vorgekommen. Auch die Aussicht auf die bei den Untersuchungen gelegentlich abfallenden Zigarren und Butterbrote kann (so wertvolle Dienste sie bei der Untersuchung leisten) die Bereitwilligkeit natürlich nicht erklären. Ich glaube, man wird auch hier nicht fehlgehen in der Annahme, daß an den Examensaufgaben (anders begreiflicherweise in den Fällen, in denen der Asymbolische eigene Wünsche und Bedürfnisse zu befriedigen sucht) das „Gesamt-Ich“ kaum Anteil hat.

Eine weitere Komplikation bei der Entscheidung der Frage, was der Kranke bei der einzelnen Reaktion sich gedacht hat, wird nun noch durch die Möglichkeit gegeben, daß eine „Bewegungsreihe“, in die der Kranke geraten, ihn in der Vorstellung von dem Gegenstande beirrt, wodurch ein *Circulus vitiosus* zu stande käme“ (LIEPMANN S. 50 Anm.). Auch PICK rechnet mit einer derartigen Möglichkeit (S. 69). An dieser Stelle wäre vielleicht auch darauf hinzuweisen, daß derartige Vorgänge in eingehendster Weise von WERNICKE studiert worden sind — allerdings zunächst an Motilitätspsychosen, deren enge Beziehungen speziell zu den motorischen Asymbolien eben immer wieder und unter immer neuen Gesichtspunkten in die Augen fallen. Das typischste Beispiel derart ist es wohl², wenn „ein Kranker, den man in die Knie sinken läßt, Kopf und Augen nach aufwärts

¹ Vgl. ANTON: Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns. *Arch. f. Psychiatrie* 32. S.

² Grundriss S. 454

wendet und die Hände zum Gebet faltet“. Dafs derartige Vorgänge auch beim Asymbolischen, nicht einmal allzuselten, eine Rolle spielen, ist mir unzweifelhaft; dagegen ist es mir gerade auf Grund der LIEPMANNSchen Ausführungen über den Anteil des „Ich“ an derartigen Vorgängen fraglich, ob dem kortikalen Prozesse, der diesen Vorgängen zugrunde liegt, auch Vorstellungen entsprechen, ob es also zu einer Verkenntung des Gegenstandes im Sinne der unrichtigen Hantierung kommt oder wenigstens in jedem Falle kommen mufs. Ich möchte sogar weitergehen: ich glaube nicht einmal, dafs der richtige Gebrauch eines einfachen Gegenstandes jedesmal beweist, dafs er richtig erkannt ist; ich habe seinerzeit (S. 58) schon darauf hingewiesen, dafs man „aus der blofsen Tatsache, dafs ein Kranker etwa Brot zum Munde führe, nicht schliessen dürfe, dafs er das Brot als solches erkannt hat“. Ich möchte, ohne diese Frage hier nochmals eingehender zu erörtern, hier nur noch an das eingangs erwähnte Beispiel des Knöpfens erinnern: LIEPMANNS Kranker kann bei geschlossenen Augen, sogar spontan einen Knopf auf- und zuknöpfen, wenn der Finger erst einmal am Knopf ist. Ich glaube nicht, dafs „der Kranke“ im Sinne der Normalpsychologie bei diesem Knöpfen bei geschlossenen Augen (anders natürlich in diesem Falle, wenn er ihn sieht) den Knopf erkennt, ja ich glaube nicht einmal, dafs sein Ich „weifs“, dafs er knöpft, noch viel weniger, dafs ihm diese Bewegung etwa zur Vorstellung des Knopfes verhilft.

Unter dem gleichen Gesichtspunkte verdient endlich auch die Frage betrachtet zu werden, warum der Asymboliker verhältnismäfsig selten zu korrigieren versucht; (dafs der Korrekturversuch eventuell ebenso schlecht ausfällt, wie die erste Aktion, bedarf ja keiner Erklärung). Auch hier wird man darauf verweisen dürfen, dafs gewissermaßen eine wenigstens partielle Sejunktio zwischen Objekteindruck und Bewegungen erfolgt ist, welche den Eindruck der Inkongruenz, des Mißlingens im objektiven Sinne bei den meisten Kranken nicht zu stande kommen läfst. In LIEPMANNS Falle, wo der Kranke sich sehend von dem unrichtigen Ausfall der Wahlreaktion überzeugen konnte, müssen andere Verhältnisse zur Erklärung herangezogen werden (vgl. LIEPMANN S. 58, PICK S. 36). Ich habe übrigens — sei es, weil ich besonders darauf geachtet, sei es, weil hier tatsächlich etwas andere Verhältnisse vorliegen —

bei den funktionellen Fällen von Asymbolie, mit denen ich mich in letzter Zeit vorwiegend zu beschäftigen Gelegenheit hatte, Versuche zur Korrektur, zum mindesten Zeichen der Unzufriedenheit mit dem Geleisteten doch nicht so ganz selten beobachtet. Die Umstände, unter denen diese Unzufriedenheit bemerkbar wird, entsprechen nun sehr wohl der eben geäußerten Annahme. Dies geschieht nicht, wenn ein sinngemäßes Resultat ausbleibt, sondern wenn sich der Ausführung der Aktion an sich ein Hindernis entgegenstellt, wenn der Kranke in seinem Hantieren selbst Schwierigkeiten findet: ein Kranker „raucht“ z. B. unbeschadet des fehlenden Effektes eine (NB. nie benutzte) leere Pfeife, einen durchbohrten Hörrohrstiel, alles was „zieht“, aber er wird zuletzt doch ungeduldig, wenn er sich einige Zeit vergeblich an einem nicht „ziehenden“ Bleistift gemüht hat. Der schönste Typus ist mir ein Kranker gewesen, der auf einem Besenstiele Flöte zu blasen versucht hatte: er wurde ungeduldig, nicht, weil er keinen Ton herausbrachte, nicht, weil er keine Klappen fand (er exekutierte die Bewegungen ganz gut), sondern erst, nachdem er sich ganz atemlos geblasen hatte: „das Ding müsse verstopft sein“. Aus all dem erklärt sich übrigens auch die bekannte Erfahrung, daß — abgesehen natürlich von einer etwa eintretenden Besserung des Krankheitszustandes — der Asymboliker nichts „lernt“. Er ist nach einer halben Minute bereit, den Versuch wieder zu machen, er macht ihn in gleicher oder anderer Weise, zumeist ebenso schlecht und er pflegt dabei nicht böse oder auch nur ungeduldig zu werden und, abgesehen von den Fällen schweren körperlichen Allgemeinzustandes, nicht einmal sichtlich zu ermüden.

Leider ist es nicht möglich, auf diese interessanten und weiterer Untersuchung werthen Fragen ohne ausführliche Krankengeschichten einzugehen, deren Wiedergabe an diesem Orte ich mir versagen muß.

Die obigen, zum großen Teil auf den Ergebnissen LIEPMANNS beruhenden Erwägungen geben schon einigen Anhalt für die Beantwortung der Frage, wie weit man bei den Kranken wirklich von erhaltenen Zielvorstellungen sprechen kann. Die Frage erscheint gerade wieder mit Rücksicht auf die Beziehungen zu einigermaßen verwandten Störungen bei Geisteskranken so wichtig, daß ich ihr ausgehend von LIEPMANNS Fall noch einige Worte widmen möchte. Die Verhältnisse lagen hier

für die unmittelbare Beobachtung scheinbar etwas einfacher als in der übergroßen Mehrzahl der Fälle: der Kranke konnte, sobald seine rechten Extremitäten eliminiert wurden, mit den linken subjektiv und objektiv zweckgemäß manipulieren, er mußte also, wie LIEPMANN ausführt, richtige Zielvorstellungen konzipiert haben; fraglich erscheint es mir nur, ob der Kranke solche Zielvorstellungen auch konzipierte und konzipieren konnte, wenn der Versuch so eingerichtet wurde, daß er auf den Gebrauch der rechten Extremitäten angewiesen war. Die Beantwortung der Frage wird davon abhängen, was man als Zielvorstellung gelten lassen will. Was Ausgangs- und was Zielvorstellung ist, ist a priori nicht zu bestimmen; man wird in der Annahme nicht fehlgehen, daß an sich jede Vorstellung sowohl Ausgangs- als Zielvorstellung sein kann; beide können unter Umständen den Platz tauschen; frage ich: was braucht man zum Schießen, so ist Schießen die Ausgangsvorstellung, Gewehr die Zielvorstellung, als welche hier die Lösung einer Aufgabe¹ erscheint; frage ich, wozu dient das Gewehr, so ist Gewehr die Ausgangs-, Schießen die Zielvorstellung; anders liegen die Verhältnisse, wenn der Anblick eines Gewehres in mir die Zielvorstellung weckt, selbst damit zu schießen. Der Unterschied wird nicht allein dadurch bedingt, daß jetzt eine besondere Beziehung zur Person dessen hergestellt wird, der das Gewehr sieht, sondern insbesondere dadurch, daß die letzte Zielvorstellung jedenfalls eine — ganz allgemein ausgedrückt — motorische Komponente erhält.

Ich stimme nun durchaus mit LIEPMANN dahin überein, daß seine Beobachtungen nicht einfach mit der Annahme erklärt würden, der Kranke habe die „Bewegungsvorstellungen“ verloren, auch nicht damit, daß die (nachweislich ja erhaltenen) Bewegungsvorstellungen im engsten Sinne aus dem Assoziationsmechanismus ausgeschieden seien. Ich glaube aber, daß diesem Defekte bei der Frage nach dem Zustandekommen der Zielvorstellungen Rechnung getragen werden muß. Ich möchte dabei, so sehr ich die Bedenken gegen die Verwertung derartiger psychologischer Selbstbeobachtungen würdige, von einer eigenen Erfahrung ausgehen, die vielleicht musizierende Leser bestätigen können: ich habe bezüglich einer Reihe von

¹ WERNICKE: Grundriss S. 12.

Tonbildern, namentlich mancher „vollgriffiger“ Wagnermotive eine sehr deutliche, „in den Händen fühlbare“ Vorstellung von den Bewegungen, die zu ihrer Ausführung auf dem Klavier nötig sind; sie tauchen schon beim Anhören entsprechender Musik, eventuell beim Lesen des Textes (nicht nur der Noten) auf, noch entschiedener, wenn ich beginnen will zu spielen. Sehr deutlich ist — bezeichnenderweise nur in der dafür allein in Betracht kommenden linken Hand — die „fühlbare Vorstellung“ der Bewegung, welche zur klaviermäßigen Nachahmung eines Paukenwirbels nötig ist. Ich glaube nun so wenig wie LIEPMANN, daß diese Vorstellungen allein auch nur der letzten Zielvorstellung entsprechen; ich glaube aber, daß sie einen integrierenden Bestandteil derselben ausmachen; man wird analoge Prozesse, wenn auch subjektiv weniger deutlich empfunden, zum mindesten vor jeder Willkürbewegung annehmen dürfen, sie stellen einen Teil jener Prozesse dar, die als „Erregung materieller Komplexe“, „als Erinnerungen also im materiellen Sinne“ nach LIEPMANN der Willkürbewegung vorhergehen müssen. (Wie weit sie etwa durch die Anregung von Vorstellungen vom Gebrauch der Gegenstände schon beim Erkennungsakt eine Rolle spielen, wie weit ihr Fehlen diesen beeinträchtigen kann, bleibe dahingestellt.) In LIEPMANNS Falle sind sie jedenfalls vor der Ausführung von Bewegungen der rechten Hand nicht mit in Aktion getreten; der Kranke konnte beim Versuch, die Nase mit der rechten Hand zu zeigen, höchstens die optische Vorstellung einer, etwa auch seiner Hand vor der Nase bekommen, aber ohne die zugehörige, im engeren Sinne motorische Komponente, die mir eben als ein wesentliches Konstituens der letzten Zielvorstellung mit einem auf eine Eigenbewegung gerichteten Inhalt erscheint.¹ Ich würde also die Zielvorstellungen in diesem Sinne zum mindesten als geschädigt erachten; sie als intakt anzusprechen, würde gerade an der Hand der LIEPMANNSchen Auseinandersetzungen und

¹ Vielleicht geben derartige Erwägungen den Schlüssel zur Erklärung der Erfahrung, daß bei vielen Kranken (Aphasischen und z. B. auch bei meinem ersten Asymboliker) die auf kein äußeres Objekt gerichteten intransitiven und speziell die von LIEPMANN (S. 11) als reflexiv bezeichneten Bewegungen auf Auffordern ganz besonders schlecht geraten, warum solche Kranke z. B. Nasen, Augen, Ohren des Arztes, nicht aber die eigenen zeigen können.

seines Sektionsbefundes zu der Annahme führen, daß Zielvorstellungen auch für Bewegungen ohne jede psychologische und anatomische Beteiligung nichtsensorischer Elemente zu stande kommen könnten. LIEPMANN selbst nimmt zwar am Schlusse an, sein Fall verwirkliche die von WERNICKE angedeutete Möglichkeit, einer Unterbrechung der Bahnen, die der Wille zur Verfügung hat, um die motorischen Zentren einer Hemisphäre zu innervieren, er beruhe auf einer Unterbrechung zwischen Zielvorstellung und den zentralen Projektionsfeldern der Motilität, aber er hält doch die Frage nicht für unberechtigt (S. 72), „ob der Kranke schon nicht wollen kann, oder nur nicht kann, was er will“. Er hat leider diese „Vexierfrage“ nicht weiter verfolgt. Ich möchte annehmen, daß der Kranke, der Komplex seines übrigen „Ich“ s. v. v. für seine rechte Extremität schon nicht wollen kann.

Die vorstehenden Erörterungen haben vielleicht schon das Gebiet zulässiger hirnpathologischer Betrachtung verlassen. Sie sollten auch die Schwierigkeiten, die sich einer psychologischen Auffassung der asymbolischen Erscheinungen entgegenstellen und entgegenstellen müssen, mehr veranschaulichen als zu beseitigen versuchen.

Einfacher wird sich die kurz noch anzuschließende Erörterung gestalten können, welchen Nutzen wir aus der Vergleichung des anatomischen und klinischen Befundes in Asymboliefällen zurzeit erwarten dürfen. Die Annahme, daß in den grob organisch bedingten Fällen von Asymbolie „die Ausfallsymptome durch den sichtbaren Ausfall funktionierender Hirnsubstanz ausschließend und ausreichend zu erklären sind“, möchte ich im wesentlichen wenigstens in dem Sinne aufrechterhalten, daß es der Heranziehung einer Benommenheit, Stumpfheit zur Erklärung nicht bedarf, wenn ich auch den nicht so in die Augen fallenden, darum aber nicht weniger lokalisierten und zirkumskripten Schädigungen in der Nachbarschaft der größeren Herde — gerade mit Rücksicht auf die neuen PICKSchen Beobachtungen — größeren Wert beimessen würde. Mit seltenen Ausnahmen (zu denen vielleicht der LIEPMANNsche Fall gehört) wird man aber auch jetzt noch bezüglich der Asymboliefälle annehmen dürfen, daß sie zur Vornahme detaillierter Untersuchungen über Gehirnlokalisation nicht geeignet sind; gleicher Ansicht scheint auch PICK zuzuneigen (S. 71).

Als besondere Form anatomisch erhärtet ist bis jetzt nur die LIEPMANNSche oben als transkortikal bezeichnete. Alle anderen müssen auch anatomisch den Leitungsasymbolien zugeordnet werden mit mehr oder weniger starker Mitbeteiligung sensorischer Bezirke im engeren Sinn; es handelte sich im wesentlichen immer um mehr weniger ausgebreitete Herde in der Schläfe-, Hinterhaupts- und Scheitelregion; die Differenzen scheinen quantitative und wesentlich mitbedingt durch die grössere oder geringere Beteiligung der Rinde. Ein Vergleich dieser Befunde mit dem LIEPMANNSchen ergibt übrigens auch anatomisch, daß die von ihm aufgestellte Form, wie es klinisch zu entwickeln war, auch anatomisch eigentlich eine Sonderform der Leitungsasymbolie darstellt, ausgezeichnet durch vorwiegend einseitige Lokalisation, vor allem aber durch die vorwiegende Affektion zum Sensomotorium leitender Bahnen in der meist betroffenen Hemisphäre.

Die Schwierigkeiten, gerade bezüglich der grossen Zahl der als Leitungsasymbolien aufzufassenden Fälle eine detailliertere Übereinstimmung zwischen anatomischem und klinischem Befunde herzustellen, sind zum Teil in der Kompliziertheit der Fälle begründet. Anatomisches wie klinisches Bild setzen sich jeweils aus einer ganzen Reihe von Einzelzügen zusammen; wenn die verschiedenen Einzelfälle gleichwohl untereinander ähnlich erscheinen, so geschieht das aus demselben Grunde, aus dem die durch Übereinanderphotographieren zu erhaltenden Typenphotographien eines Volksstammes untereinander ähnlich werden, gleichviel welche Individuen auf die Platte kommen; die generellen Züge unterdrücken dann die speziellen; um die letzteren zu studieren und die Beziehungen zwischen anatomischem und klinischem Befund zu eruieren, werden wir immer noch auf die möglichst umschriebenen Veränderungen angewiesen bleiben. Zum anderen sind nicht nur unsere klinischen, sondern noch vielmehr unsere anatomischen Untersuchungsmethoden noch durchaus unzureichend. Bei der hier in Frage stehenden Durchmusterung grosser Hirnschnitte sind wir fast völlig auf die Feststellung recht grober Veränderungen beschränkt; wo wir wirklich etwa mit der MARCHISchen Methode feinere Veränderungen feststellen können, fehlt uns zurzeit noch — selbst für so „einfache“ Systeme wie die Pyramidenbahn — jedes Maß für die funktionelle Bewertung der gefundenen anatomischen Veränderungen;

andererseits sind wir nie sicher, ob anatomisch intakt erscheinende benachbarte oder kontralateral-symmetrische Teile tatsächlich voll leistungsfähig sind, und doch wäre gerade diese Kenntnis wegen des eventuellen Eintritts oder Fehlens von Restitutionsvorgängen von so großer Wichtigkeit; wir haben endlich zwar eine, wenn auch noch recht beschränkte, Kenntnis von der verschiedenen funktionellen Bedeutung der einzelnen Hirnprovinzen, aber noch keine klinisch verwertbaren Anhaltspunkte für die Bedeutung der verschiedenen Schichten, Zell- und Fasergattungen innerhalb dieser Provinzen. Am ehesten scheinen die großen totalen Destruktionen bei den Asymboliefällen noch zuweilen der Beantwortung der Frage dienlich werden zu können, welche Areale für gewisse Funktionen sicher entbehrt werden können; aber auch Schlüsse nach dieser Richtung werden dann unmöglich, wenn — häufig genug — kurz vor dem Tode noch neue Herde auftreten, deren klinische Folgen nicht mehr festgestellt werden konnten.

Für die Fälle von sensorischer Asymbolie fehlt es zunächst an beweisenden Belegfällen mit grobem Befunde gänzlich; ich habe gleichfalls früher darauf hingewiesen, daß so ausgedehnte Herde, wie sie dafür zu postulieren wären, nur ganz ausnahmsweise zu erwarten sein werden; am nächsten kämen dem Postulat die — natürlich wieder der Zirkumskription entbehrenden — Fälle hochgradigster seniler, resp. arteriosklerotischer Atrophie.

Auch anatomische Belegfälle für die von MEYNERT konzipierte Genese der motorischen Asymbolie sind mir, wie schon eingangs betont, nicht bekannt. Die Störungen, die ich als kortikal-asymbolische auffasse, waren jeweils bedingt durch Nachbarschaftssymptome („indirekte Herdsymptome“) bei anderweit lokalisierten groben Läsionen, durch epileptische oder paralytische Veränderungen oder durch Prozesse, die wir trotz allem zunächst noch als „funktionelle“ zu bezeichnen genötigt sind. Die eingangs schon gestreifte Frage, ob eine Läsion im Gebiete der motorischen Rindenfelder apraktische Störungen machen kann, ist auf Grund derartiger Fälle natürlich positiv nicht zu entscheiden. Ich glaube aber, daß die eben erwähnte Exklusionsmethode, speziell auf den LIEPMANNschen Fall angewendet, zur Entscheidung der Frage herangezogen werden kann. Hier war tatsächlich ein fast völlig isoliertes Motorium befähigt zu

einer Reihe von komplizierten Bewegungen, die durch eine Mitwirkung von anderen Territorien aus nicht etwa gebessert, sondern nur gestört und verschlechtert werden konnten. Man wird also in der Annahme nicht fehlgehen, daß das „Zusammenspiel der Muskeln für Zweckbewegungen“ (LIEPMANN S. 74 Anm. 1), das beim Knöpfen, Buchstabenschreiben, Abtasten, Melodien spielen stattfand, tatsächlich sein anatomisches Substrat auch innerhalb dieses isolierten Komplexes hatte; man wird daraus weiter ohne Zwang den Schluß ziehen dürfen, daß eine Störung dieses Komplexes, dieser „Koordinationen höherer Ordnung“ auch durch eine Läsion innerhalb dieses Gebietes bedingt werden kann, und daß es so infolge dieser Läsion zu motorischer Apraxie im engsten Sinne kommen kann.

Über das eigentliche anatomische Substrat für diese Komplexe wird man sich natürlich nur eine theoretische Meinung bilden können; man wird hier zweckmäßig auf die Erörterungen zurückgreifen, die WERNICKE¹ über die Tastlähmung anstellt, und man würde auch hier wohl von „funktionellen Gruppierungen von durch Nervenfasern untereinander verbundenen Ganglienzellen“ sprechen dürfen. Die Analogie zwischen der kortikalen Apraxie und ihrem Korrelat auf dem rezeptiven Gebiete, der kortikalen Tastlähmung WERNICKES wäre damit auch bezüglich der feineren anatomischen Auffassung hergestellt. Dagegen entspricht der transkortikalen Apraxie LIEPMANNs in seinem Falle auch eine transkortikale Tastlähmung (vgl. die ausführlichen Erörterungen über diese S. 54).

Es darf vielleicht besonders darauf hingewiesen werden, daß die WERNICKESche Hypothese bezüglich der Tastlähmung von der groben Vorstellung von besonderen Erinnerungszellen oder Zellkomplexen jeweils für bestimmte „Tastbilder“ absieht; solche werden hier auch nicht bezüglich bestimmter Bewegungsbilder angenommen; sie wären, abgesehen von anderen Erwägungen, schon deshalb unannehmbar, weil sie sich mit der früher erwähnten Tatsache nicht vereinbaren ließen, daß nicht spezielle, immer identische Bewegungen, sondern nur allgemein eine gewisse Technik erlernt wird; mit der Annahme „funktio-

¹ WERNICKE: Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Breslau. Leipzig 1895. S. 50.

neller Gruppierungen“ läßt sich diese Tatsache dagegen sehr wohl in Einklang bringen.

Welche Zell- und Faserelemente Träger dieser funktionellen Gruppierungen sind, ist noch unbekannt; alle Ganglienzellen der motorischen Rinde, mit Ausnahme der Ursprungszellen der motorischen Bahn können dafür in Betracht kommen, vor allem diejenigen, welche die anatomische Anordnung mit größter Wahrscheinlichkeit als Assoziationszellen ansprechen läßt. Für die Mehrzahl der Fasern wird man einen rein intrakortikalen Verlauf annehmen dürfen, vor allem für die Vermittler der Bewegungen, welche sich auf engem Territorium abspielen (Knüpfbewegungen u. ä.), bei ausgebreiteteren Bewegungsmechanismen werden auch interkortikale Verbindungen heranzuziehen sein: für die musikalische Technik (Klavier, Streichinstrumente) auch Kommissurenfasern zwischen den Zentren der beiden Extremitäten, für Blasinstrumente (deren Technik ja, vgl. den von PICK S. 125 zitierten Fall CHARCOTS, gleichfalls isoliert verloren gehen kann) noch vermehrt um Verbindungen zwischen Mund- und Extremitätenmuskulatur.

Die strenge Scheidung zwischen kortikalen und transkortikalen Störungen wäre damit allerdings scheinbar wieder aufgegeben. Sie ist in vollem Umfang überhaupt nur durchführbar, solange man Rinde und Assoziationsbahnen je als unteilbare Einheiten, wie sie sich im Schema darstellen müssen, auffaßt, nimmt man auf die Struktur auch nur innerhalb eines kleinsten Rindenbezirks Rücksicht, so wird die Scheidung zwischen transkortikal und kortikal ebenso schwierig wie, nach EXNERS öfter zitierter Bemerkung, die bei grober Betrachtung so leicht zu lösende Frage nach der Grenze zwischen sensorisch und motorisch.

Unter diesem Gesichtspunkt kann es schon fraglich sein, ob man die Tastlähmung WERNICKES als kortikale oder transkortikale Störung bezeichnen soll: als kortikale charakterisiert sie ihre durch WERNICKE festgestellte anatomische Ursache, als transkortikale ihre Auffassung als Störung assoziativer Elemente. Vielleicht wäre es angezeigt, die Ausdrücke kortikal und transkortikal für die Bezeichnung der gröberen Verhältnisse, besonders mit Rücksicht auf klinische Merkmale, zu reservieren und bei allen subtileren statt derselben die Ausdrücke „intrakortikal“ und

„interkortikal“ jeweils mit einem präzisierenden Zusatz (intra-kortikal-assoziativ usw.) zu gebrauchen; die Elemente, deren Läsion „kortikale“ Apraxie bedingen kann, hätten dann immer noch die Besonderheit, daß sie intramotorisch (gleichviel ob intra- oder interkortikal) wären.¹

Wäre man tatsächlich, worauf manche mikroskopische Details hinweisen, zu der Folgerung berechtigt, daß gerade die der Oberfläche näher liegenden Schichten der Hirnrinde intrakortikal-assoziativen Leistungen vorzustehen haben, so wäre damit der MEYNERTschen Annahme von der Bedeutung der oberflächlichen Encephalomalacie für die Genese der Apraxie eine exaktere anatomische Unterlage gegeben. Man kann aber auch ganz allgemein auf die von MUNK gemachte, auch von WERNICKE² bei Besprechung der Genese der Tastlähmung erwähnte Erfahrung rekurren, daß die komplizierteren Rindenfunktionen am ehesten verloren gehen. Daß die Eupraxie (im Gegensatz zur Apraxie) eine kompliziertere Funktion darstellt als die Koordination schlechthin, bedarf keiner Ausführung. Ich möchte aber nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß sich der letzteren Auffassung doch eine Schwierigkeit entgegenstellt. Bezüglich der Aphasie läßt sich nicht bestreiten, daß paretische u. ä. Erscheinungen der Sprachmuskulatur, auch wenn sie bei doppelseitigen Herden recht erhebliche sind, die Sprache nicht immer total aufheben, sondern nur im direkten Verhältnis zur Intensität der Lähmung; die kompliziertere Funktion ist also hier — virtuell — erhalten. Ob bei partieller kortikal-motorischer Störung (z. B. Monoparese des Armes) die komplizierteren Bewegungsmechanismen (die dem Sprechen analog zu setzen wären) tatsächlich immer mehr gestört sind, als der Parese und Ataxie entspricht, bedarf noch genauerer Untersuchung; was ich oben über die Ungeschicklichkeit der Tastbewegungen erwähnt, würde zwar dafür sprechen, erlaubt aber natürlich noch keine allgemeinen Schlüsse.

Die letzten Erörterungen haben wesentlich heuristischen Wert. Es darf nicht vergessen werden, daß das Interesse an

¹ Darum glaubte ich auch ohne mich eines wirklichen Widerspruches schuldig zu machen, die „transkortikalen“ Bewegungsstörungen der Motilitätspsychosen in die motorischen Rindenfelder lokalisieren zu dürfen (vgl. darüber: Aphasie u. Geisteskrankheit. Psychiatr. Abhandlgn. herausgeg. von WERNICKE, Heft 1, S. 31.

² l. c. S. 51 Anm.

diesen Störungen erst vor wenigen Jahren durch LIEPMANN'S Ausführungen erweckt worden ist und daß demnach reichere Erfahrungen über geeignete — zudem nicht allzuhäufige — Zustände, in denen unter solchen Gesichtspunkten untersucht ist, noch fehlen. Ich halte es mit LIEPMANN¹ für recht wahrscheinlich, daß eingehendere Analyse manches von dem, was sonst als kortikale Ataxie bezeichnet wurde, sich als apraktisch (allerdings dann kortikal-, d. h. intramotorisch-apraktisch) erweisen wird.

¹ *Neur. Zentralbl.* 16, S. 616.

(Eingegangen am 27. Januar 1905.)