

Aus der Universitäts-Nervenklinik Münster/Westf. (Direktor: Prof. Dr. FR. MAUZ)

## Die Untersuchung der Sprache als Methode psychopathologischer Forschung

Von

VOLKHART ALSEN

(Eingegangen am 7. August 1955)

Die Aussage des Kranken über sich, seine Beschwerden, seine Geschichte, seine Erlebnisse, seine Welt ist seit je eine der reichsten Quellen psychopathologischer Erkenntnis gewesen. Hier ist die Sprache alleinige Mittlerin der Erfahrung, aber nicht selbst Gegenstand der Untersuchung. In dieser Abstraktion von der Sprache liegt eine der entscheidenden Gefahren der doch ganz auf Sprachinhalte abstellenden phänomenologischen Methode; mag es doch etwa geschehen, daß der Kranke von etwas als Erlebnis spricht, dem die Qualität eines oder dieses Erlebnisses keineswegs eignet. Solcher Täuschung wird nur entgehen, wer die sprachliche Äußerung selbst auf das in ihr gegebene Seelische hin befragt. Gesagtes ist untrennbar vom Sagen, hat seine Wirklichkeit nur im Wort.

Die zweite starke Quelle, aus der der Psychopathologe schöpft, sind die objektiven Äußerungen des Seelenlebens, die man mit JASPERS als Leistungen werten oder als Ausdruck verstehen kann. Unter den seelischen Leistungen nun nimmt die Sprache einen hervorragenden Raum ein und so sind *Sprachstörungen als Leistungsstörungen* früh Gegenstand der Forschung geworden.

Die artikulatorischen Sprachstörungen oder Dysarthrien könnten als definitionsgemäß rein neurologisch zu erklärende Symptome außer Betracht bleiben, es sei denn man wüfße die Frage auf, ob wirklich das Gesamt der unter diesem Begriff erfaßten Anomalien solch einschichtiger Deutung sich fügt. Betrachtet man die von LEYSEr beschriebenen Bilder zentraler Dysarthrien, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß in ihrem Aufbau neben sprachneurologischen auch psychopathologische Faktoren wirksam sind. PÖNTZ kommt das Verdienst zu, diesem Problem am Beispiel der paralytischen Sprachstörung nachgegangen zu sein. Er machte deutlich, wie hier neurologisch zu wertende und ausdruckspsychologisch zu verstehende Sprachanomalien ineinander verwoben sind. Das bedeutet natürlich nicht die Auflösung des Begriffs der Dysarthrie, eröffnet aber eine Möglichkeit und beinhaltet die Aufgabe, auch innerhalb dysarthrischer Leistungsstörungen den Blick auf psychopathologische Phänomene zu richten. Das gleiche gilt in erhöhtem Maße von der anderen großen Gruppe sprachlicher Leistungsstörungen, den Aphasien. Es ist die große Leistung eines BROCA und WERNICKE, diese aus dem Sammeltopf der Demenzen als umschriebene Werkzeugstörungen herausgelöst zu haben. Die spätere Entwicklung der Aphasielehre bis zu GOLDSTEIN und CONRAD hat jedoch gezeigt, daß die isolierende Beschreibung und

Systematisierung den Phänomenen nicht gerecht wird, daß auch und gerade in den Aphasien seelische Grundstörungen transparent werden. Insofern wurde die Aphasielehre, im Ansatz schon bei WERNICKE erkennbar, ein wichtiger Weg zur Erhellung bis dahin verborgener psychopathologischer Gegebenheiten und Zusammenhänge, ein Weg, der noch keineswegs erschöpft ist. Auf eine dritte Form von Leistungsstörungen auf sprachlichem Gebiet, die JASPERS als psychotische Sprachstörungen heraushebt und denen METTE eine eigene Arbeit gewidmet hat, sei nur kurz hingewiesen. Hier offenbart sich „die Selbständigkeit des Sprachwesens“, der „Geistigkeit, die rein als Sprache erscheint“ (JASPERS). Es ist keine Frage, daß weitere Analysen solcher Erscheinungen noch tiefe Einblicke in die Welt der schizophrenen Geistesstörung vermitteln können.

Nun ist aber Sprache nicht nur Leistung, sondern in ihr und durch sie erscheint Seelisches, spiegeln sich die Vorgänge des Inneren, ihr Reichtum, ihre Ordnung, ihre Richtungen, ihre Kraft, aber auch ihr Gestörtsein. So wird denn die *Sprache als Ausdruck* Gegenstand der Untersuchung. Bedenkt man, daß die Sprache die eigentümlichste und differenzierteste Form menschlichen Ausdrucks ist, dann wundert man sich, in der psychopathologischen und psychologischen Literatur kaum Arbeiten zu finden, die an das Phänomen der Sprache unter diesem Gesichtspunkt herangetreten sind.

Es gibt keine umfassenden Darstellungen, die denen über die Handschrift (KLAGES u. a.), Mimik (LERSCH), Haltung und Gang (KIETZ) an die Seite zu stellen wären. Wir fragen, was in der Sprache zum Ausdruck kommt. Dabei stoßen wir zunächst auf die aktuellen Gestimmtheiten und Antriebe. Wir erkennen an der Weise des Sprechens, ob ein Mensch betrübt oder freudig erregt, ob er gleichmütig zufrieden oder von einer Erwartung leidenschaftlich besessen ist. Aber jenseits solcher mehr oder weniger augenblicksgebundenen Strömungen gewährt uns die Sprache Einblick in die Dauerhaltungen der Persönlichkeit, ihren Charakter. Von STÖCKERT hat wiederholt Beobachtungen dieser Art mitgeteilt. Es ist eine noch gar nicht in Angriff genommene Aufgabe, von der Sprache her eine Psychologie neurotischer Fehlhaltungen und psychopathischer Persönlichkeitsvarianten zu entwickeln. Dabei verspricht gerade dieser Weg entscheidende Aufschlüsse nicht nur über die Nuancen des Gemüts- und Trieblebens — einige Hinweise finden sich bei FREUD in seiner „Psychopathologie des Alltagslebens“ —, sondern vor allem über jene so wichtigen Merkmale, die wir als Differenziertheit, Struktur und Substanz bezeichnen. Schon WUNDT hat dargetan, daß nicht nur von Mensch zu Mensch der sprachliche Ausdruck sich wandelt, sondern daß auch „Eigentümlichkeiten der Volkstemperamente“ in der Sprache ihren Niederschlag finden. Diesem typologischen Aspekt ist FÄHRMANN nachgegangen, indem er auf der Grundlage der KRETSCHMERSchen Typenlehre eine psychologische Typendiagnostik aus der Sprechweise vorlegte.

Die Gesamtheit dieser von der Situation bestimmten, charakterogenen, typenmäßigen und schließlich landschaftsgebundenen (mundartlichen) Variationen ist zu berücksichtigen, wenn man nun den Versuch unternimmt, krankhafte Veränderungen des sprachlichen Ausdrucks zu beschreiben mit dem Ziel, die ihnen entsprechenden psychopathologischen Innenzuständlichkeiten und -vorgänge präziser zu erfassen, als dies bisher möglich war. ZWIRNER hat die Sprache der Depressiven unter

dieser Fragestellung studiert und wir zweifeln nicht, daß aus solchen Untersuchungen für die vertiefte Erfassung des Depressiven und damit auch für die bis heute oft noch gerade im Anfang unbefriedigende Differentialdiagnose der Depressionen Gewinn zu ziehen ist. Vielleicht noch bedeutsamer aber kann diese Methodik für die feinere Psychopathologie hirnerkrankungen werden. Denn hier fällt die Möglichkeit phänomenologischer Betrachtung weitgehend oder ganz aus. Was ein somnolenter oder deliranter Kranker uns über seine Erlebnisse mitteilt, ist wenig und auch im günstigsten Fall mit Vorbehalt zu werten. Gleiches gilt von allen Formen der Demenz. Dies ist sicher ein Grund mit für die Tatsache, daß der psychopathologisch Interessierte so leicht die organischen Störungen gegenüber den Phänomenen der endogenen Psychosen geringschätzt. Es ist aber auch ein Grund für die einseitige Betonung von Beeinträchtigungen der Intelligenzleistungen im Begriff der Demenz: denn diese können wir leistungspsychologisch erfassen, während der ganze Bereich der Stimmungen, der Anmutungs- und Antriebserlebnisse sich dem Griff der verfügbaren Methoden weitgehend entzieht. Man braucht nur die einschlägige Literatur einzusehen, um zu bemerken, wie dürftig und allgemein diese Erlebnisweisen meist behandelt werden. Es könnte sein, daß Art und Bedeutsamkeit pathologischer Verschiebungen im endothymentypischen Grund (LERSCH) im Aufbau der Demenzen und der exogenen Reaktionstypen durch die Ausbildung und Anwendung ausdruckspsychologischer Methoden, und unter diesen in besonderem Maße der Sprachuntersuchung, aufzeigbar würden. Hier liegt aber auch eine Möglichkeit, die Frühdiagnose hirnerkrankungen zu fördern. Wir haben anderenorts dargestellt, daß feine psychopathologische Veränderungen auf emotionalem Gebiet, lange bevor Leistungsdefekte objektivierbar werden, zu den konstantesten Symptomen beginnender cerebraler Prozesse zählen. Wenn es unter anderem durch eine systematische Auswertung der Sprache als Ausdruck gelänge, solche Veränderungen klar zu erfassen und zu beschreiben, wäre viel gewonnen.

Um einen Grund für derartige Untersuchungen zu legen, haben wir die Sprache von 18 hirnerkrankten Männern in wiederholten Gesprächen beobachtet und einfach zu beschreiben versucht, worin der Eindruck ihres Sprechens sich von dem hirngesunden Menschen zu unterscheiden schien. Wir haben über die gewonnenen Ergebnisse, die Beziehungen der veränderten Sprechweise zum psychopathologischen Befund sowie einige Probleme im Hinblick auf die Lehre von den Aphasien und Dysarthrien an anderer Stelle ausführlich berichtet<sup>1</sup>. Hier ist es nur unsere Absicht, die Kategorien zu nennen und zu definieren, deren wir uns bei der Eindrucksanalyse bedienten, und einige der Beobachtungen

<sup>1</sup> ALSEN, V.: Veränderungen des Sprechens bei Hirnerkrankten, erscheint demnächst.

mitzuteilen, die wir glauben gemacht zu haben. Im Vordergrund stand ursprünglich die Frage nach der Verwertbarkeit des Spracheindrucks für die Erkennung hirnorganischer Affektionen, unabhängig von der Lokalisation, Art und Schwere der Schädigung. Darum wurden unausgewählt alle Hirnkranken berücksichtigt, die im Laufe eines Monats auf der neurologischen Männerstation beobachtet werden konnten. Die Tabelle gibt einen Überblick über die wichtigsten klinischen Daten. Nur 7 dieser Kranken boten ausgesprochene neurologische Sprachstörungen, die in der Tabelle Spalte E. I. näher bezeichnet sind. Die anderen 11 Kranken waren nach der üblichen Beurteilung in ihrer Sprache unauffällig. Aber auch bei ihnen erschlossen sich bei genauerem Hinhören ausnahmslos zum Teil sogar erhebliche Sprachveränderungen, wie aus Spalte E. II. unserer Tabelle zu ersehen ist. Diese zeigten überraschende Parallelen mit den Befunden der 7 offenkundig Sprachgestörten, eine Feststellung, die zu mancherlei Gedanken über pathogenetische Fragen Anlaß gibt. Wir haben einige davon in unserer bereits genannten Arbeit näher beleuchtet.

Will man nun ein so komplexes Gebilde wie die Sprache wissenschaftlich beschreiben, dann ist man darauf angewiesen zu analysieren. Auf diesem Wege lassen sich jene Kategorien gewinnen, nach denen im folgenden die Befunde gegliedert werden. Es ist aber wesentlich festzuhalten, daß dies künstliche Abstraktionen und nicht etwa reale Elemente der Sprache sind. Sprache ist nicht etwas Zusammengesetztes, sondern ein lebendiges Ganze, dessen Struktur unter den wechselnden Beleuchtungen verschiedener Gesichtspunkte erkennbar werden soll. Dabei lassen sich Überschneidungen, die das Verständnis des Lesers erschweren, nicht ganz vermeiden. Manche der von uns getroffenen Abgrenzungen mögen willkürlich, vielleicht auch übertrieben erscheinen. Wir selbst sind uns der Vorläufigkeit unserer Aufstellungen in dieser oder jener Einzelheit bewußt. Dennoch meinen wir, daß eine vorschnelle Vereinfachung die größeren Gefahren in sich birgt. Der Vielschichtigkeit des untersuchten Gegenstandes ist wenigstens im Anfang eine möglichst differenzierte Betrachtung angemessen.

**1. Klanghöhenbewegung** entsteht durch die Folge von Hebungen und Senkungen der Stimme im Ablauf des Sprechens. Sie erschien uns bei einer Reihe von Kranken pathologisch verändert; wir beobachteten:

a) *Klanghöhennivellierung*, eine im Gesamt der Rede auffallende Verminderung der Spannweite zwischen den Polen der melodischen Kurve.

b) *Unlebendigkeit der Klanghöhenbewegung*. Prägung und Modifikation der sprachverbundenen Hebungen und Senkungen durch Inhalt und individuelle Einflüsse haben Einbuße erlitten. Die melodische Linie wird dadurch relativ einförmig.

c) *Einförmiger melodischer Abfall* zum Periodenende hin. Hier geschieht die an sich normale Senkung der Stimme am Ende eines Satzes übertrieben stark, dazu in einer ermüdenden Gleichförmigkeit ohne Rücksicht auf Bedeutungsakzente.

d) *Treppenmelodik*. Die feinere Höhenmodulation und damit die Fähigkeit, die subtilen Schwingungen der seelischen Bewegtheit sprachmelodisch zum Ausdruck zu bringen, sind beeinträchtigt. Die normalerweise gleitende Schmiegsamkeit der Linienführung ist vergrößert.

e) *Klanghöhenataxie* als Verstärkung der vorgenannten Störung derart, daß jede melodische Linie überhaupt verlorengeht. Die Tonkurve entgleist nach oben und unten, die intendierte Klanghöhe wird verfehlt.

f) *Melodische Hypotonie*. Die Sprachmelodie versandet jeweils im Laufe einer kleineren oder größeren Spracheinheit.

**2. Rhythmische Bewegung** nennen wir in engster Fassung des Begriffes die Gestaltung des zeitlichen Verlaufs im Sprachakt nach Tempo, Wechsel von Längen und Kürzen, von Lautgebung und Pausen. Bei unseren Kranken zeigten sich folgende Auffälligkeiten:

a) *Sprechverlangsamung*. α) Das Tempo erscheint entweder gebremst oder schleppend. Die Verlangsamung durchzieht, in sich kaum variabel, die ganze Rede; β) Sprechzerdehnung: mit der Verlangsamung durch Erschwerung der Lautbildung und Intonation ist eine Regellosigkeit gegeben, die zum Zerfall jeder rhythmischen Gestalt führt (rhythmische Ataxie).

b) *Sprechbeschleunigung*. α) Durchgehend beschleunigtes Sprechen von in sich großer Gleichmäßigkeit; β) Periodische Acceleration: zunehmende Beschleunigung innerhalb größerer oder kleinerer Redeteile; γ) Schleudersprechen: abruptes Einschließen und Wieder-Abbrechen in sich beschleunigter Sprachteile; δ) Dysrhythmie: hastiges, in sich unruhiges, stolperndes Sprechen.

c) *Rhythmisches Eruptivsyndrom*. Eine Serie von Worten schnellst hervor, dann erlahmt das Tempo und schließlich bleibt das Sprechen gleichsam hängen.

d) *Progrediente Retardierung*. Fortschreitende Sprechverlangsamung zum Ende größerer oder kleinerer Redeteile hin. Gegenüber der vorgenannten Störung fallen die abschließenden Pausen immer mit den Einschnitten des Satzgefüges zusammen, es fehlt das explosive Ansetzen (wir nehmen hier eine psychopathologisch verstehbare, dort eine neurologisch erklärbare Grundlage an).

e) *Metronomsprache*. Taktierendes Sprechen mit Verlust des lebendigen Rubate (= Variabilität des Sprechtempos).

f) *Pausen*. Neben den sinngefüllten normalen Sprechpausen fanden wir als pathologische Formen: α) Suchpausen infolge Wortfindungsstörungen; β) Tote Pausen schieben sich als völlig leere Stellen in den Verlauf der Rede ein, können selbst einzelne Worte voneinander trennen.

**3. Die dynamische Bewegung** umfaßt den Wechsel von Betonungen und Enttonungen (Akzentgebung), die Intensität des Wort- und Satzlautbildes und schließlich das Phänomen der Phrasierung. An pathologischen Abweichungen fanden wir:

a) *Akzentverarmung*. Der Wechsel von Betonungen und Enttonungen im Redegesamt ist nivelliert.

b) *Dynamischer Intensitätsverlust*. Dem Sprechen fehlt das von innen her Geladensein, der Schwung. Die Rede wird nicht dynamisch zu einer Einheit zusammengebunden, dynamische Gruppenbildungen werden vermißt (Mangel an Phrasierung).

c) *Treppendynamik*. Verlust der dynamischen Feinabstufung.

d) *Klangstärkeataxie*. Unvorbereitete und sinnlose Entgleisungen der Akzentuierung, Akzentüberhöhungen einerseits, abruptes Abdrosseln des Tones andererseits.

e) *Beschleunigter Intensitätsabfall*. Ein mit gespanntem Schwung begonnener Satz verebbt in leierigem Geplätscher.

**4. Klangfarbenbewegung** als dauernd gleitender Wechsel des Klangcharakters im Sprechakt durch den konsonantischen Registerwechsel, die Variationen der konsonantischen Klanggebung innerhalb der Register und die Schwankungen im Vokalitätscharakter.

a) *Verminderung der Klangfarbenmodulation.*  $\alpha$ ) in Form einer Stimmklang-abstumpfung: farbloses Sprechen;  $\beta$ ) in Form einer Vokalverdampfung: verdunkeltes Sprechen;  $\gamma$ ) in Form einer schnarrenden Hohlheit: blechernes Sprechen.

b) *Stimmklanghypotonie.* Stereotyper, verstärkter und beschleunigter Abfall der Klanggebung im Verlauf kleinerer oder größerer Redeteile.

**5. Stimmqualitäten** sind die individualtypischen Konstanten: Stimmhöhe, Stimmstärke, Stimmumfang und Stimmklang. Abgesehen von den bereits unter Klangfarbenbewegung erwähnten Besonderheiten fielen auf:

a) *Vermehrung der Stimmstärke.*  $\alpha$ ) forcierte Lautheit;  $\beta$ ) blecherne bis krähende Lautheit ohne tönende Fülle.

b) *Verminderung der Stimmstärke.* Leise, verhalten.

c) *Unnatürlich überhöhte Stimme.*

d) *Veränderungen des Stimmklanges* (s. auch 4a).  $\alpha$ ) Klangarme Mattigkeit des Sprechens;  $\beta$ ) Mangel an tönender Fülle (schleppernder Stimmklang).

**6. Störungen der Artikulation.**

a) Nachlässige Aussprache. Oft besonders in der Mitte der Sätze ein Verschwimmen von Konsonantengruppen, ein Verwaschen der Endsilben.

b) Andeutungen von tonischem und klonischem Stottern.

c) Silbenstolpern.

d) Buchstabenvertauschungen und -auslassungen, Silbenentstellungen und -verwechslungen.

e) Silben- und Wortwiederholungen.

f) Zunehmende Artikulationsverschlechterung im Zusammenhang mit Beschleunigung und dynamischer Erschöpfung.

**7. Sprechfreudigkeit** meint die quantitative Seite des Sprechens, das Viel- oder Wenig-Sprechen.

a) *Totale Sprechverminderung.* Einbuße an spontanen Sprachäußerungen in Verbindung mit einer Verminderung auch des Sprechens auf Anregung: Antworten bleiben meist kurz und dürftig.

b) *Vorzeitiges Sprechversiegen.* Nach wenigen, schon von toten Pausen (s. 2f) durchsetzten Sätzen versickert das Sprechen, bis eine neue Anregung gegeben wird.

c) *Erhöhte Sprechbereitschaft* — spontan und auf Anregung — ohne inhaltliches Gefülltsein (Faselsyndrom).

d) *Dissoziierte Sprechverminderung.* Gesteigerte Sprechreagierbarkeit bei verminderter Neigung zu spontanem Sprechen.

**8. Syntaktische und stilistische Qualität.** Die syntaktische Fähigkeit wird überformt von den stilistischen Merkmalen Wortwahl, Wortstellung, Gebrauch von Vergleichen und Metaphern, besonderer Charakter der grammatikalischen Gestaltung. Uns begegnen als pathologische Formen:

a) *Skelet-Stil.* Hochgradige Satzvereinfachung, Einschränkung der Sprachproduktion auf das tragende Gerüst. Die Sätze sind kurz, verzichten auf alles schmückende und verlebendigende Beiwerk; es herrscht eine präzise Sachlichkeit.

b) *Sprachkonturverlust.* Auch hier sind die Sätze oft kurz, aber an Stelle der grammatischen Vereinfachung und der aufs Wesentliche beschränkten rationalen Aussage tritt hier ein grammatisch-konstruktives Versagen (mangelhafter satz-konstruktiver Entwurf, versuchte Konstruktionen bleiben fragmentarisch: Satz-enderfall), das mit einer diffus zerfließenden Inhaltlichkeit gepaart ist (Faden-Verlieren, Perseverieren, Weitschweifigkeit, Umständlichkeit).

Tabelle 1. *Übersicht über das Krankengut*

Erklärungen: Ence. lumbale Pneumencephalographie. Spalte E: I neurol. Sprachveränderungen nach üblicher Nomenklatur. II Die Zahlen entsprechen den im Text aufgeführten Sprachbefunden. Wa. R. und Nebenreaktionen im Blut in allen, im Liquor in allen untersuchten Fällen negativ

A. Zur Person	B. Klin. Diagnose	C. Krankheitsgeschichte u. som. Befund	D. Psychiatr. Befund	E. Sprachbefund
1. P. P., 24 260	Hydrocephalus int. unklarer Ge- nese	Seit 4 Wochen Cephalaea, Hyperhidrosis, Schwindel, Agrypnie, Polygalien, Miktionsstörungen. Neur. Rumpfatixie, zentr. Fac.-Parese re. und leichte Reflexdifferenzen. Liquor: geringe EW.-Vermehrung. Ence.: mittelstarker Hydrocephalus int. li. > re.	Leichte Demenz. Schwunglos, langsam und einformig, läppisch-kritiklos, zeitweise enthemmtes Verhalten, Affektlabil, Stimmung vorwiegend euphorisch	I. ∅ II. 1a, 1b, 2ax, 3a, 3b, 4aβ, 6a, 7a, 8a
2. G. F., 23 735	Hydrocephalus int. unklarer Ge- nese	Seit 8 Wochen Cephalaea, Schwindel, Nausea, Müdigkeit, Neur. zentr. Fac.-Parese re., Nystagmus, Reflexsteigerung re. mit Pyramidenzeichen. Liquor, Arteriogramm und Fundus o. B. Encephalogramm: deutlicher Hydrocephalus int. li. > re.	Hochgradige Einbuße an Erlebnis- und Ausdrucksfähigkeit, verlangsamt, merk- und konzentrations- schwach, schwunglos, apathisch, ermüdbar. Stimmung vorwiegend subdepressiv mit deutlichen Tagesschwankungen	I. ∅ II. 1a, 1b, 2ax, 2d, 2fβ, 3a, 3b, 4aβ, 6a, 6b, 6c, 7a, 7b, 8a
3. E. Z., 23 539	Hydrocephalus int. unklarer Ge- nese Encephalo- myelitis dissemi- nata?	Seit Jahren Schmerzen im Kopf, den Knien und zwischen den Schulterblättern. Jetzt akut schlaffe Paraplegie der Beine und vorübergehend des li. Armes, Schwindel und Wesensänderung. Neur.: spast. Parese des re. Beines, Hemiatixie re., Hyperparästhesien in beiden Beinen. Liquor mehrfach o. B. Encephalogramm: mäßiger Hydrocephalus int. li. > re.	Verlangsamung und Erschwerung des Denkens, mangelndes Erfassen übergeordneter Zusammenhänge, Kleben am konkret Unmittelbaren, Merk- und Konzentrations- schwäche. Ermüdbar, schwunglos, affektlabil. Stimmung teils euphorisch, teils subdepressiv	I. Wortfindungsstörun- gen II. 1a, 1b, 2ax, 2fx, 3a, 3b, 4aβ, 6a, 6b, 6c, 7a, 8a

V. ALSEN:

4. H. M., 24348	22 J.	incipiente Poly- sklerose? Hirntumor??	Seit 4 Monaten Cephalaea, Schwin- del, Erbrechen, zunehmend reizbar und affektil. Neur. Parese des li. Hypoglossus und des re. Fac., BDR. Ø, PSR. bds. gesteigert, Gliedata- xie, Gangabweichung nach li., Ny- stagmus. Liquor mehrfach o. B. Ence.: Hydrocephalus int. leichte- ren Grades li. > re.	Schwerbesinnlich, auffassungsge- stört, uneinsichtig. Verlangsam., antriebsarm. Stimmung leicht zum Dysphorischen umschlagend	I. Ø II. 1a, 1b, 2aα, 2d, 2fβ, 3d, 7a, 7b, 8b
5. K.-J.K., 19 J. 22831		Polysklerose	Seit 14 Tagen Cephalaea, Erblin- dung re. Neur.: Fac.-Parese re., unkoordinierte Reflexsteigerungen. Anfangstyp St. P., später tempo- rale Ablassung	Matt, einformig, antriebsarm. Stim- mung einer etwas gehoben, leicht affektinkontinent	I. Ø II. 1a, 1b, 3a, 3b, 7a, 8a
6. W. N., 24267	41 J.	Zustand nach leichtem apo- plekt. Insult li.	Seit leichtem Insult vor 3 Monaten Cephalaea und Taumelschwindel. Angedeutete spät. Hemiparese re. Liquor o. B. RR. 170/90, intern o. B.	Mangel an Initiative und anhalten- den Interesse. Affektiv wenig mo- dulationsfähig	I. Ø II. 1a, 1b, 2aα, 3a, 3b, 7a
7. F. T., 24364	43 J.	leichter Hydro- cephalus int. bei Cerebralsklerose (?)	Seit 1 Jahr Cephalaea, Inappetenz, Schlafstörung, Verlangsamung u. Denkerschwerung, Neur.: Hypogl. und zentr. Fac.-Parese li., Arm- reflexe re. > li., Innenohrschwer- hörigkeit li. > re. Liquor o. B. Ence.: mäßiger allg. Hydrocephalus int.	Intelligenz schon deutlich abge- baut, interesse- und antriebsarm, verlangsam	I. Wortfindungsstörun- gen II. 1a, 1b, 2aα, 2d, 2fβ, 3a, 3b, 4aα, 6a, 6c, 7a, 7b, 8a mit be- ginnendem Satz- zerfall
8. H. E., 24384	56 J.	Zustand nach apoplekt. Insult bei Cerebral- sklerose	Vor 2 Monaten motor. Aphasie und Agraphie. Neur.: angedeutete spa- stische Hemiparese re.	Mäßiger Intelligenzabbau, Merk- schwäche, Affektinkontinenz	I. Zustand nach motor. Aphasie II. 2bδ, 2fα, 5aα, 6b, 6d, 6e
9. E. E., 24403	39 J.	cerebraler Gefäß- prozeß (?)	Seit ½ Jahr Cephalaea, Herzklap- fen, kalte Acren, Energie- und Kon- zentrationverlust. Grobschlägiger rotat. Nystagmus in allen Richtun- gen, Hypoglossus- und Fac.-Parese re., Dysdiadochokinese li. RR. 150/100, intern o. B.	Fähig, unkonzentriert, schwer- besinnlich	I. Personennamen- amnesie II. 2bδ, 2fα



Tabelle 1. (Fortsetzung)

A. Zur Person	B. Klin. Diagnose	C. Krankheitsgeschichte u. som. Befund	D. Psychischer Befund	E. Sprachbefund
10. F. Z., 24414	Zustand nach Contusio cerebri	Vor 15 Monaten schwere gedeckte Hirnverletzung. Neur.: leichte Halbseitensymptome li., Schädli- gung des li. Tract. opt. Liquor: leichte EW.-Vermehrung. Ence.: Erweiterung der Vorderhörner und Vermehrung der front. Subarach- noidalfüllung	Erschwerung der Auffassung ins- besonders für neue Sinnzusammen- hänge. Apathisch, antriebsarm, verlangsam. Vorzeitige Ermüd- barkeit	I. ∅ II. 1a, 1b, 1c, 2aα, 2d, 2fβ, 3a, 3b, 4aα, 5b, 5dα, 6b, 7a, 7b, 8b
11. W. K., 24379	Zustand nach Contusio cerebri	Vor 2 Monaten Contusionspsychose (Motorradunfall). Neur.: Lidspal- ten- und Pup.-Diff. Augenmuskel- paresen, St. P. bds. Rö. + Basis- fraktur	Hochgradig uneinsichtig, ent- hemmt, dabei freundlich-eupho- risch. Zugleich matt und einformig im Ausdruck	I. ∅ II. 3a, 3b, 7c
12. F. G., 24295	sek. entzündl. cerebral. Gesche- hen? (vorzeitiges Verlassen der Klinik)	Seit 1½ Jahren Cephalaea li., Nau- sea, Schwindel. Neur.: Hypästhesie Trig. I bis II li., Abducens-, Hypo- gl.- und Fac.-Parese li., zentr. Ny- stagmus, komb. Schwerhörigkeit li., Innenohrschwerhörigkeit re., Liquor und EEG o. B. Silikose, Emphysem, BKS. 61/97, intern sonst o. B.	Weitschweifig-enthemmt, kritik- schwach, mürrisch-eigensinnig. Deutliche Merkschwäche	I. ∅ II. 2bδ, 3b, 6a, 7c
13. H. K., 24297	Encephalomyeli- tis diss. mit Jack- son-Anfälle	Vor 3 Jahren vorübergehend blind, Ohrensausen li. Jetzt gehäufte Jackson-Anfälle li. Neur. zentr. Fac.-Parese li., BDR re. > li., PSR li. < re. Liquor: Ges. EW. 50,4 mg-%, Quot. 0,5, tiefe Links- zacke der Kolloidkurven, 126/3 Lymph. Arteriogramm re. o. B. Temporale Abblassung li. mit para- centralem Skotom	Mangelnde Ernstwertung trotz Krankheitseinsicht. Umtriebig, deutlich euphorisch. Einschrän- kung des inneren Beteiligtseins, Er- schwerung des Denkens und der Urteilsbildung	I. ∅ II. 1d, 2bα, 2e, 3c, 4αγ, 5aβ, 5c, 5dβ

14. P. Sch., 34 J. 24360	Encephalomyelitis disseminata	Seit 3 Monaten Cephalaea, Blaseninkontinenz, Impotenz, Nystagmus, leichte Halbseitenzeichen re. Liquor o. B.	leichte Demenz. Neigt vorwiegend zum Bagatellisieren, manchmal aber auch subdepressiv	I. ∅ II. 1d, 2bγ, 3c, 5aβ, 5c, 5dβ, 6b
15. G. de B. 34 J. 11623	Polysklerose	Seit 14 Jahren mehrere Schübe einer Polysklerose. Grober Intentionstremor und Nystagmus, hochgradige Paraspastik der Beine und Ataxie, Blasen- und Darminkontinenz	Schwere Demenz mit läppischer Euphorie	I. Skandierende Sprache II. 1e, 2aβ, 3d, 4aγ, 5aβ, 5c, 5dβ, 6a, 6b, 6e, 7d, 8c
16. H. R., 23 J. 23623	Polysklerose	Seit 3 Monaten Schmerzen im Kreuz und re. Bein, leicht erregt. Neur.: Nystagmus, Tremor man., Pup.-Diff., spast. Parese des re. Beines mit Myatrophien. Temporale Ablassung: Liquor o. B.	Hochgradige Ermüdbarkeit, Affektlabilität. Verlangsam. Verlust der höheren Interessen und beg. Abbau der höheren Intelligenz	I. ∅ II. 1d, 1f, 2bβ, 2e, 2fβ, 3d, 3e, 4b, 5aα, 5c, 5dβ, 6f
17. E. W., 29 J. 23838	Zustand nach Typhusencephalitis	Vor 12 Jahren Ty.-Encephalitis. Jetzt schwere Agrypnie, Müdigkeit, Luftmangel, Völlegefühl. Neur.: Hypomimie, schwere zentr. Störungen des Stoffwechsels (u. a. Diabetes) und der veg. Funktionen. Liquor o. B. Ence: deutl. Erweiterung des 3. Ventr. bei mäßiger allg. Hydroc. int.	Müdigkeit, Ausdrucksverarmung, Verlangsamung, Antriebsverminderung	I. akinetische Dysarthrie II. 1a, 1b, 2aα, 2fβ, 3a, 3b, 4aα, 5b, 5dα, 6a, 7a, 7b
18. H. G., 54 J. 24310	postencephalitis (?) Parkinsonismus	Nach schwerer Grippe vor 4 Jahren Zittern des re. Armes und beider Beine, Speichelfluß. Neur. typ. extrapyramidales Syndrom mit Hypokinese, Tremor und Rigor. Liquor o. B.	Erregbar, kleinlich, übergewissenhaft, klebrig-höflich	I. rigide Dysarthrie II. 1a, 2c

c) *Schallplattensyndrom*. Verlust der sprachlichen Produktivität, Rückzug auf die Reproduktion des einmal gedächtnismäßig Aufgenommenen (Redewendungen, Zitate usw.), Neigung zu stereotypen Wiederholungen.

Mit diesen Beobachtungen soll ein Grundstein gelegt werden, auf dem, wie zu Anfang ausgeführt, ein der Forschung und der klinischen Diagnostik dienendes Gebäude errichtet werden kann. Die erste Aufgabe, die sich dabei ergibt, ist, die zunächst nur auf dem subjektiv-akustischen Eindruck beruhenden und in möglichster Annäherung an das tatsächlich Wahrgenommene beschriebenen Feststellungen mittels objektivierender Methoden zu überprüfen. Wir glauben, daß dies in erster Linie mit der von ZWIRNER entwickelten Phonometrie möglich sein wird. Sie setzt uns nicht nur instand, eine Reihe der beschriebenen Einzelfunktionen der Sprache in graphischer Form sichtbar zu machen, sondern vor allem auch funktionale Abhängigkeiten derselben voneinander aufzudecken. So könnte sich herausstellen, daß die eindrucksmäßige Unterschiedenheit der toten Pausen von den Suchpausen und den normalen sinngetragenen Sprechpausen auf spezifischen Beziehungen zwischen Pausenlänge, Tonhöhenkurve und Akzentgebung beruht. Eine weitere Aufgabe wird die exakte Abgrenzung der an Kranken erhobenen Befunde gegen die Variationen normalen Sprechens sein, wobei neben individual- und konstitutionstypischen Merkmalen situative und emotionale Faktoren und schließlich mundartliche Besonderheiten Berücksichtigung erheischen. In dieser Hinsicht dürfte eine Unterscheidung zwischen nur quantitativen Abnormitäten (Abschwächungen, Zuspitzungen, Vereinseitigungen) und qualitativ Andersartigem, spezifisch Pathologischem notwendig werden. Dabei können wir uns auf die bereits vorliegenden Untersuchungen an Gesunden und die in Gang befindliche phonometrische Erforschung der deutschen Mundarten (ZWIRNER u. Mitarb.) stützen. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, dann kann das eigentliche Ziel, die Deutung der Befunde ins Auge gefaßt werden. Man wird in den unscharfen klinischen Bildern der Dysarthrien die wirklich dysarthrischen Symptome, die durch zentrale Innervationsstörungen der Sprachwerkzeuge zu erklären sind, präzise erfassen und damit auch dort erkennen lernen, wo man bisher nichts Pathologisches bemerkt hätte. Durch den Vergleich der Befunde bei aphasischen und nichtaphasischen Hirnkranken wird es möglich werden, den Kern der aphasischen Werkzeugstörung von psychopathologischen Allgemeinsymptomen im Sprachgeschehen abzugrenzen, zugleich aber auch die gegenseitige Abhängigkeit derselben nicht nur aufzuweisen, sondern bis ins einzelne zu analysieren. Und schließlich wird man sich jenen Veränderungen des Sprechens zuwenden, die als Ausdruck psychopathologischer Veränderungen zu verstehen sind. Ein erster Schritt ist die Korrelation der Sprachstörung insgesamt sowie einzelner Komponenten derselben mit

dem auf anderem Wege erhobenen psychopathologischen Befund. Die eigentliche Bedeutung der Sprachuntersuchung unter dem Aspekt der Sprache als Ausdruckserscheinung sehen wir aber darin, daß durch sie psychopathologische Phänomene in neuer und vertiefter Weise durchleuchtet und beschreibbar werden. Das gilt vor allem für pathologische Veränderungen der Antriebe, der Stimmungen und der Gefühlserlebnisse, jener zentralen Bereiche menschlichen Seelenlebens, deren Erhellung erst zum Verständnis des Ganzen in seinen inneren Zusammenhängen führen kann. Denn aus diesem Kern entfalten sich alle Einzelleistungen und auf ihn wirken sie und ihre Störungen zurück. Unsere hier mitgeteilten vorläufigen Erhebungen schon ermutigen uns zu der Hoffnung, daß eine systematische Untersuchung der Sprache unserem Wissen um diese Beziehungen dienlich sein wird.

### Zusammenfassung

In der Psychiatrie und Neurologie ist die Sprache bisher fast ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der gestörten Leistung untersucht worden. So wurden die Lehren von den Aphasien und Dysarthrien entwickelt und psychotische Sprachstörungen beschrieben. Ausgehend von der Tatsache, daß die Sprache die differenzierteste Weise menschlichen Ausdrucks und die Aussagen des Kranken zugleich eine der wesentlichsten Quellen unserer Erkenntnis sind, wird eine umfassende ausdruckspsychologische Untersuchung der Sprache als Methode psychopathologischer Forschung und als brauchbares Mittel klinischer Diagnostik angeregt. Die Mitteilung von Beobachtungen über Veränderungen der Klanghöhenbewegung, der rhythmischen-, dynamischen- und Klangfarbenbewegung, der Stimmqualitäten, der Artikulation, der Sprechfreudigkeit und der syntaktischen und stilistischen Qualität bei 18 hirnkranke Männern soll weiteren Forschungen zur Grundlage dienen. Die nächste Aufgabe ist die Überprüfung und Ausgestaltung der Befunde mittels objektivierender Methoden, unter denen die Phonetrie besondere Beachtung verdient. Es ist zu erwarten, daß gerade die Psychopathologie der Stimmungen, der Antriebs- und Gefühlserlebnisse durch die Ausarbeitung einer methodischen Sprachuntersuchung unter ausdruckspsychologischem Aspekt wesentliche Bereicherungen erfahren wird.

### Literatur

- ALSEN, V.: Die psychopathologische Differentialdiagnose des Kopfschmerzes. *Med. Klin.* 1955, 99. — Veränderungen des Sprechens bei Hirnkranken. Im Druck.  
— BROCA, P.: *Mémoires sur le cerveau de l'homme et des primates*. Publiés par S. Pozzi: Paris 1888. — CONRAD, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Hirnpathologie. *Nervenarzt* 18, 189 (1947). — Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle I. *Deutsch. Z. Nervenheilk.* 158, 344 (1947). — FÄHRMANN, R.: Psychologische Typendiagnostik aus der Sprechweise. *Z. Phonetik* 8,

194 (1954). — FREUD, S.: Zur Psychopathologie des Alltagslebens, in *Gesammelte Schriften*, 4. Bd. Leipzig, Wien, Zürich: Internat. Psychoanalyt. Verlag 1924. — GOLDSTEIN, K.: Über Aphasie. *Schweiz. Arch. Neur.* **19**, 3, 292 (1926). — JASPERS, K.: *Allgemeine Psychopathologie*, 4. Aufl. Berlin u. Heidelberg: Springer 1946. — KIETZ, G.: *Der Ausdrucksgehalt des menschlichen Ganges*, 2. Aufl. Leipzig: Anbr. Barth 1952. — KLAGES, L.: *Handschrift und Charakter*, 23. Aufl. Bonn: Bouvier. — KRETSCHMER, E.: *Körperbau und Charakter*, 21./22. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — LERSCH, PH.: *Gesicht und Seele*. München: Reinhardt 1932. — *Aufbau der Person*, 6. Aufl. München: Anbr. Barth 1954. — LEYSER, F.: Die zentralen Dysarthrien und ihre Pathogenese. *Klin. Wschr.* **1923**, 2176. — Über einige Formen von dysarthrischen Sprachstörungen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Z. Neur.* **88**, 383 (1924). — METTE, A.: Über Beziehungen zwischen Spracheigentümlichkeiten Schizophrener und dichterischer Produktion. Dessau 1928. — PÖNITZ, K.: Die paralytische Sprachstörung, ihre klinische Differenzierung und Beeinflussung durch Behandlung. *Mschr. Psychiatr.* **80**, 1 (1931). — STOCKERT, F. G. VON: Über Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung. *Abh. Neur. usw.* **49**, 1 (1929). — Sprachprobleme des Nervenarztes mit besonderer Berücksichtigung der Sprachmelodie, im Manuskript (erscheint demnächst). — WERNICKE, C.: Der aphasische Symptomenkomplex. *Neue dtsh. Klinik* **6**, 487 (1906). — WUNDT, W.: *Völkerpsychologie*, 2. Aufl., 1. Bd. Leipzig 1904. — ZWIRNER, E.: Die Sprache als Ausdruck. *Fortschr. Neur.* **3**, 134 (1931). — Beitrag zur Sprache der Depressiven. *J. of Psychol.* **41**, 43 (1930). — Psychologisch-phonetischer Beitrag zur Sprache der Depressiven, 2. Mitt. *J. of Psychol.* **41**, 96 (1930). — ZWIRNER, E. u. K.: *Grundfragen der Phonometrie*. Berlin: Metten u. Co. 1936.

Dr. med. VOLKHART ALSEN, Münster/Westf., Univ.-Nervenklinik