

(Aus der Abteilung und Poliklinik für Nervenkrankheiten am Städtischen Krankenhaus Sachsenhausen [Sandhof] Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. G. L. Dreyfus].)

Zur Klinik der Agraphie.

Von

Dr. F. Rawak.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1933.)

Relativ selten sind Fälle beschrieben worden, in denen eine Agraphie Kernsymptom war. Zudem fehlt bei der Mehrzahl dieser Fälle der Obduktionsbefund. Es erscheint uns daher gerechtfertigt, über drei Beobachtungen zu berichten, in denen eine von den übrigen neurologischen Symptomen weitgehend unabhängige Agraphie bestand.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 45jährigen Posthelfer (C. S.), den wir vom 9. 7. 32 bis zu seinem Tode etwa 3 Wochen später beobachten konnten.

Aus der Vorgeschichte (laut Akten, eigenen Angaben und Angaben seiner Ehefrau) ist folgendes erwähnenswert. Der Patient hatte Tapezierer gelernt. 1914 wurde er zum Militär eingezogen. Im März 1915 erkrankte er mit einer Fußschwellung und kam ins Lazarett. Bei der Untersuchung fand sich über der rechten Lunge eine etwa handbreite Dämpfung. Diesem Befund wurde wegen der Beschwerdefreiheit des Patienten von seiten seiner Brustorgane keine besondere Bedeutung beigemessen. Erst als im Juni eine pleuritische Reizung auftrat, wurde eine Röntgenaufnahme angefertigt. Diese ergab eine kreisrunde abgegrenzte Verschattung in der rechten Lunge. Man nahm an, daß es sich um einen vom Hilus ausgehenden Lungentumor handelt. Später wurde das Leiden als Kriegsdienstfolge anerkannt und der Patient bezog seitdem eine 80%ige Rente. Da er in den nächsten Jahren öfters an Bronchialkatarrh und pleuritischen Reizungen erkrankte, wechselte er seinen Beruf und ging zur Post. Er galt als tüchtiger und intelligenter Angestellter und wurde jahrelang in den Betriebsrat gewählt.

1928 war er wochenlang krank. Die damals vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte den Tumor unverändert groß, nur fand sich ein Luftspiegel, der etwa ein Viertel der sonst zu sehen gewesenen Verschattung einnahm. Im Laufe der folgenden Monate trat eine klinisch und röntgenologisch nachweisbare deutliche Verkleinerung des Tumors ein. Eine ausführliche Darstellung ersparen wir uns, da sie für das Verständnis der uns hier interessierenden Erscheinungen von keiner Bedeutung ist. Der Patient fühlte sich wieder leidlich wohl und ging seiner Tätigkeit nach.

Mitte Mai 1932 klagte er über Rückenschmerzen, die in den nächsten Monaten konstant an Stärke zunahmen. Er wollte deswegen in Erholung gehen; da die Kasse Schwierigkeiten machte, verzögerte sich sein Antrag. Am 3. 6. fing er plötzlich morgens beim Kaffetrinken mit der rechten Hand zu zittern an und mußte

die Tasse hinstellen. Er versuchte zu sprechen, brachte aber kein Wort heraus. Nach wenigen Stunden besserte sich die Sprache. Er konnte sich wieder, wenn auch sehr mühsam, verständlich machen. Am nächsten Morgen konnte er wieder kein Wort sprechen. Auch diese Störung besserte sich sehr schnell. Nach 3 Tagen konnte er wieder Sätze bilden, doch kam es vor, daß er mitten im Satz aufhörte und nicht weiter konnte. Was man zu ihm sprach, faßte er richtig auf. Er benahm sich geordnet, konnte sich mit Hilfe seiner Frau an- und ausziehen und hatte keine besonderen Beschwerden.

6 Tage nach diesem Insult wurde der Patient ins Krankenhaus aufgenommen. Im Krankenblatt ist als pathologischer Befund am Nervensystem nur eine leichte Parese des rechten Gaumenbogens vermerkt. Über die Sprache steht: „Verwaschen, skandierend, mit leichtem Silbenstolpern.“ Nachdem sich in dreiwöchentlicher Behandlung keine Besserung der Rückenschmerzen einstellte, verließ der Patient auf eigenen Wunsch das Krankenhaus. Er zog dann einen anderen Arzt zu, der ihn auf unsere Abteilung einwies.

Bei der Aufnahme erhoben wir folgenden Befund: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand. Ziemlich krankes Aussehen. Am Kopf keine krankhaften Veränderungen feststellbar; es besteht keine Druck- und keine Klopffempfindlichkeit. Auch wird nicht über Kopfschmerzen geklagt. Die Zunge ist trocken, die hintere Rachenwand diffus gerötet. Über der rechten Lunge vorn vom zweiten Intercostalraum abwärts und seitlich bis zur vorderen Axillarlinie absolute Dämpfung. Das Atemgeräusch ist über der gedämpften Partie kaum hörbar. Herz, Puls, Leib, Extremitäten o. B. Blutdruck 125/65 mm Hg.

Blutbild: Hämoglobin 95%, Erythrocyten 4,8 Mill., Färbeindex 0,9, Leukozyten 3100, Stabkernige 9%, Segmentkernige 66,5, Eosinophile 2,5%, Basophile 0,5%, Lymphocyten 14,5%, Monocyten 7%, Blutsenkung (nach Westergreen) 50/95/120 mm. Harnstoff im Serum 53 mg-%, Wassermann negativ. Komplementbindung auf Echinococcus negativ. Sputum: Tuberkelbacillen negativ, keine Echinokokkenbestandteile. Bei der fraktionierten Magensaftuntersuchung fand sich Fehlen der freien Salzsäure und des Pepsins. Urin: Eiweiß Spur, Zucker Spur, Urobilin und Urobilinogen positiv. Im Sediment leicht vermehrte Erythrocyten.

Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane (Prof. Alwens) ergab in der rechten Lunge einen vom Hilus ausgehenden, scharf abgesetzten kindskopfgroßen Schatten. Im übrigen fanden sich im Mittel- und Unterfeld der Lunge strangartige Verschattungen mit unscharf begrenzten wolkigen Trübungsbezirken. Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule und des Beckens ergaben keinen Anhalt für einen krankhaften Knochenprozeß.

Wegen der heftigen unklaren Rückenschmerzen ließen wir eine Cystoskopie und intravenöse Pyelographie machen. Es fand sich neben einer Schrumpfblase eine leichte linksseitige Hydronephrose, verursacht durch Abflußstörungen. Der Ureter erschien am Ausgang des Nierenbeckens abgeknickt (Oberarzt Dr. Östreich).

Der neurologische Befund blieb während der ersten 2 Wochen unverändert, so daß wir uns zu einer systematischen Darstellung entschlossen.

Die Pupillen waren ganz leicht verzogen. Die rechte war etwas weiter als die linke. Der Augenhintergrund, das Gesichtsfeld und der Visus normal. An den Hirnnerven fand sich keine Störung. Kein Nystagmus. Normaler Reflexbefund. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Keine apraktischen Störungen. Auch im gewöhnlichen Leben (Anziehen usw.) nichts Apraktisches. Keine stereognostischen oder agnostenischen Störungen. Gang, Koordination, Romberg usw. o. B. Liquor o. B.

Sprache. Spontan spricht der Patient nur sehr wenig, er spricht langsam und zögernd, macht dabei ein mißmutiges Gesicht. Die Reaktivsprache ist besser, er gibt seine Anamnese geordnet und richtig an. Nur ab und zu kommt es dabei zu Wiederholungen und Perseverationen einzelner Worte.

Nachsprechen einzelner Worte, Sätze und Unsinniges ohne Störung.

Wortfindung. Beim Benennen einzelner Gegenstände treten sowohl bei gegenständlicher Darbietung wie beim Hindeuten im Bilderbuch vereinzelt Schwierigkeiten auf. Beispiele: Streichholzschachtel — Ziehharmonika, Zwirnrolle — Ge- winde, Flasche — Milchtopf. Beim Zeigen von Gegenständen treten keine Fehlleistungen auf.

Sprachverständnis ungestört. Der Patient führt sämtliche Aufträge richtig und ohne zu überlegen aus. Auf Fragen antwortet er richtig. Er zeigt keine Störungen bei Fragen, die die Orientierung am eigenen Körper betreffen.

Buchstabieren. Es gelingt ihm nur ganz leichte Worte richtig zu buchstabieren, bei schwierigeren Worten kommt es stets zur gleichen Fehlleistung. Der Patient

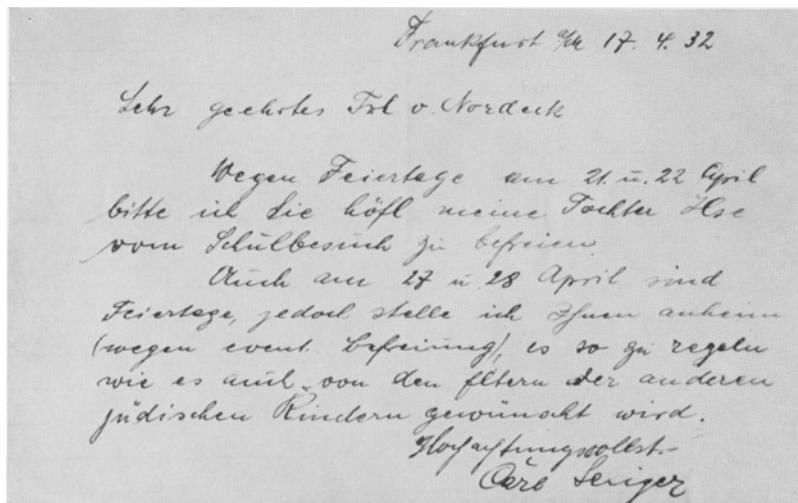


Abb. 1. C. S. Schriftprobe 3 Monate vor der Erkrankung.

wiederholt das ganze Wort oder einzelne Silben, ein eigentliches Buchstabieren gelingt nicht. Beispiele: Frankfurt — „Frankfurt, -t-m-t-“. Bleistift — „Blei-stift- b-blei-ei-stift-t“.

Reihensprechen. Der Patient kann die Wochentage rückwärts richtig aufsagen, dagegen versagt er bei den Monatstagen: Januar, Juni, Juni

Lesen. Beim Lautlesen liest der Patient die einzelnen zum Teil auch schwierigen Worte richtig, er wiederholt aber einzelne Worte, kommt aus einer Zeile in die andere, läßt dann einzelne Worte aus. Da er den Sinn des Gelesenen im groben wiedergeben kann, ist anzunehmen, daß es sich dabei um eine Störung handelt, die den expressiven Teil des Sprachaktes geschädigt hat.

Zahlbegriff. Zählen von 1—20 fehlerfrei, beim Rückwärtszählen wiederholt sich der Patient 10, 9, 8, 7, 6, äh, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1. Zwei und dreistellige Zahlen werden richtig nachgesprochen.

Farbenerkennen. (Headsches Schema) ungestört.

Schreiben. (Mit der rechten Hand geprüft.) Vor der Erkrankung hatte der Patient eine klare, übersichtliche und saubere Handschrift. Die Zeilenorientierung, Abstand und dergleichen waren gut (s. Abb. 1). Gegenüber der Schrift in gesunden Tagen ist jetzt die Spontanschrift unleserlich, verkleckst, es gelingt kaum einen

leserlichen Buchstaben zu finden. Die Anfangsbuchstaben der einzelnen Wörter gelingen manchmal, die folgenden Buchstaben bestehen meist nur aus einem Auf und Ab unentwirrbarer Striche. Die Striche werden gegen das Ende der Wörter meist kleiner, manchmal wechselt die Buchstabengröße im einzelnen Wort. Die Worte sind etwa an der Zahl der einzelnen Striche zu erkennen, es besteht ein deutlicher Unterschied kurzer und langer Worte. Die Worte bilden bald einen konkaven, bald einen konvexen Bogen. Dabei ist die Zeilenrichtung deutlich nach rechts oben abweichend. Der Zeilenabstand ist verschieden, es kommt zu einem ineinander schreiben. Es finden sich ausfahrende Bewegungen, Hakenbildungen und ähnliches. Die Schrift hat ihren selbstverständlichen Duktus verloren, die Feder gleitet mühsam übers Papier, der Druck ist verstärkt. Beim Diktat einzelner Worte oder kurzer Sätze ist die Schrift in gleicher Weise gestört. Das Schreiben einzelner Buchstaben gelingt gleichfalls nur ausnahmsweise. Beim Kopieren einzelner Buchstaben hält sich der Patient eng an die Vorlage, er versucht den Buchstaben nachzuzeichnen, schreibt dabei stets um die Hälfte der Buchstabenhöhe zu hoch, die Buchstaben haben nur ganz entfernte Ähnlichkeit mit der Vorlage und sind nur unter Zuhilfe-

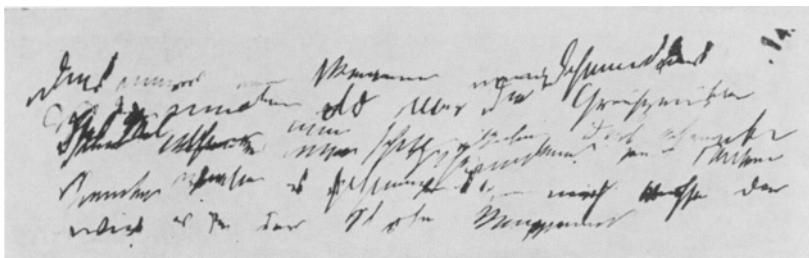


Abb. 2. C. S. Abschrift eines Textes.

nahme dieser zu identifizieren. Beim Abschreiben längerer Texte erhält man das selbe Bild wie bei der Spontanschrift (s. Abb. 2). *Zahlenschreiben*. Der Patient verbindet und verkleckst die Zahlen, so daß sie undeutlich werden, einzelne Zahlen werden einigermaßen leserlich geschrieben, mehrstellige Zahlen und römische Ziffern (auch nach Vorlage) absolut undeutlich. An manchen Tagen kann der Patient seinen Vornamen richtig schreiben. *Zeichnen*. Er kann weder einen Kreis noch ein Dreieck oder Viereck zusammenbringen. Er zeichnet mehrere Striche, zum Teil auch rechtwinklig, macht überflüssige Haken daran, so daß ganz unkenntliche Gebilde entstehen. Zeichnungen aus dem Gedächtnis (Haus, Gesicht, Hund, Grundriss eines Zimmers) gelingen ihm ebenso wie Zeichnungen nach Vorlagen (Wasserglas, Hörrohr, kleines Fläschchen) absolut vorbei. Die Zeichnungen ergeben ganz unkenntliche Gebilde (s. Abb. 3). Auch einfache schematische Strichzeichnungen kann der Patient nicht nachzeichnen, er zeichnet ohne Strichführung, kritzelt durcheinander.

Die *Wahrnehmung seines Defekts* ist nur mangelhaft, er äußert: „Mit der Sprache das geht noch nicht so wie früher, es stockt noch.“ Kurze Sätze, die er in der oben angegebenen Weise unleserlich schrieb, liest er ohne Besinnen vor und gibt an, „das steht doch hier“. Auch die unkenntlichen Zeichnungen werden von ihm als das angegeben, was sie sein sollen.

Dieser Befund blieb durch 2 Wochen mit leichten Schwankungen der gleiche. An manchen Tagen konnte der Patient einzelne Buchstaben, vor allem aber Zahlen besser schreiben. Auch dann fanden sich immer noch Fehlleistungen in der Zeilenrichtung, in der Druckverteilung usw. Im ganzen stand der Patient den Untersuchungen ziemlich ablehnend gegenüber, ermüdete leicht und legte einfach den

Bleistift oder die Feder aus der Hand. Dadurch fiel bei der kurzen Beobachtungszeit die Untersuchung an manchen Punkten nicht so vollständig aus, wie man es wünschen möchte. Am 25. 7. trat eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Die neurologische Untersuchung ergab: leichtes Zurückbleiben des rechten Arms. Meyer, Léri, Knips, *Trömmerscher* Reflex an der rechten Hand positiv. Leichtes Abweichen der Zunge nach rechts. Von diesem Tage ab verschlechterte sich das Befinden merklich, es traten leichte subfebrile Temperaturen auf, der Patient wurde leicht anämisch (Hb. 85 %), er klagte weiter über sehr heftige Rückenschmerzen und verhielt sich allen Untersuchungen gegenüber ablehnend. Ohne

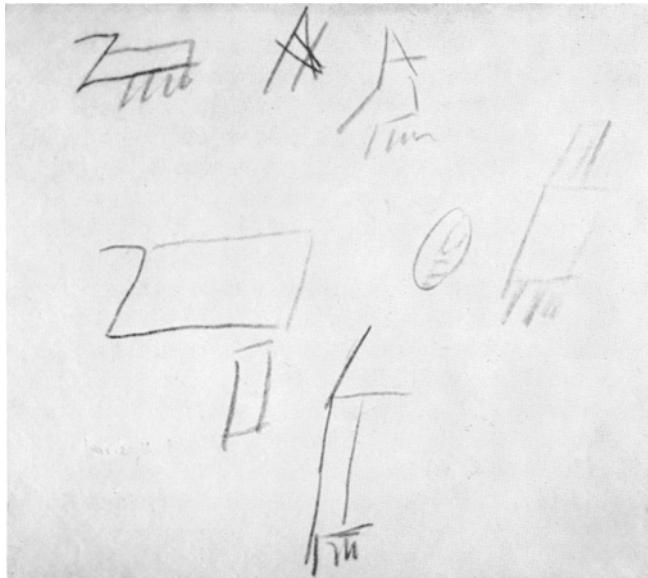


Abb. 3. C. S. Zeichnungen aus dem Gedächtnis und nach Vorlage.

daß noch wesentliche Veränderungen auftraten, trat unter allgemeiner Entkräftigung am 3. 8. der Exitus ein.

Fassen wir den klinischen Befund zusammen, so ergibt sich folgendes: Bei einem 30jährigen Mann wird im Anschluß an einen Infekt ein Lungen-tumor festgestellt. Dieser Tumor besteht mit Größenschwankungen ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens über 15 Jahre. Plötzlich tritt ein Insult auf, der zu einer wenige Stunden dauernden motorischen Aphasie führt. Am nächsten Tag kommt es infolge eines zweiten Insults wieder zu aphasischen Störungen. Auch diese bilden sich schnell und weitgehend zurück. Einige Wochen später läßt sich der für motorisch-aphasische Störungen mittleren Grades charakteristische Befund erheben. Es besteht ein Mangel an Initiativsprache, ein Stocken im Sprachrhythmus, häufig kommen Wiederholungen vor, es finden sich weiter Störungen beim Buchstabieren, beim Lesen, beim Reihensprechen und schließlich eine leichte Erschwerung der Wortfindung. Außerdem

liegt eine hochgradige Agraphie vor: Spontan- und Diktatschreiben ist gestört, sowohl das Schreiben einzelner Buchstaben wie auch das Schreiben von Worten ist betroffen. Vielleicht um eine Spur erheblicher ist noch das Abschreiben bzw. das Kopieren geschädigt. Das Zahlenschreiben gelingt etwas besser. Das Zeichnen ist in starkem Maße gestört: Sowohl Gedächtniszeichnungen wie Zeichnungen nach Vorlage, einfache schematische Strichzeichnungen und die gewöhnlichen geometrischen Figuren mißlingen.

Dieses Zustandsbild bietet einen Querschnitt durch den Befund der ersten beiden Wochen. 8 Tage vor dem Tode treten leicht neurologische Ausfallserscheinungen am rechten Arm auf, die auf eine neue herdförmige Gehirnschädigung hinweisen. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens tritt in der 3. Woche der klinischen Beobachtung der Tod ein.

Da wir stets versuchen alle Krankheitserscheinungen auf einen Nenner zu bringen, dachten wir zuerst an einen maligen degenerierten Lungentumor, der Metastasen im Gehirn und der Wirbelsäule gesetzt hatte und glaubten dadurch die neurologischen Störungen und die Rückenschmerzen erklärt. Wegen seiner Größe und der langen Latenz wurde der Tumor von internistischer und chirurgischer Seite als Teratom aufgefaßt. Da nun erfahrungsgemäß diese Tumoren keine Metastasen zu setzen pflegen und wir auch klinisch keine nachweisen konnten, ließen wir unsere Annahme fallen, um so mehr als Hirndrucksymptome und Liquorveränderungen fehlten. Wegen des langsam schubweisen Verlaufs der Erscheinungen stellten wir dann die Diagnose einer Rinden-erweichung im Gebiet der zweiten und dritten linken Stirnwindung. Diese Annahme wurde durch die bisherige Vermutung, daß im Fuß der zweiten Stirnwindung ein Schreibzentrum liege, wahrscheinlich gemacht. Die Ausfallserscheinungen am rechten Arm bezogen wir auf eine kleinere Erweichung in der vorderen Zentralwindung.

Die Sektion (Prof. Dr. Goldschmidt) brachte nun insofern eine Überraschung, als sich ergab, daß es sich doch um ein Bronchialcarcinom handelte; der Tumor hatte eine streifige Infiltration zur Pleura und zum Perikard gesetzt. Kleinste Metastasen fanden sich in der Leber, der Niere und in den retroperitonealen Lymphdrüsen. Einige dieser Drüsenmetastasen hatten zu einer Abknickung des rechten Ureters geführt. Das mikroskopische Bild zeigte einen infiltrierend wachsenden, sehr zellreichen epithelialen Tumor, dessen Zellen vielgestaltig und hell sind mit nicht besonders großem Kern. Knochenmetastasen wurden nicht gefunden.

Die Hirnsektion¹ schien uns zunächst Recht zu geben. Das Gehirn zeigte eine normale Größe, beide Hemisphären waren gleich groß und geformt. Die Dura war glatt und spiegelnd, nirgends adhärent. Die Pia war nicht verdickt. Makroskopisch waren von außen keine pathologischen Veränderungen zu sehen. Auf einem Horizontalschnitt durch

¹ Die anatomische Bearbeitung der Fälle geschah im Neurologischen Institute unter liebenswürdiger Unterstützung von Herrn Dr. Kino, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

das ganze Gehirn sah man am Fuß der dritten linken Frontalwindung eine leichte Eindellung. Die Hirnsubstanz erschien in ihrem äußersten Anteil an dieser Stelle bräunlich verfärbt und fühlte sich etwas weicher an als die Umgebung. Nach Abziehen der Pia sah man einen etwa markstückgroßen, unregelmäßig begrenzten Substanzdefekt am Fuß der dritten Stirnwindung, der Defekt erschien ziemlich oberflächlich gelegen und imponierte als Rindenerweichung. Der anschließende Teil des Gyrus centralis anterior war makroskopisch frei von krankhaften Veränderungen. In der Mitte dieses Gyrus fand sich an der vorderen Kante ein ähnlicher Defekt, der die Größe einer kleinen Erbse hatte (s. Abb. 4).

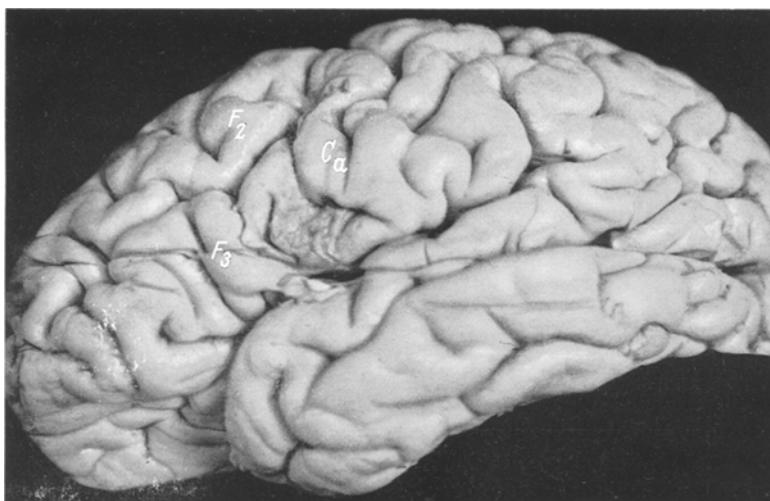


Abb. 4. C. S. Hirnoberfläche von links gesehen, oberste Windung F_2 .

Im übrigen war das Gehirn auf Frontal- und Horizontalschnitten frei von makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung nahmen wir Stücke aus den beiden krankhaft veränderten Partien, außerdem ein Stück aus dem Occipitalpol. Diese Stücke wurden mit Hämatoxylineosin, van Gieson, Nissl, Cajal untersucht. Außerdem legten wir einen Horizontalblock, der vom Pol des Stirnhirns durch die Erweichung im Fuß von F_3 geht und die ersten beiden Temporalwindungen umfaßt, zur Serienschnittuntersuchung in Weigert ein. Die mikroskopische Untersuchung erwies, daß die Pia in verschieden starkem Grade mit pathologischen Zellen von hellem Protoplasma und unregelmäßig geformtem Kern, der nicht sehr groß und ziemlich dunkel tingiert ist, beladen ist. Diese Zellen liegen zum Teil zu Häufchen geballt, an den makroskopisch veränderten Stellen ist es zu knotenförmigen Verdickungen gekommen. Hier hat die Pia

deutlich tumorartigen Charakter und verbreitert sich, einem kleinen Sulcus folgend, in die Tiefe (s. Abb. 5). In der Tiefe erkennt man eine



Abb. 5. C. S. Übersichtsbild der Piametastase in F₃.

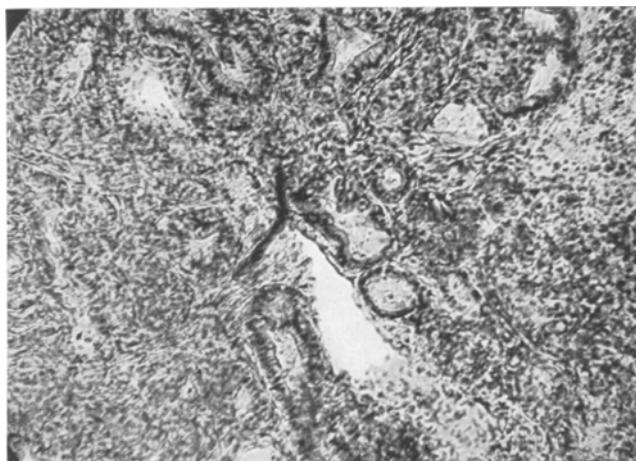


Abb. 6. C. S. Ein Teil der Abb. 5 in stärkerer Vergrößerung.

bandförmige Anordnung der Zellen, teilweise ist es sogar zu richtigen Alveolenbildungen gekommen (s. Abb. 6). Unterhalb dieser Zellanhäufung

findet sich eine Erweichung, die unregelmäßig in die Tiefe greift. Die Rindenschichtung ist nicht mehr zu erkennen, das subcorticale Marklager ist gelockert und zeigt reaktive Gliawucherung. Im Cajalpräparat ist die ganze Rinde dicht besetzt mit Astrocyten. Außer den beiden makroskopisch sichtbaren Erweichungsgebieten fand sich noch eine ganz kleine Erweichung am Rande der oberen Erweichung. Die Serienschnitte durch das Frontalhirn zeigen am hinteren Pol von F_3 die Kuppe der Rinde zerstört, das angrenzende subcorticale Marklager aufgelockert und von pathologischen Zellen durchsetzt. Das zerstörte Gebiet geht am äußeren, hinteren Rande etwas in die Tiefe. Außer an dieser Stelle finden sich nirgends pathologische Veränderungen des Markscheidenbildes (s. Abb. 7).

Wir erheben also den Befund einer diffusen Piametastasierung mit herdförmiger Knotenbildung im Fuß von F_3 und an der vorderen Kante in der Mitte von C_a . Infolge der lokalen Kreislaufstörung an diesen Stellen ist es wohl zu einer Erweichung gekommen, die bis in den Subcortex hineinreicht. Versuchen wir, die Beziehung zwischen dem anatomischen Befund und dem klinischen Verlauf aufzuzeigen, so erinnern wir daran, daß auf Grund der Anamnese mehrere Insulte anzunehmen sind. Der letzte trat 8 Tage vor dem Tode auf und danach ließen sich erstmalig Halbseitenerscheinungen geringen Grades nachweisen. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß hierfür die Erweichung in C_a ursächlich anzusehen ist. Die größere Erweichung im Fuß von F_3 steht, wie wir es auch klinisch vermuteten, in Beziehung zu den aphasischen und agraphischen Symptomen. Andere herdförmige Ausfälle ließen sich nicht nachweisen, so daß es vom anatomischen Standpunkt aus berechtigt erscheint, die aphasischen und agraphischen Symptome als „Lokalsymptome“ der dritten Stirnwundung aufzufassen. Daß der diffusen Ausbreitung der carcinomatösen Zellen in der Pia

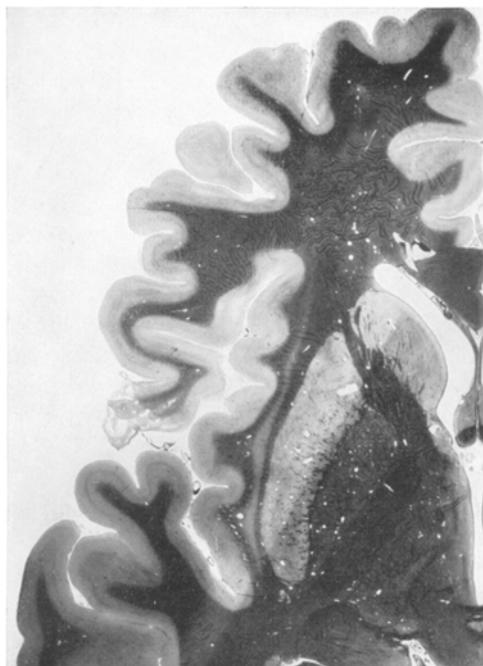


Abb. 7. C. S. Schnitt aus der Horizontalserie des Stirnhirns.

eine Bedeutung für die Symptomgestaltung zukommt, ist nicht anzunehmen, da die bisher bekannten Fälle von diffusen Piametastasen nie zu Lokalsymptomen geführt haben.

Die aphasischen Störungen unseres Falles gehören in das Gebiet der motorischen Aphasie, demnach macht auch ihre Zuordnung zur anatomischen Zerstörung der dritten Stirnwindung keine Schwierigkeiten. Schwerer zu erklären ist die erhebliche Agraphie. Wir müssen dabei fragen, worum es sich eigentlich bei der Agraphie unseres Falles handelt. Nach der *Wernickeschen* Einteilung liegt die „litterale“ Form vor, wenn dem Kranken die Wiedergabe der Buchstabenform unmöglich ist. Bei unserem Kranken ist dies Verhalten besonders schön zu beobachten. Es gelingt ihm nur hin und wieder eine Buchstabenform zu finden, aber auch diese erscheint gegenüber den Buchstaben, die er in gesunden Tagen schrieb, vergröbert, ungeschickt, die Buchstaben sind mit übermäßig starkem Druck geschrieben, ihre Größe ist sehr schwankend, sie werden ineinander geschrieben. Neben diesen Resten des Schriftbildes erkennen wir eigentlich nur ein Auf und Ab von Strichen, das heißt die Bewegung, die das Kind beim Schreiben zuerst erlernt und aus der sich dann nach Kennenlernung der Buchstaben allmählich die individuelle Handschrift entwickelt. In engem Zusammenhang mit dieser erschweren Formfindung scheinen uns auch die Perseverationen zu stehen. Perseverationen können wir bei organischen und funktionellen Störungen immer dort finden, wo das Nächstfolgende nicht gleich *evoziert* werden kann. Die übrigen Störungen in der Zeilenorientierung und der Raumorientierung sind wohl auf eine allgemeinere Störung der gewollten Bewegung zu beziehen, hierdurch sind auch die auffahrenden Bewegungen in der Schrift und beim Zeichnen sowie das Fehlen der Gestaltbildung in den Zeichnungen zu erklären.

Schon die phänomenologische Betrachtung dieser Fehlleistung des Schreibens und Zeichnens macht eine direkte Abhängigkeit von den aphasischen Symptomen unwahrscheinlich. Die Aphasie ist nicht so hochgradig, daß sie einen Verlust der Schreibfähigkeit, wie wir sie oben geschildert haben, erklären könnte. Darüber hinaus erscheint es uns zweifelhaft, inwieweit Berechtigung besteht von einer corticalen Aphasie im *Wernickeschen* Sinn, d. h. einer motorischen Aphasie *mit* Agraphie zu sprechen. Es ist sowohl auf Grund unseres Falles, der bei nicht sehr erheblicher Aphasie eine hochgradige Agraphie bietet, wie auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle, auf die wir unten noch eingehen, anzunehmen oder jedenfalls möglich, daß es sich dabei um eine zufällige Kombination zweier Ausfallserscheinungen handelt, die durch die enge Nachbarschaft gewisser Hirnterritorien bedingt wird. Die Fälle, in denen eine komplette motorische Aphasie und Agraphie vorlagen, sind selbstverständlich zur Beantwortung dieser Fragen ungeeignet, da dabei ein so erheblicher Leistungsausfall vorliegt, daß sie zur Entscheidung funk-

tioneller Zusammenhänge untauglich sind. Auf ein Moment möchten wir bei der Agraphie unseres Falles besonders hinweisen, das ist das wenigstens im groben erhalten gebliebene Unterscheidungsvermögen für die Länge des Wortes. Schon diese Tatsache macht die direkte Abhängigkeit von der motorischen Aphasie unwahrscheinlich. Denn wenn es sich bei der motorischen Aphasie um eine Störung im expressiven Teil des Sprechakts handelt, sollte man bei direkter Abhängigkeit annehmen, daß diese Störung sich auch im Schreibakt zeigt. Weiterhin sprechen die in unserem Fall und auch sonst häufigen Zeichenstörungen gegen den Zusammenhang mit der Aphasie, was neuerdings Zutt besonders und mit Recht betont. Es ist also nur da sachlich gerechtfertigt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen aphasischen und agraphischen Symptomen zu statuieren, wo eine Parallelität beider Erscheinungen besteht, also bei geschriebenen Paraphasien, Echographien und ähnlichen Störungen. Noch besser wäre es natürlich, nur dort von einer „Agraphie“ zu sprechen, wo tatsächlich eine selbständige Störung besteht, wie ja auch der Begriff der Aphasie streng von dem der Anarthrie getrennt wird, obwohl beide Male „Sprachstörungen“ vorliegen.

Bei der nahen Beziehung der anatomischen Läsion zur vorderen Zentralwindung liegt es nahe, trotz ihrer anatomischen Intaktheit an einen Zusammenhang mit feineren Motilitätsstörungen zu denken. Die klinische Beobachtung ergab aber weder einen Anhalt für das Bestehen einer „Rindenataxie“, noch zeigt das Schriftbild ataktische Erscheinungen. Man könnte weiter an den „Verlust gewisser feinerer Fingerbewegungen“, wie sie Kleist bei der innervatorischen Apraxie beschreibt, denken. Doch bestehen gegen diese Erklärung außer dem mangelnden klinischen Befund theoretische Bedenken. Wenn der Verlust feinerer Fingerbewegungen das ausschlaggebende Moment für die Schreibunfähigkeit darstellt, müßten wir bei jeder gewöhnlichen Kapselhemiplegie eine Agraphie erwarten, was jedoch keineswegs der Fall ist. Wir finden nur je nach dem erhaltenen Maß von Massenbewegungen eine mehr oder weniger große Unbeholfenheit beim Schreiben. Der Zusammenhang zwischen der Agraphie und dem Verlust feinerer Fingerbewegungen ist also hypothetisch und bietet keine Erklärung unseres Falles.

Wir wollen an dieser Stelle noch nicht näher auf die Beziehung des Stirnhirns zur Schreibstörung eingehen, nur betonen, daß eine Störung des Antriebs (Kleist), wie sie zur motorischen Aphasie gehört und auch bei unserem Patienten vorhanden war, sich beim Schreibakt nicht bemerkbar machte. Sobald er die Feder zur Hand genommen hatte, was meist unwillig und deshalb etwas langsam geschah, schrieb er sehr flott und schnell ohne sich zu besinnen; auch die Zeichenaufgaben führte er prompt und ohne Hemmungen aus.

Fassen wir das Ergebnis der bisherigen Darlegung zusammen, so können wir feststellen, daß bei einem schreibgeübten Menschen infolge einer Rinden-

schädigung am Fuß der dritten linken Stirnwindung eine leichte motorische Aphasie und eine hochgradige Störung des Schreib- und Zeichenvermögens auftrat. Die Schreibstörung hat sich dabei als unabhängig von aphasischen und motorischen Ausfallserscheinungen erwiesen.

Der 2. Fall, bei dem wir im Anschluß an eine Stirnhirnschädigung über dem *rechten* Stirnhirn eine Agraphie beobachten konnten, zeichnet sich dadurch aus, daß er dies Symptom nur vorübergehend bot.

Es handelt sich um einen 60jährigen Arbeiter (K. R.), der Mitte Februar 1932 an Kopfschmerzen erkrankte. Der Patient ging aber weiter seiner schweren Arbeit als Kohlenträger nach. Allmählich nahmen die Kopfschmerzen an Heftigkeit zu. Am 27. 3. trat plötzlich Übelkeitsgefühl auf. Der Patient fühlte sich zu elend um zur Arbeit zu gehen. Am 29. 3. machte er noch einen Arbeitsversuch, er mußte aber wegen Wiedereinsetzens des Übelkeitsgefühls die Arbeit einstellen. Am nächsten Tage stand er auf, um zum Arzt zu gehen, dann versagt seine Erinnerung.

Aus dem Krankenblatt geht hervor, daß er am 30. 3. mit einer linksseitigen Halbseitenlähmung, die das Bein stärker als den Arm betraf, bewußtlos eingeliefert wurde. Als wir den Patienten am 14. 4. erstmalig untersuchten, fanden wir im Bereich der Hirnnerven keine Störung, der Augenhintergrund war normal. Der linke Arm war leicht paretisch, die Armreflexe erhalten. Die linken Bauchdeckenreflexe waren abgeschwächt. Das linke Bein war etwas hypotonisch und motorisch schwächer als das rechte. Der Patient konnte sich nicht aufsetzen und nicht gehen. An beiden Beinen fiel der *Gordonsche* Reflex positiv aus, sonst keine Pyramidenzeichen. Keine Sensibilitäts- und Lagegefühlsstörung. Psychisch bestand ein ausgesprochener Mangel an Antrieb, Verlangsamung, Schläfrigkeit, Neigung zu Perseverationen, zeitliche Desorientierung, soweit zu prüfen keine aphasischen Störungen. Klagen über Kopfschmerzen, dabei zeigt der Patient bald über das rechte Auge, bald über die Stirn.

Einige Tage später (19. 4.) wurde die *Schrift* des Patienten geprüft. Er schrieb bei dem Versuch seinen Namen zu schreiben den Anfangsbuchstaben ziemlich leserlich, fuhr dann aber in einem fortwährenden *Ineinanderschreiben* von deutschen *h* weiter. Dies unterbrach er erst, als man ihm den Bleistift aus der Hand nahm. Diktatschreiben sowohl einzelner Buchstaben wie ganzer Worte mißlang ihm. Auch das Zeichnen einfacher geometrischer Figuren (Kreis, Dreieck, Viereck) gelang ihm nicht. Statt eines Kreises zeichnete er 2 Kurven, statt eines Dreiecks machte er 3 Striche, die aber durcheinander liefen. Beim Versuch ein Viereck zu kopieren macht er 2 senkrechtstehende Striche und ist zu keiner Änderung zu bewegen.

Schon 3 Tage später war eine wesentliche Besserung zu verzeichnen (s. Abb. 8). Er konnte wieder einige Buchstaben richtig schreiben, wir sehen aber noch zahlreiche agraphische Fehlleistungen: Überflüssige Wiederholungen in den Auf- und Abstrichen, zahlreiche Schnörkel vor dem Beginn des Wortes, Wechsel von deutschen in lateinische Buchstaben, beim Kopieren (Kartoffel) erst richtig beginnend, dann in unleserliches Gekritzeln übergehend. Es gelang ihm zu dieser Zeit auch nicht einzelne Buchstaben richtig zu kopieren: Wenn die Buchstaben überhaupt die Vorlage erkennen lassen, stehen sie schief, zeigen schlechte Druckverteilung und sind teilweise mit überflüssigen Strichen versehen.

Am 26. 4. konnte der Patient seinen Namen bereits wieder ordentlich schreiben. Allerdings machte die Schrift einen sehr unbeholfenen, kindlichen Eindruck. In den nächsten Wochen trat eine allmähliche Rückbildung aller neurologischen Symptome ein, der Patient wurde psychisch freier, er bekam Interesse für die Umgebung, bekam Einsicht in seine Erkrankung usw. Gleichzeitig besserte sich auch die Schrift, Mitte Mai bestand nur noch eine leichte linksseitige Hemiparesie, die

Schrift war fließend, sauber, ordentlich in der Raum- und Zeilenorientierung, etwas rechtsgerichtet und nach rechts ansteigend. Es waren jetzt keine Besonderheiten zu entdecken.

Da das Krankheitsbild unklar war und der Patient noch immer über Kopfschmerzen klagte, nahmen wir eine Encephalographie vor. Nach lumbaler Luftfüllung von 150 ccm Luft erhoben wir folgenden Befund: 1. A. p.-Aufnahme (siehe Abb. 9): Die ganze Ventrikelfigur ist stark nach links verdrängt. Der linke Seitenventrikel ist mäßig erweitert, die Ecken sind abgerundet, der rechte ist von oben eingedellt. Der 3. Ventrikel erscheint nach links gekantet und ist nicht erweitert.

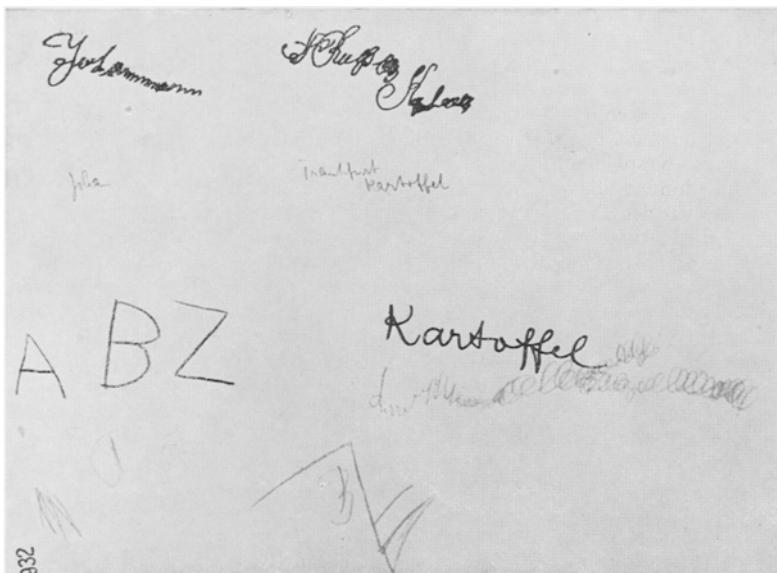


Abb. 8. K. R. Schriftprobe im Anfang der Restitution der Agraphie.

Die Subarachnoidealräume der linken Konvexität sind gut gefüllt, während rechts die Subarachnoidealfüllung fehlt. Die basalen Cysternen sind gut zur Darstellung gekommen. 2. P. a.-Aufnahme: Prinzipiell dasselbe Bild, Verschiebung der Ventrikelfigur nach links, Erweiterung des linken, Eindellung des rechten Ventrikels. 3. Die Seitenaufnahmen ließen beide Seitenventrikel in ganzer Ausdehnung erkennen. Der rechte erscheint halb so groß als der linke.

Ließ uns schon der klinische Verlauf: Beginn mit Kopfschmerzen, dann plötzliches Einsetzen von hemiparetischen Erscheinungen unter gleichzeitiger Entwicklung eines korsakowähnlichen Bildes einen raumbeschränkenden Prozeß im Schädelinnern vermuten, so wurde diese Annahme durch das Encephalogramm anscheinend eindeutig gestützt. Das Encephalogramm sprach infolge der Seitenverdrängung der Ventrikelfigur nach links, dem Fehlen der subarachnoidealen Luftfüllung rechts und der Deformierung des rechten Seitenventrikels für einen raumbeschränkenden Prozeß der rechten Hemisphäre. In erster Linie

dachten wir dabei natürlich an einen Tumor und da eine eigentliche Defektbildung in der Ventrikelfigur fehlte, nahmen wir unter Berücksichtigung des klinischen Befundes einen extracerebralen Tumor des rechten Stirnhirns an. Das Zurückgehen der Hemiparese und der übrigen Erscheinungen glaubten wir als akute Hirnschwellung auffassen zu können.

Wir entschlossen uns zur Operation, die am 26. 7. von Herrn Prof. Dr. Peiper vorgenommen wurde. Nach Umschneidung eines fast handtellergroßen seitlich gestielten Lappen an der rechten Stirn wurde ein

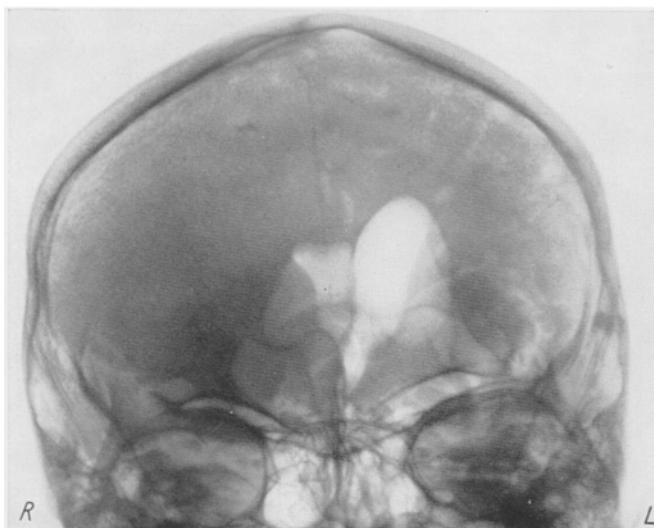


Abb. 9. K. R. A.-p.-Aufnahme des Encephalogrammes.

Knochendeckel gebildet und herausgeklappt. Die freiliegende Dura pulsierte langsam und ausgiebig. Bei dem Versuch die Dura zu spalten und mit stumpfer Nadel das Hirn zu punktieren, stieß man gegen einen derben Widerstand. Daraufhin wurde der Duraschnitt erweitert, wobei man unter der Dura auf eine schwarzrot schillernde Membran kam. Diese wurde gespalten und im Bereich der Trepanationsöffnung excidiert.

Der postoperative Verlauf war komplikationsfrei. Der Patient konnte Ende August fast vollkommen beschwerdefrei und ohne nachweisbare neurologische Ausfallserscheinungen entlassen werden. Einige Monate später klagte er bei einer Nachuntersuchung nur über eine leichtere Ermüdbarkeit als früher, war sonst aber wohllauf.

Die excidierte Membran hatte eine Dicke von etwa 3 mm. Die mikroskopische Untersuchung (s. Abb. 10) ergab, daß sie aus lockerem, an manchen Stellen dichterem Bindegewebe besteht, das von zahlreichen

Gefäßen durchsetzt ist. Es finden sich massenhaft Pigmentablagerungen, zum Teil auch noch frische Erythrocyten.

Nach diesem Befund war die Diagnose geklärt. Es hat sich nicht um einen Tumor, sondern um eine Leptomeningitis haemorrhagica gehandelt. Die Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen ist manchmal, wie auch hier nur durch die Operation oder die Sektion zu stellen. Besonders erschwert wird die Diagnose dadurch, daß sich die Encephalogramme von den typischen Tumorbildern kaum trennen lassen (*Jüngling, Hohlbau*). In unserem Fall war die Diagnose dadurch noch besonders schwierig, daß der Liquor nicht die bei der hämorrhagischen Leptomeningitis zu erwartende Xanthochromie zeigte, was sich allerdings leicht erklärt, wenn man berücksichtigt, daß die Untersuchung erst 3 Wochen nach dem Auftreten der akuten Erscheinungen vorgenommen wurde. Über die Ausdehnung der Leptomeningitis läßt sich nichts Bestimmtes aussagen; auf Grund des klinischen Befundes einer Hemiparese ohne Pyramidenzeichen und wegen des Fehlens sensibler und hemianopischer Ausfälle, wird man berechtigt sein, anzunehmen, daß die wesentliche Einwirkung des Hämatoms über dem rechten Stirnhirn stattgehabt hat. In diesem Sinn spricht auch das Encephalogramm, das sehr den Bildern ähnelt, die wir bei Stirnhirngeschwüsten sehen.

Das Verständnis des Krankheitsbildes macht in Betreff der linksseitigen Halbseitenerscheinungen und des korsakowähnlichen Verhaltens keine Schwierigkeiten. Eigenartig und soweit uns bekannt bisher nicht beschrieben ist die Agraphie. Eine Erklärung wollen wir auf Grund des einen Falles nicht geben, doch scheint uns prinzipiell kein Bedenken gegen die Annahme zu bestehen, daß auch vom rechten Stirnhirn ebenso wie vom rechten Parietooccipitalhirn (*Hermann und Pötzl*) Schreibstörungen ausgelöst werden können. Allerdings handelte es sich in dem Fall von *Hermann* und *Pötzl* um einen Ambidexter, während unser Patient wiederholt betonte von Jugend an stets rechtshändig gewesen

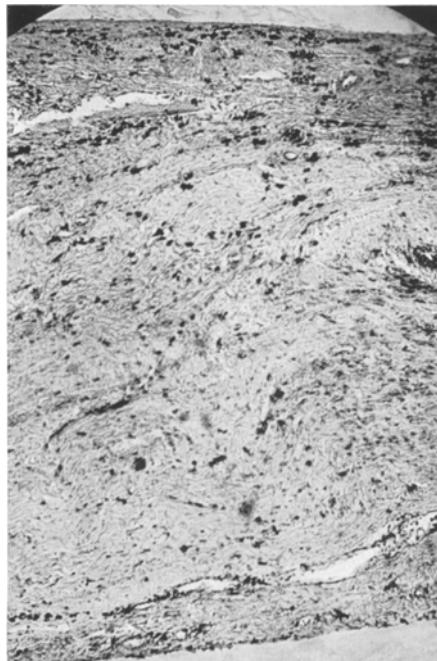


Abb. 10. K. R. Mikroskopisches Bild der excidierten Membran.

zu sein. Die Tatsache einer doppelseitigen Vertretung der Schreibfähigkeit ist auch deshalb anzunehmen, weil die bisher bekannten Fälle von Agraphie stets doppelseitig waren. Der einzige Fall einer einseitigen, reinen motorischen Agraphie von *Pitres* war anfangs auch doppelseitig und lernte erst im Verlauf eines Jahres das Schreiben mit der linken Hand.

Abschließend stellen wir als Ergebnis dieser Beobachtung fest, daß infolge einer Leptomeningitis, deren Hauptwirkung sich auf das rechte Stirnhirn erstreckte, bei einem Rechtshänder agraphische Symptome auftraten.

Die Bedeutung des Stirnhirns für die Agraphie ist noch umstritten. Hingegen wird heute wohl allgemein ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Schädigungen des Parietallappens bzw. seines Übergangsteils zum Occipitallappen und agraphischen Symptomen anerkannt. Insbesondere seit der Aufstellung eines Syndroms: Fingeragnosie, Rechts-Linksstörung, Agraphie, Akalkulie durch *Gerstmann* haben diese Symptome wiederholt zu Veröffentlichungen geführt. Wir glauben insofern mit einem Fall, der in diese Gruppe hineingehört, etwas Neues zu bringen, als er das noch nicht voll ausgeprägte Ensemble des Syndroms zeigt und infolgedessen der Analyse weniger Schwierigkeiten bereitet. Der Fall erscheint auch wegen seiner Lokalisation der Darstellung wert.

Es handelt sich um einen 41jährigen Großkaufmann (A. K.), der mit Ausnahme einer Kriegsverletzung des linken Unterarms und einer Verschüttung im Oktober 1916 nicht krank gewesen ist.

Im Sommer 1932 fiel den Angehörigen eine psychische Veränderung auf. Der Patient wurde stiller und klagte häufig über schlechte Geschäfte, obwohl er dazu keinen besonderen Anlaß hatte. Er selbst bemerkte die ersten Krankheitsscheinungen im September 1932. Er fühlte sich schlapp, hatte morgens öfters Kopfschmerzen und Erbrechen. Ähnliche Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen soll er schon seit 20 Jahren gehabt haben. Im September bemerkte er auch, daß er „nicht schreiben“ könne. Deswegen suchte er seinen Vetter, der Arzt ist, auf. An der Schrift fiel dem Arzt nur auf, daß sie gegenüber früher kleiner war, außerdem bemerkte er eine psychische Veränderung. Er riet z. B. dem Patienten einige Tage bei ihm zu bleiben, doch lehnte der Patient mit dem Hinweis, daß er arbeiten müsse, die Untersuchung ab.

Am 18. 9. machten sich erstmalig stürmische Erscheinungen bemerkbar. Der Patient wurde unter Auftreten von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, apathisch. Der hinzugezogene Arzt fand den Patienten bewußtlos, nackensteif, mit einem Druckpuls von 52. Am Nachmittag hatte sich der Patient wieder erholt und am nächsten Tag ließ sich bei eingehender neurologischer Untersuchung kein pathologischer Befund, *insbesondere auch keine Stauungspapille* feststellen. Der Patient ging dann trotz ärztlichen Einspruchs für einige Wochen zur Erholung weg. Anfang Oktober 1932 stellten sich Schwierigkeiten beim Sprechen ein, er konnte einzelne Worte nicht finden und mußte öfters nachdenken. Da gleichzeitig eine Verschlechterung des Sehvermögens eintrat, begab sich der Patient erneut in ärztliche Behandlung. Ende Oktober wurde der Patient in unsere Klinik aufgenommen. Er klagte, daß er sich im Ganzen nicht so fühle wie früher, Kopfschmerzen habe er zur Zeit keine.

Wir erhoben bei mehrfacher Untersuchung folgenden Befund: Großer, kräftiger Mann. Innere Organe o. B. Blutbild, Wa.R. usw. normal. Nervensystem: Pupillen

rund, Licht- und Naheinstellungsreaktion prompt. Augenhintergrund beiderseits. Stauungspapille, links mehr wie rechts von etwa 4 Dioptrien. Die Sehschärfe ist rechts auf 5/20 links auf 5/50 herabgesetzt (Prof. Schnaudigel). Ganz leichte Parese des rechten Mundfazialis, die bei mimischer Innervation verschwindet. Die Ohruntersuchung ergab außer einer gleichmäßigen beiderseitigen Einengung der oberen Tongrenze nichts Besonderes (Prof. Voß). Die Armreflexe sind auf der rechten Seite eine Spur lebhafter als links. Meyer und Léri ohne Seitendifferenz. Fingerphänomene rechts positiv, links negativ. Bei Widerstandsbewegungen tritt im rechten Arm eine leichte Fixationstendenz auf. Dynamometrisch ist die Kraft rechts leicht herabgesetzt (35/55). Bei vorgestreckten Armen sinkt der rechte etwas ab; der rechte Arm zeigt außerdem eine leichte Beugtendenz. Bauchhautreflexe seitengleich. Cremaster, Patellar, Achillesreflexe seitengleich. Keine Pyramidenzeichen. Tonus und Motilität der Beine o. B. Sensibilität o. B. Diadochokinese rechts langsamer als links. Stereognostisches Empfinden rechts = links.

Sprache. Im Gesamtverhalten zeigt der Patient wenig Spontanität, er ist umständlich, langsam und überlegt lange, bevor er antwortet. Die Spontansprache ist infolge starker Wortfindungsschwierigkeiten sehr erschwert. Der Patient wollte z. B. erklären, wieso er erkrankt ist. Dies macht er wörtlich folgendermaßen:

Das Gefühl habe ich, da fallen sie mir in den nächsten Minuten wieder ein. Seit 1908 stehe ich im Erwerbsleben, das habe ich noch — seit 1904 — weiß ich nicht die Zahl (zeichnet 6) — aber ich machte seit 1898 als Junge schon — ich bin der älteste — die rechte Hand — meine Mutter — ich bin seit — seit immer — bis jetzt unterwegs — nirgends tätig — nirgends rasten gewesen — nirgends müßig gewesen. 1930 habe ich geheiratet, da habe ich die Hochzeitsreise gemacht, das ist alles gewesen. Seit 1914 hats angeschellt mit dem Tragen, das ist vital. Bis vor 6 Wochen, da konnte ich, da war ich Primus in der Schrift, und jetzt da gehts nicht mehr. Sonst eh — bisher — macht — fließend konnte sie — sich mit mir verständigen — in letzten 4 Wochen haperts. Manchmal kann ich folgen allem.

Wir finden in diesem Protokoll außer den Wortfindungsstörungen mit dem Versuch, durch andere Worte den Defekt zu verbergen, auch richtige Paraphasien „angeschellt“ statt „angefangen“. Doch kamen auch bei längeren Unterhaltungen nur selten Paraphasien vor, ganz im Vordergrund der aphasischen Störungen standen die Wortfindungsschwierigkeiten. Es handelte sich dabei um eine typische Störung der Evokation, denn der Patient konnte alle gefragten Gegenstände sowohl in der Natur wie im Bilderbuch richtig zeigen. Als Beispiel der *Wortfindungsstörung* zitieren wir ein Teilprotokoll des Bilderbuchs:

Trompete — Blashorn, Zahnbürste — fällt mir nicht ein, Kinderwiege — Kindlein, Kinderschuhe — Schuhlein, Maikäfer — das ist Maikäfer, Kaffeetasse — das ist was drin in der Tasse, Milchflasche — kann eine leere Tasse sein und eine volle Tasse, Kanarienvogel — Vogel, Zirnsrolle — Faden.

Das *Sprachverständnis* für Worte, Sätze, Aufforderungen, Fragen, das *Nachsprechen* einzelner Worte, kurzer Sätze und von unsinnigen Wortbildungen war in jeder Hinsicht intakt, so daß wir hierüber keine Protokolle bringen. Auch das *Lesen* sowohl einzelner Buchstaben wie ganzer Artikel war ungestört, nur die Wiedergabe des Gelesenen war sehr primitiv, z. B. „das Kind hat genascht und ist dabei ertappt worden und ist geschnappt worden“. Ebenso primitiv verhält sich der Patient auch beim Bilderklären. Eine weitere Störung macht sich bei der Prüfung der Fremdsprachen bemerkbar; während der Patient früher als Dolmetscher tätig war, fallen ihm jetzt die einfachsten Worte für die Gegenstände des täglichen Lebens nicht ein. Das *Reihensprechen* wurde in der üblichen Form für Monatstage

usw. und für Zahlen geprüft. Hierbei kam es zu keiner Fehlleistung. Bei der Prüfung des *Rechenvermögens* ergaben sich für den Bildungsgrad und bei dem sonst komponierten Geisteszustand des Patienten ein fast völliges Versagen (Alkalkulie).

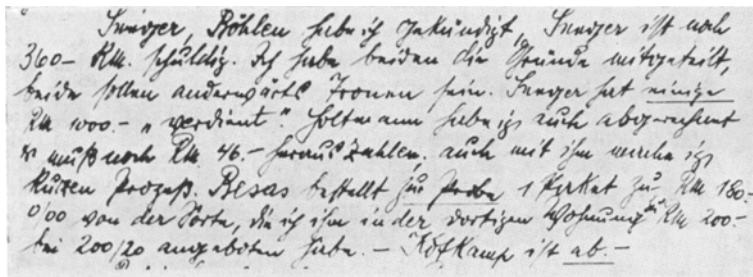


Abb. 11. A. K. Schriftprobe ein Jahr vor der Erkrankung.

130 — 11 = ?, 112 — 24 = ?, $6 \times 6 = 36$, $3 \times 17 = 57$, verbessert 51, $121 : 11 = ?$, immer 3 zuzählen: 83, 89, 89, 90, 92. Beim schriftlichen Rechnen benimmt sich der Patient infolge der hinzukommenden Agraphie noch ungeschickter. Er schreibt die Zahlen ineinander, weiß nicht, wie er die Aufgaben auch des kleinen

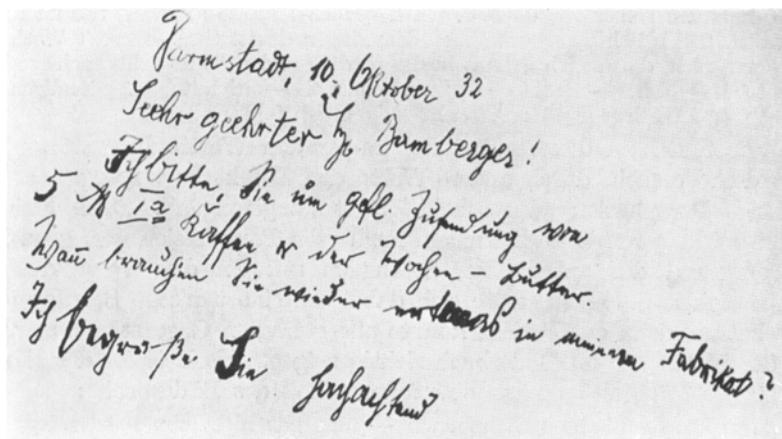


Abb. 12. A. K. Schriftprobe vom Oktober 1932.

Einmaleins angehen soll und bringt nur unter großer Langsamkeit die einfachsten Aufgaben zustande. Wie uns der Patient bestätigte, lag auch eine Störung des *musikalischen Verständnisses* vor, er konnte auch leichte Melodien nicht aus dem Gedächtnis singen (war früher Chorsänger), dagegen erkannte er Melodien, die man ihm auf der Geige vorspielte und agnoszierte auch falsch gespielte Melodien als solche. *Farbenerkennen* ungestört.

Bei der Prüfung der *Schrift* gingen wir von einem Vergleich einer Schriftprobe aus gesunden Tagen (s. Abb. 11) mit einer Schriftprobe aus dem Anfang seiner Erkrankung (s. Abb. 12) aus. Die erste Schriftprobe bietet vom neurologischen Standpunkt aus nichts Besonderes; es ist eine klare übersichtliche, nicht sehr

ausgeschriebene und wenig originelle Handschrift. Die andere Probe zeigt schon alle Merkmale der Agraphie, die dann während der klinischen Beobachtung in stärkerem Maße in Erscheinung trat. Wir sehen ineinanderschreiben einzelner Buchstaben, Verkleckslungen, verdoppelte Anfänge, verschiedene Buchstabengröße, dabei sind die einzelnen Buchstaben verunstaltet, zum Teil zittrige Grundstriche. Er wechselt häufig von lateinischen in deutsche Buchstaben. Die Zeilenrichtung ist wechselnd, bald steigend, bald fallend, die Raumorientierung (Abstand der Zeilen, Aufteilung der Schreibfläche) sehr mangelhaft. Bei der Diktatschrift ergeben sich die gleichen Fehler, es war dabei gleichgültig, ob man dem Patienten deutsche, französische oder englische Sätze diktierte. Schreiben in griechischen Lettern gelingt nicht, der Patient lehnt das ab und schreibt auf Drängen griechische Worte mit deutschen Buchstaben. Einzelne Buchstaben kann er, wenn auch unbeholfen, schreiben, auch ein griechisches Alpha und Beta gelingt ihm. Bei der Aufforderung das Alphabet zu schreiben, schreibt er erst ein kleines deutsches a, b, dann ein lateinisches c, d, e, schließlich ein deutsches f und versagt dann und ist trotz wiederholter Ermahnung nicht zum Weiterschreiben zu bewegen. Das Kopieren sowohl einzelner Buchstaben (deutsch, lateinisch, griechisch) sowie das Abschreiben ganzer Worte ist leidlich leserlich und die Vorlage wird nur ab und zu insofern verlassen, als der Patient manche lateinischen Buchstaben deutsch kopiert. Mit der *linken* Hand schreibt er übermäßig große, zittrige Buchstaben, die teilweise 5 cm groß werden. Die Worte haben eine nach rechts abfallende Zeilenrichtung.

Da der Patient angab, die Buchstabenbilder genau vor Augen zu haben „ich kanns und brings nicht zu Papier“, wurde ihm aufgetragen, einzelne Buchstaben in der Luft zu schreiben. Dabei ergab sich die gleiche Unsicherheit der Bewegung, wie wir sie aus der zu Papier gebrachten Handschrift erschließen können. Der Patient bemerkte seine Unbeholfenheit und gab diesen Versuch nach einigen vergeblichen Anstrengungen auf.

Notenschreiben (früher gekonnt) war unmöglich, schon bei dem Versuch einen Violinschlüssel zu zeichnen versagte er. Besser war das *Zahlenschreiben*, fast jede Zahl der Reihe 1—9 war erkennbar, wenn auch unbeholfen geschrieben. *Typographieren* prüften wir mit Buchstabentäfelchen, die nur große und solchen, die gemischt große und kleine enthielten. Dabei machte der Patient nie Fehler, sogar schwierige Worte wie „Pixavon“ legte er richtig. Auch das Kopieren der so gelegten Worte gelingt ihm.

Beim *Zeichnen* konnten wir außer einer ziemlich erheblichen Primitivität, weder bei Gedächtniszeichnungen einschließlich einfacher geometrischer Figuren, noch bei Zeichnungen nach Vorlagen und nach dem Bilderbuch eigentliche Fehlhandlungen beobachten. Beim Zeichnen eines Profils ließ der Patient das Auge weg und zeichnete nur eine Linie.

Außer diesem Störungen fand sich noch eine konstante Fehlleistung beim Vorzeigen, Benennen und Zeigen des Zeigefingers. Es gelang dem Patienten nie, den Zeigefinger des Untersuchers richtig zu zeigen, seinen eigenen Zeigefinger vorzuweisen, oder auf einer schematischen Zeichnung der Hand den Zeigefinger durch ein Kreuz zu bezeichnen. Im Übrigen ergibt sich weder an den Fingern, noch am übrigen Körper eine ähnliche Störung. Die Rechts-Links-Orientierung ist gleichfalls nicht betroffen, er führt alle Aufgaben mit beiden Händen: rechte Hand ans linke Ohr usw. prompt richtig aus. Wir müssen also eine isolierte Fingeragnosie (*Gerstmann*) für die Zeigefinger annehmen.

Es wurden dann noch eine Anzahl anderer Untersuchungen vorgenommen, deren Resultat jedoch nichts Besonderes ergab. So konnte der Patient vorgelegte Bilder erklären; natürlich trat auch hierbei eine Tendenz zur Vereinfachung und Primitivität zutage, wie sie oben schon beim Nacherzählen kurzer Geschichten erwähnt wurde. Punkt in eine Kreismitte zu machen, Verbinden zweier gegebenen Punkte durch einen Strich und ähnliches gelang prompt.

Die bisher dargestellten Untersuchungsergebnisse blieben im wesentlichen während der etwa 10tägigen Beobachtung unverändert, sie waren in ihrer Intensität nur wenig abhängig von dem stark schwankenden Allgemeinbefinden des Patienten. Bei der Untersuchung auf *Apraxie* ergaben sich hingegen erhebliche Schwankungen von einem Tag zum anderen. Die Gesteinbewegungen, wie Drohen, Kußhand werfen, lange Nase machen, Zähneputzen, Kaffeemahlen, Streichholz anzünden usw., waren mit beiden Händen in der Ausführung kaum verschieden. Die Ausführung leichter Leistungen war an manchen Tagen besonders mit der rechten Hand ungeschickt, beim Knopf knöpfen, Uhr aufziehen und ähnlichem erinnerten die Bewegungen fast an die amorphen Bewegungen der Ideatorisch-apraktischen. Bei einer Wiederholung der Prüfung am folgenden Tage waren diese Störungen nicht mehr nachweisbar.

Bei der schnellen Entwicklung des Leidens unter Kopfschmerzen, Erbrechen, dem Auftreten einer hochgradigen Stauungspapille, der psychischen Veränderung im Sinne einer Abstumpfung und Hervortreten depressiver Gedankengänge, den leichten hemiparetischen Erscheinungen der rechten Seite, den aphasischen und agraphischen, zum Teil auch apraktischen Störungen war nicht daran zu zweifeln, daß es sich um einen Tumor der linken Hemisphäre, wahrscheinlich hinter der Zentralwindung gelegen, handeln müsse. Ein anderer raumbeschränkender Prozeß kam bei dem Fehlen sonstiger Krankheitserscheinungen (Otitis, Hypertonie) kaum in Frage.

Schwieriger als diese Allgemeindiagnose war die genauere Lokalisation des Tumors. Wie immer gingen wir dabei von dem „ersten Symptom“, in unserem Fall also der Schreibstörung, aus. Da es aber vorläufig noch keine sichere Lokalisation dieser Störung gibt, müssen wir erst fragen, wieweit es sich dabei überhaupt um eine selbständige Störung gehandelt hat. Nun ist sowohl aus dem zeitlichen Geschehen als auch aus der Symptomatologie eine Abhängigkeit von den amnestisch-aphasischen Störungen auszuschließen. Wieweit bei der Agraphie eine amnestische Komponente wesentlich ist, wie es *Klein* für seinen Fall darlegt, erscheint uns zweifelhaft, unser Fall scheint eher fürs Gegenteil zu sprechen. Wenn auch gewisse Schwierigkeiten der Evokation bei selteneren Buchstaben wie x, y zu verzeichnen waren, so ist doch wohl dieser Störung für die Auffassung der Agraphie kaum grundsätzliche Bedeutung zuzumessen. Die Verkleckslungen, Änderungen der Buchstabengröße, Druckveränderungen und was wir sonst oben dargestellt haben, läßt sich nicht mit amnestischen Störungen erklären. Wir sehen, daß sich eine Funktionsanalyse eben nur an nicht voll ausgebildeten Ausfällen darlegen läßt. Eine engere Beziehung der Agraphie besteht sicher zu den auch in unserem Fall zeitweise vorhandenen innervatorisch bzw. motorisch apraktischen Symptomen. Die Abhängigkeit ist allerdings nicht notwendig eine direkte, d.h. je schwerer die apraktischen Störungen, desto erheblicher die Agraphie, sondern möglicherweise handelt es sich hier um ein Nebeneinander von Störungen, das sich aus der engen Verknüpfung der Hirnterritorien erklärt, wie wir es oben für das Zusammen-

treffen der agraphischen Erscheinungen des Stirnhirns mit den motorisch-aphasischen angenommen haben. Für die klinisch-anatomische Betrachtung und die daraus resultierende Lokalisation sind wir auf das Zusammentreffen mit sonstigen Symptomen angewiesen. Unser Kranker hatte nun außer der Agraphie, den amnestisch-aphasischen Störungen noch eine Akalkulie und eine isolierte Fingeragnosie für die Zeigefinger. Die apraktischen Symptome sind infolge ihres Wechsels nicht für die Lokaldiagnose verwertbar. Im ganzen genommen haben wir also bis auf die fehlende Rechts-Linksstörung das von *Gerstmann* beschriebene Syndrom vor uns. Über die genaue Lokaldiagnose herrscht noch keine Einigkeit. Wir glauben, daß es sich gerade deshalb, weil es vorläufig besonders häufig bei Tumoren mit ihrem von Fall zu Fall wechselndem Maße an Fern- und Drucksymptomen beobachtet wurde, einer exakten Lokalisation entzieht. Dadurch wird auch die von *Hermann* und *Pötzl* so bestimmt angenommene Lokalisation der Agraphie in den Übergangsteil der Angularwindung zur zweiten Occipitalwindung wenig wahrscheinlich, insbesondere nachdem *Klein* einen Fall eines Tumors beschrieb, der von der Mantelkante ausging und trotzdem eine komplette Agraphie erzeugte.

Auf Grund dieser Überlegungen nahmen wir einen Parietallappen-tumor an und glaubten uns wegen der starken amnestischen Aphasie berechtigt eine Mitbeteiligung der ersten Temporalwindung anzunehmen. Die Operation, die in mehreren Akten von Herrn Prof. *Schmieden* vorgenommen wurde, gab uns jedoch nur zum Teil Recht. Der Tumor ging von der Mantelkante aus, begann dicht hinter der Zentralwindung und reichte bis zur Fissura parieto-occipitalis. Nach unten nahm er seine Ausdehnung nicht über die erste Parietalwindung hinaus. An seiner größten Tiefenausdehnung etwa in der Mitte des Parietallappens war er mit der Dura verwachsen. Es gelang, den Tumor im ganzen zu enukleieren; man sah dann, daß er ein tiefes Bett in das Gehirn gegraben hatte.

Der Tumor (s. Abb. 13) hatte ein grobhöckeriges Aussehen, an seinem unteren Rande fanden sich einige kleine Cysten. Er fühlte sich derb an und hatte ein Gewicht von 75 g. Die mikroskopische Untersuchung



Abb. 13. A. K. Der Tumor von links gesehen.

zeigte mittelgroße, fast epitheliale Zellen, die zu Rosetten angeordnet, von einem mäßig dichten Stroma umgeben waren (s. Abb. 14). Es handelt sich also um ein Meningeom.

Bei einem Vergleich der 3 berichteten Fälle können wir von der systematischen Darstellung ausgehend feststellen, daß bei den beiden Stirnhirnfällen Spontanschreiben, Diktatschreiben, Kopieren und Zeichnen gestört waren. Bei dem Parietalfall war die Spontanschrift und das Diktatschreiben gleichfalls erheblich betroffen, während das

Kopieren und Zeichnen nur in Mitleidenschaft gezogen war. Wir können darin aber keinen prinzipiellen Unterschied sehen, da es sich dabei wie bei der Aphasie um verschiedene Grade der gleichen Störung handelt, was dann ersichtlich wird, wenn wir einen feineren Maßstab für die Beurteilung der Agraphie heranziehen. Dieser scheint uns im Beobachten der oben beschriebenen Störungen wie Verkleckslungen, überflüssige Wiederholungen einzelner Striche, Verunstaltungen von Buchstaben, Unregelmäßigkeiten in der Buchstabengröße, schlechte Aufteilung der Schreibfläche,

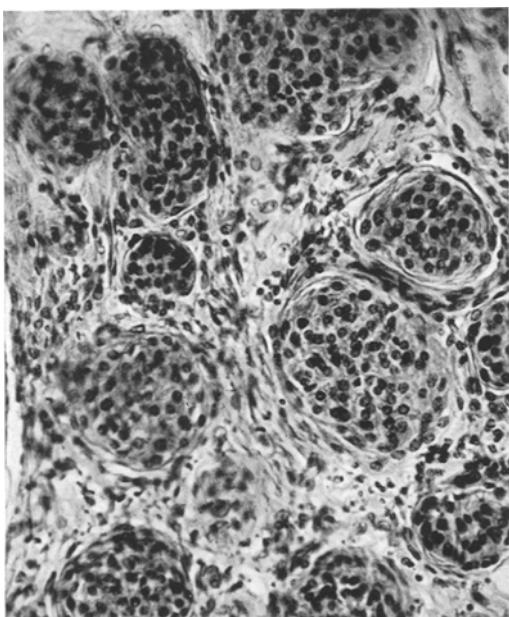


Abb. 14. A. K. Mikroskopisches Bild des Tumors.

sei es dem Zeilenabstand oder auch der Zeilenrichtung nach, gegeben zu sein. Daß es sich bei der Agraphie um gradweise verschiedene Störungen handelt, geht daraus hervor, daß die einzelnen Fälle der Literatur sehr different sind und daß es sich um einen einerseits progredienten Vorgang, andererseits auch rückbildungsfähigen Prozeß handelt, wenn sich auch aus der Natur der Sache heraus, meist am einzelnen Fall diese Tatsachen nicht beobachten lassen. Wir wollen versuchen, eine Übersicht zu geben, wieweit unsere Kenntnisse auf diesem schwierigen Gebiet bisher sind.

Die anatomischen Tatsachen, die für eine Bedeutung des Stirnhirns für die Agraphie sprechen, versuchte zuerst *Exner* zu sammeln. Er fand 4 Fälle, auf Grund deren er sich berechtigt glaubte, ein „Schreibzentrum“ im Fuß der zweiten Stirnwindung anzunehmen. Bei 2 dieser Fälle (92,

166) ist aber auch die dritte Stirnwindung in den Bereich der anatomischen Läsion einbezogen; die anderen beiden (67, 150) — insbesondere der mit einer isolierten F_2 -Läsion — sind zu kurSORisch mitgeteilt, um daraus Schlüsse ziehen zu können. In neuerer Zeit hat *Henschchen* die Stirnhirnfälle mit Agraphie sehr ausführlich behandelt. Er nennt 5 Fälle, von denen ein eigener eine Erweichung und 4 Tumoren betreffen. Tumorfälle eignen sich aber bekanntlich schlecht für exakte Lokalisationsbestrebungen. Wir können uns daher der Meinung *Henschens*, einen Beweis für einen Graphiefokus im Fuß von F_2 gegeben zu haben, nicht anschließen. Allein soviel beweisen wohl diese Zusammenstellungen, daß dem hinteren Teil des Stirnhirns eine Bedeutung für die Auslösung agraphischer Symptome zukommt. Weitere Stirnhirnfälle sind von *Binswanger* und *Bychowski* beschrieben worden. Der Fall von *Binswanger* betraf einen großen linksseitigen subcorticalen Stirnhirntumor, der von *Bychowski* einen Traumatiker, bei dem nach Entfernung von Knochensplittern und Blutgerinnsel aus der Gegend von F_3 die Agraphie verschwand. Zu dieser Gruppe zählt wohl auch ein Tumor des Gyrus rectus, bei dem *Berger* neben Iterativerscheinungen Entstellungen und Wiederholungen von Buchstaben beschreibt.

Eine Reihe von Fällen mit ausgedehnten Stirnhirnschädigungen bietet keine Zeichen von Agraphie. *Henschchen* erwähnt einen von *Mingazzini* beschriebenen Fall einer Erweichung im Fuß von F_2 , bei dem die Schreibfähigkeit erhalten war, und einen anderen mit einer Läsion in F_3 , den *Gehuchten* und *van Gorp* publiziert haben, der auch keine Agraphie hatte. Eine stichhaltige Erklärung dieser negativen Fälle läßt sich nicht geben, immerhin wird man infolgedessen erst recht vorsichtig sein, eine enge umschriebene Lokalisation vorzunehmen.

Ein wenig ergiebiger ist die anatomische Kasuistik für agraphische Symptome bei Parietallappenerkrankungen. *Gerstmann* hat diese Fälle zusammengestellt. Uns interessieren neben dem Fall von *Hermann* und *Pötzl*, wo bei einem Ambidexter durch einen rechtsseitigen Scheitellappentumor eine Agraphie entstand, besonders die Fälle von *Urechia*, *Topockow*, *Stohmeyer*, *Stauffenberg*, *Bychowski*, *Böttiger*, *Lemaitre*, *Klein* und der negative Fall von *Marburg*. Im Fall von *Hermann* und *Pötzl* handelt es sich um einen großen cortical gelegenen Tumor, bei dem die Autoren auf Grund sehr ausführlicher Überlegungen annahmen, daß der Übergangsteil von der Angularwindung zur zweiten Occipitalwindung ursächlich für die Agraphie anzusehen sei. Ob sich diese enge Umgrenzung aufrechterhalten läßt, erscheint bei einem Vergleich mit den übrigen Fällen zweifelhaft. In anatomischer Lagebeziehung am nächsten steht der Fall von *Urechia*. Es fand sich eine hühnereigroße Cyste der linken Hemisphäre, die zwischen dem Gyrus angularis („pli courbe“) und den Occipitalwindungen gelegen war. Auch bei dem Fall von *Bychowski* fand sich eine „große“ Cyste im linken Scheitellappen. Die Fälle von

Lémaître, *Topockow* und *Böttiger* weisen dagegen eine mehr zum Temporallappen hin gelegene Lokalisation auf. Doch sind diese Fälle nur mit großer Vorsicht für eine nähere Lokalisation zu verwerten, da es sich bei *Lémaître* und *Topockow* um Abscesse gehandelt hat und wir bei Abscessen bezüglich der Lokalisation fast noch größere Schwierigkeiten als bei Tumoren haben. Der Fall von *Topockow* verdient durch seine rechtsseitige Lage ein besonderes Interesse. Der B.sche Fall einer Schußverletzung — Geschoßschatten im hinteren Teil von T_1 — ist natürlich auch nur mit Vorsicht zu verwerten, wie schon *Goldstein* in der Diskussion zu diesem Fall betonte. Von *Stauffenberg* beschrieb eine Erweichung des linken Gyrus supramarginalis und *Strohmeyer* eine apfelgroße Cyste des linken Gyrus supramarginalis, die bis in das untere Scheitelläppchen reichte. Dieser Lokalisation entspricht die von *Pick* und *Wernicke* auf Grund von klinischen Beobachtungen angenommene Agraphiestelle. Von *Marburg* ist aber in letzter Zeit der Fall einer Erweichung im Gyrus supramarginalis beschrieben worden, der keine Agraphie bot. Der Fall von *Klein*, der einen Tumor des linken Parietallappens betraf, unterscheidet sich von unserem durch den weiter nach hinten gelegenen Sitz. Erwähnen wir noch die Fälle mit Occipitalherden (*Déjerine*, *Schuster*), in denen gleichfalls agraphische Störungen beobachtet wurden, so muß man sich wohl vorläufig mit der Formulierung begnügen, daß Herde, die im Parietallappen oder seiner nächsten Nachbarschaft liegen, imstande sind agraphische Störungen hervorzurufen. Den mittleren Teilen scheint dabei eine besondere Dignität zuzusprechen zu sein, dagegen scheint uns die Annahme zweier Agraphiestellen, der *Pick-Wernickeschen* und der *Déjerine-Pötzlschen* noch nicht ausreichend begründet. Wir glauben deswegen auch nicht an die Wahrscheinlichkeit zweier Agraphieformen, eine die bei Läsionen des Gyrus supramarginalis entsteht als die ideo-kinetische von einer konstruktiven bei Schädigungen des Gyrus angularis abtrennen zu können (*Kleist*). Wir dürfen nicht vergessen, daß bei den Hirnerkrankungen keine Systemschädigungen vorliegen, und daß infolgedessen jeder Einzelfall stets eine andere Kombination von Symptomen, und sei es nur der Intensität nach, repräsentiert. Viele funktionelle Momente spielen sicher eine Rolle, daß wir bei scheinbar gleicher anatomischer Läsion eine ganz verschiedene klinische Symptomatologie finden. Wir erinnern nur an die Tatsache, wie geringe Lokalsymptome manche große Meningome machen, weil das Gehirn Zeit findet, sich an die neuen Verhältnisse anzupassen. Neben dem zeitlichen spielen aber noch andere Momente, etwa die Lage bzw. Wachstumsrichtung, eine Rolle. Jedenfalls erscheint uns die auch von *Hermann* und *Pötzl* betonte Tatsache, daß es sich in einem großen Teil der Fälle um corticale Lokalisation handelt von wesentlicher Bedeutung. In einem Teil der Beobachtungen lagen sogar extracerebrale Erkrankungen vor. Diese Tatsache trifft sowohl für die frontalen Agraphiefälle wie für die parietalen zu.

Eine klinische Differenzierung der frontalen und parietalen Agraphie zu geben, ist bei dem vorliegenden Material, das sich meist nur nach systematischen Gesichtspunkten (Spontan, Diktatschrift und Kopieren) beschrieben findet, nicht möglich. *Hermann* und *Pötzl* versuchten aus der erhaltenen Kopierfähigkeit und Zeichenfähigkeit ein differentialdiagnostisches Moment abzuleiten. Sie mußten aber bei unvoreingenommenem Vergleich die Unmöglichkeit zugeben und glauben, daß es sich dabei wohl nur um Gradunterschiede handelt. *Kleist* erblickt in dem Erhaltensein des Typographierens ein differentialdiagnostisches Symptom zwischen der ideokinetischen und konstruktiven Agraphie. Da wir oben die vorläufige Unmöglichkeit einer Trennung der Agraphieformen im Parietallappen angenommen haben, glauben wir auch darin kein sicheres Unterscheidungsmerkmal erblicken zu können. Die Untersuchung von Agraphiefällen wird mehr auf die phänomenologischen Unterschiede, insbesondere auch auf die Schriftvergleichung mit Schriftproben aus gesunden Tagen achten müssen. Vielleicht, daß bei einem unter gleichen Gesichtspunkten zusammengestellten Material auf diesem Wege eine Trennung möglich sein wird.

Die bisher gegebenen Erklärungen der „Agraphie“ sind so zahlreich, daß wir uns mit einer kurzorischen Übersicht begnügen müssen. Wir gehen aus von der Schreibleistung. Unter die ersten Forscher, die sich mit einer Theorie des Schreibens beschäftigten, zählen *Erdmann* und *Dodge*. Diese Autoren sehen die Schrift als eine sekundäre sprachliche Erscheinung an. „Die Buchstaben symbolisieren die Elemente der gesprochenen und gehörten Sprache in der Form von sichtbaren Zeichen.“ Aus dieser Auffassung der Schrift entwickelte sich in der Pathologie die Theorie der Abhängigkeit der Agraphie von der Aphasie. Zu den Hauptvertretern dieser Richtung zählt *Wernicke*, der ein Parallelgehen von Störungen der Schrift- und Lautsprache annimmt. Von den neueren Autoren vertritt *Head* den gleichen Standpunkt. Wir haben schon oben auf die Vergesellschaftung der Schreibstörungen mit Zeichenstörungen hingewiesen, die in diesen Erklärungsversuchen nicht berücksichtigt werden. Weiter spricht aber auch das Vorkommen agraphischer Störungen ohne aphasische Störungen oder, wie in unserem 3. Fall, nur mit amnestisch-aphasischen Störungen gegen eine engere Beziehung dieser Ausfallserscheinungen. Als auch Schreibstörungen ohne Störung der inneren Sprache beobachtet wurden, konnte diese Erklärung natürlich nicht befriedigen. *Déjerine* nahm in einem Fall von Occipitallappen-erweichung eine agnostische bzw. eine amnestische Störung an: „si elle ne pouvait plus écrire, ce n'est pas parce quelle ne possédait plus l'ordination normale des lettres, qui composent le mot, mais parcequ'elle n'était plus capable soit d'évoquer pour chaque lettre l'image visuelle correspondante, soit d'évoquer la représentation du mouvement correspondant à l'image visuelle de chaque lettre.“ Wenn diese Erklärung

für den einzelnen Fall zutreffen mag, so gibt sie keine allgemeine Funktionsanalyse. Eine Analyse des Schreibens ist von *Henschen* versucht worden. Er faßt die Agraphie als eine Störung des cerebralen Mechanismus oder der cerebralen Funktionen auf, die bei dem kultivierten Menschen dem Zwecke dienen, die Gedanken durch Schrift logisch auszudrücken. Die Schrift ist ihm ein Ausdruck der höheren psychisch-mechanischen Funktionen. Zur Schreibleistung wirken zusammen optische, Lese-, praktische, akustische und motorische Vorstellungen. Diese Darstellung *Henschens* ist rein beschreibend und bleibt die Deutung eigentlich schuldig; es sei denn, man hält die einzelnen Störungen, die bei cerebralen Läsionen auftreten, überhaupt nicht für umrissene Funktionsausfälle und macht für jedes Symptomenbild eine Grundstörung verantwortlich. So hat *Brand* in einem Fall von verbaler Agraphie als Grundstörung „ein Nachlassen einer synthetischen Funktion“ angenommen. *Wolpert* führt die Schreibstörungen seines Falles wie die übrigen Störungen auf eine Gedächtnissstörung zurück, und *Lange* gibt in einer sehr ausführlichen Analyse eines Falles von Fingeragnosie und Agraphie als Grundstörung die gestörte Kategorie „Richtung im Raum“ an. Diese Deutungsversuche lassen aber ungeklärt, wieso es bestimmte Hirnterritorien sind, die zur Agraphie im engeren Sinn, eben der Störung wie wir sie oben geschildert haben, führen.

Näher an die Fragestellung führt der Versuch, die Agraphie aus der Apraxie zu erklären, denn bei den Störungen der Praxie sehen wir ähnliche Symptome auftreten, wie wir sie geschildert haben: Verwechslungen, Vergröberungen, Auslassungen und amorphe Bewegungen. Es bürgerte sich auch bald der Ausdruck „apraktische Agraphie“ ein. Hierher zählten *Heilbronner*, *Liepmann* und *Maas*, *Forster*, *Goldstein* u. a. ihre Fälle. Eine feinere Analyse der apraktischen Agraphie versucht *v. Monakow* zu geben. Er hält die Agraphie für ein Produkt mehrfacher und ihrer Natur nach verschiedenartiger Innervationsschwierigkeiten: „Fehlen des Bewegungsantriebs (Bewegungsunlust), Behinderung in der Mobilmachung bzw. Erweckung der Schreibbewegungen, aber auch Reduktion (Versagen) der von der Hand ausgehenden propriozeptiven Innervations- und anderer Ortszeichen.“

Doch bald ergab sich, daß auch diese Deutung keine endgültige Klärung bedeutete. *Bychowski* sprach z. B. von einer „isolierten Apraxie des Wortschreibvermögens“. Wir müssen dann natürlich fragen, ob es berechtigt ist, eine isoliert auftretende Störung einer so großen Gruppe, wie sie die Apraxie darstellt, unterzuordnen. Gegen die Auffassung der apraktischen Agraphie wurden von zwei Seiten Einwände erhoben. *Hermann* und *Pötzl* wiesen auf die Unterschiede zwischen Apraxie und Agraphie hin, insbesondere die gliedkinetische Verteilung der Apraxie, während bei der voll ausgebildeten Agraphie sämtliche Erfolgsorgane beteiligt sind. Andererseits wurde die Lehre von der apraktischen

Agraphie durch die Abtrennung der „konstruktiven Apraxie“ von der Apraxie erschüttert. *Kleist* versteht unter konstruktiver Apraxie Störungen, die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen u. dgl.) auftreten, und bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorliegt. Während *Strauß* als gemeinsamen Grundzug der konstruktiv-apraktischen Störung ein Versagen der optisch-kinästhetischen Verknüpfung ansieht, steht *Schlesinger* auf dem Standpunkt, daß es sich bei der konstruktiven Apraxie um eine Störung der Zuordnung nicht kinästhetisch-innervatorischer Elemente, sondern einer rein innervatorischen Funktion zum angestrebten und optisch gegebenen bzw. vorweggenommenen Bewegungseffekt, also der *Wahrnehmung* einer bestimmten Lage eines Objekts handelt, demnach stellen die Auslassungen bei konstruktiven Handlungen agnostische und nicht apraktische Fehlleistungen dar. Wenn *Zutt* neuerdings die Auffassung vertritt, daß die Agraphie eine besonders schwere Form der konstruktiven Apraxie ist, so glauben wir dem entgegenhalten zu müssen, daß das Schreiben des erwachsenen Menschen fast völlig unabhängig von optischen Komponenten ist und infolgedessen auch keine agnostische Störung sein kann. Mit dieser Tatsache erklärt auch *Strauß* die Seltenheit konstruktiv-agraphischer Störungen bei seinen Fällen von konstruktiver Apraxie.

Von der konstruktiven Agraphie bei konstruktiver Apraxie hat *Kleist*, wie wir schon erwähnten, die ideokinetische Agraphie bei ideokinetischer Apraxie abgegrenzt. Er faßt sie als Apraxie der Schreibbewegungen auf und nimmt an, „daß sie klinisch und vielleicht auch lokalisatorisch eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der ihr verwandten Apraxieform besitzt“. Entschiedener ist schon *Binswanger* für die Selbständigkeit der Agraphie eingetreten, der die Agraphie, wenn sie als vorherrschende oder ausschließliche Störung auftritt, als eigentliche Bewegungsstörung ansieht, die aus dem Verlust der kinästhetischen Empfindungen für die Schreibbewegungen bzw. der Schreibbewegungsvorstellungen resultiert. *Hermann* und *Pötzl* haben in ihrer Monographie alle Gründe, die für die Selbständigkeit der Agraphie sprechen, dargelegt und sehen als Grundzug der agraphischen Symptome eine Störung in der Bewegungsformel des Schreibens an.

Wir hoffen mit dieser Übersicht einigermaßen den Weg, den bisher die hirnphysiologische Betrachtung gegangen ist, aufgewiesen zu haben. Die Entwicklung der Gedankengänge von einem „Schreibzentrum“ (*Exner*) und der Annahme eines „faßbaren Substrates der Buchstabenbildner“ (*Wernicke*) bis zu der Formulierung *Hermann* und *Pötzls* „Störung der Bewegungsformel des Schreibens“ spiegelt die gesamte Entwicklung der Hirnphysiologie wieder. Noch nicht erhellt bei dieser Darstellung, wieso es gerade Stirnhirn und Parietalhirn sind, die zu bestimmten agraphischen Symptomen führen. Auch die Frage nach der Art, bzw.

der Ausdehnung und Lage der anatomischen Schädigung, die eine Agraphie hervorruft, ist noch zu beantworten. Es scheint uns am zweckmäßigsten von einem Vergleich der klinischen Tatsachen bei Stirnhirn- und Scheitellappenläsionen auszugehen. Es steht zweifelsfrei fest, daß wir bei Schädigungen dieser Hirnteile phänomenal ähnliche Symptome erhalten können. Ich meine hier die Störungen des Handelns, die unter dem Begriff der Apraxie zusammengefaßt werden. Neben den bekannten Apraxiefällen bei Scheitellappenschäden erinnern wir an Fälle, wie der von *Hartmann* beschriebene, in dem bei einer Erweichung im Mark der rechten zweiten Stirnwindung eine linksseitige Armapraxie auftrat und an den von *Moleen*, in dem eine Cyste unter F_2 und F_3 zu einer Apraxie der rechten Hand führte. Auch andere Störungen des Handelns wie die Akinese die heute allgemein als Stirnhirnsymptom gilt, finden wir bei Scheitellappenherden. Diesen phänomenalen Ähnlichkeiten dürften irgendwelche funktionelle Zusammenhänge entsprechen. Diese Zusammenhänge aufzuzeigen bedürfte es der Darstellung des gesamten Problems der Stirnhirn- und Scheitellappenfunktion. Da wir aber dabei viele Tatsachen erwähnen müßten, die für unsere Fragestellung von weniger wichtiger Bedeutung sind, beschränken wir uns darauf, hier zwei Sätze *Goldsteins* über die entsprechenden Zusammenhänge anzuführen. *Goldstein* schreibt bei der Untersuchung der Scheitellappenfunktion über die dabei zu beobachtenden Störungen des Handelns: „Auch hier handelt es sich um einen Zerfall eines erlernten Gesamtablaufes in Teillvorgänge, um Alterationen im geregelten Verlaufe des Vorganges, Verwechslungen, Auslassungen, Kontaminationen, falsche Reihenfolge der Einzelakte“, und bei der Besprechung der Stirnhirnfunktion erwähnt er Störungen „die einerseits den geordneten Ablauf der Handlung, andererseits den Antrieb zum Handeln überhaupt betreffen“. Wir sehen also, wie diese Betrachtungsweise, die von den Tatsachen der Pathologie ausgeht, funktionell ähnliche Störungen der Handlung bei Stirn- und Scheitellappenläsion erschließt. Die Handlung muß aber auch von der psychologischen Seite her erfaßt werden. Wir weisen auf *Klages* hin, der als Grundbestandteil jeder Handlung einfache körperliche Bewegungen ansieht. Gehen wir von dieser Tatsache aus, so zeigt sich, daß aus der Kuppelung einzelner Bewegungen im Endeffekt die Handlung entsteht. Wir vernachlässigen dabei die unter den „präinnervatorischen Gedankengängen“ bekannten Vorgänge und beschränken uns auf den Bewegungs- und Lernvorgang. Unsere Erfahrung über das, was erlernt wird, sind noch sehr unvollkommen. Wir müssen z. B. bei den Ausdrucksbewegungen eine potentielle Gegebenheit zu Ausdrucksformen annehmen, da auch Blindgeborene Ausdrucksbewegungen besitzen, die eigentliche Vollendung erhält die Ausdrucksbewegung aber erst im mitmenschlichen Erleben. Eine noch größere Rolle spielt aber das „Erlernen“ bei jeder motorischen Handlung, sei es die Stützreaktion des Säuglings,

das gewöhnliche Zufassen, oder kompliziertere Tätigkeiten: Kaffeemahlen oder Schlittschuhlaufen, immer handelt es sich um eine bestimmte Kombination bestimmter Bewegungen zu einer „Handlung“. Es ist dabei einer weiteren Tatsache Erwähnung zu tun, die *Zutt* in ausführlicher Weise darstellt, wir meinen den Vorgang der Automatisierung. Je eingebüter, um so automatisierter verläuft die Handlung und als automatisierteste Handlung oder „gegliedertste Ausdrucksform“ (*Klages*) können wir wohl mit Recht die Schrift des erwachsenen Kulturmenschen betrachten. Wir brauchen nur einen kurzen Rückblick auf die Entwicklung der Schrift zu werfen. Zweifellos hat sich die Schrift aus dem Zeichnen entwickelt. Wir erinnern an die hebräische Schrift, in der jeder Buchstabe eigentlich noch eine Zeichnung vorstellt. Auch unsere Buchstabenschrift birgt noch eine Menge „Zeichnerisches“ in sich. So erklären sich z. B. manche der verblüffenden graphologischen Analysen *Schermann*s, wenn er aus einer Unterschrift als Beruf des Schreibers Flieger angibt, weil in der Unterschrift tatsächlich, wenn auch verborgen, ein Flugzeug zu erkennen ist. Manche, besonders schnelle Schriften entfernen sich so weit von dem gewöhnlichen Buchstabenbild, daß sie nur noch aus dem typischen Bewegungssablauf als Schrift erkannt werden können. Wir sehen also in der Störung der automatisierten Bewegung des allmählich erlernten Schreibvermögens das gemeinsame Merkmal der agraphischen Schreibstörung. *Klein* führt die Störung des Schreibens, Zeichnens, der Fingergnosie und der Rechts-Linksstörung auf die Schädigung einer Hirnstelle, in der sich die Funktionssphäre der Hand zu den höchsten Leistungen differenziert hat, zurück. Diese Anschauung deckt sich bis zu einem gewissen Grade mit unseren Ausführungen; es ist nur zu berücksichtigen, daß es sich bei der Agraphie um eine doppelseitige Störung handelt, so daß es nicht ausreichend ist, eine Störung der „differenzierten Handbewegungen“ anzunehmen, sondern daß wir eine allgemeinere Störung für die differenzierten Bewegungen überhaupt annehmen müssen. So können wir auch eine Erklärung der besonderen Bedeutung der linken Hemisphäre für die Agraphie geben. In der linken Hemisphäre haben wir gleichsam eine dem Gesamthirn übergeordnete Schaltstation oder Funktionssammelstelle zu erblicken. Diese funktionelle Überordnung wird am deutlichsten bei der Sprachfunktion, ist aber wohl auch für die übrigen Funktionen anzunehmen, so daß sich hieraus leicht erklärt, daß Schädigungen der linken Hemisphäre eher zur Agraphie führen als solche der rechten.

Die funktionelle Betrachtungsweise gestattet uns auch hinweisende Rückschlüsse für die anatomische Lokalisation der Agraphie zu geben. Wenn wir annehmen, daß das Schreiben die komplizierteste Leistung der menschlichen Handlung darstellt, so werden wir auch annehmen können, daß es sich dabei um eine „Rindenleistung“ handelt. Auf Grund der Hirnentwicklung, die von innen nach außen geht, d. h., daß das

Zwischenhirn als die älteren Hirnteile und die Rinde als die neueren anzunehmen sind, ist die Repräsentation der komplizierten Funktionen in der Hirnrinde zu suchen. Tatsächlich stimmt dies mit der klinischen Erfahrung überein, daß in einer großen Anzahl der Agraphiefälle corticale Läsionen vorgelegen haben; teilweise waren es von den Meningen ausgehende Tumoren, Abscesse die auf das Gehirn übergriffen, Pachymeningitiden, wie in unserem zweiten Stirnhirnfall, teilweise im Cortex selbst gelegene Zerstörungen. Natürlich soll damit nicht gesagt werden, daß nicht auch ausgedehnte subcorticale Herde durch Unterbrechung zahlreicher Assoziationsfasern zu den gleichen Erscheinungen führen können. Für das Stirnhirn scheint dem hinteren Teil eine besondere pathognomonische Bedeutung zuzukommen, während eine genauere Lokalisation im Parietalhirn noch nicht möglich ist, da die Lokal- und Fernwirkungen — die meisten Fälle betreffen Tumoren — nicht sicher zu trennen sind.

Auf Grund unserer Annahme der fortschreitenden Differenzierung der menschlichen Handlung liegt es nahe, einen „stufenweisen Aufbau“ (*Kleist*) anzunehmen. *Kleist* bezeichnet als unterste Stufe die Innervationen, denen in der Pathologie die Lähmungen entsprechen. Die oberste Stufe stellt die Schaffung räumlich gestalteter Gebilde dar, die ihr pathologisches Gegenstück in der konstruktiven Apraxie hat. Diese Darstellung hat viel Wahrscheinlichkeit, nur scheint uns der Begriff der „Stufe“ und dem sich damit verbindenden Gefühl des „Absatzes“ eine Auslegung der Tatsachen zu präjudizieren, die uns nicht übermäßig wahrscheinlich ist. Unserer Ansicht nach ist die Funktionsgestaltung eine ganz allmäßliche, und schließlich befähigt sie zur Gesamtleistung. Wird das Gehirn durch eine anatomische Läsion oder eine ihr gleichkommende funktionelle geschädigt, so kommt es zu einer Schädigung der Gesamtleistung und außerdem je nach dem Sitz der Schädigung zu bestimmten Symptomen. Eins dieser „Lokalsymptome“ ist die Agraphie, deren weitgehende Unabhängigkeit von aphasischen, agnostischen und motorischen Störungen wir erwiesen zu haben.

Literaturverzeichnis.

- Berger*: Arch. f. Psychiatr. **69**, 1 (1923). — *Binswanger*: Z. Hypnotismus **9**, 85 (1900). — *Böttiger*: Arch. f. Psychiatr. **67**, 87 (1922). — *Brandt*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **104**, 209 (1928). — *Bychowski*: Mschr. Psychiatr. **25**, Erg.-H. 1 (1909). — *Déjerine*: Revue neur. **12**, 655 (1904). — *Erdmann* u. *Dodge*: Psychologische Untersuchungen über das Lesen, 1898. — *Exner*: Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Hirnrinde des Menschen, 1881. — *Forster*: Dtsch. Arch. klin. Med. **102**, 82 (1911). — *Gerstmann*: Jb. Psychiatr. **48**, 135. — *Goldstein*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10. 1927. — *Hartmann*: Mschr. Psychiatr. **21**, 97 (1907). — *Head*: Aphasia and kindred disorders of speech Cambridge, 1926. — *Heilbronner*: Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 36. — *Henschen*:

Pathologie des Gehirns, 1922, Teil 7. — *Hermann u. Pötzl*: Abh. Neur. usw. **25** (1926). — *Hohlbaum*: Arch. klin. Chir. **164**, 181 (1931). — *Jiingling-Peiper*: Ventrikulographie und Myelographie, 1926. — *Klages*: Probleme der Graphologie, 1910. — *Klein*: Z. Neur. **135**, 589 (1931). — *Kleist*: Jb. Psychiatr. **28**, 1 (1907). — Festschrift für *Bechterew*, Leningrad, 1926. — *Lange*: Mschr. Psychiatr. **76**, 129 (1930). — *Lémaître u. Aubin*: Revue neur. **1927 II**, 131. — *Liepmann u. Maas*: J. Psychol. u. Neur. **10** (1907). — *Marburg*: Arb. neur. Inst. Wien **33**, 1 (1931). *Moleen*: Zit. nach *Hermann u. Pötzl*, S. 338. — *v. Monakow*: Lokalisation im Großhirn, 1914. — *Pick*: Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, 1898. — *Schlesinger*: Z. Neur. **117**, 649 (1928). — *Schuster*: Mschr., Psychiatr. **25**, 349, Erg.-H. (1909). — *Stauffenberg*: Z. Neur. **5**, 434 (1911). *Strauß*: Mschr. Psychiatr. **56**, 65 (1924). — *Strohmeier*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **24**, 372 (1903). — *Topockow*: Ref. Zbl. Neur. **59**, 364 (1931). — *Urechia*: Revue neur. **1926 I**, 648. — *Wernicke*: Mschr. Psychiatr. **13**, 241 (1903); Dtsch. Klin. I, **6**, 487 (1906). — *Wolpert*: Mschr. Psychiatr. **75**, 207 (1930). — *Zutt*: Mschr. Psychiatr. **82**, 253 (1932).
