

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Leipzig [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumke].)

Das Wesen der rigorfreien Starre.

Von

A. Bostroem,
Oberassistentarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1924.)

*Stertz*¹⁾ hat von *Starre ohne Hypertonie* gesprochen zur Bezeichnung der Haltungsstarre mancher Parkinsonkranken, bei denen ein Rigor nicht nachweisbar ist. Er trennt dieses Symptom von der Fixationsrigidität *Strümpells*, weil eben die Rigidität fehlt. Den Eindruck der Starre glaubt er in solchen Fällen dadurch hervorgerufen, daß auch ohne permanente Hypertonie die in Betracht kommenden Muskelgruppen im jeweiligen Ruhezustand in das Verhältnis einer erhöhten gegenseitigen Spannung treten. Er macht dafür eine Steigerung des subcorticalen Reflexvorganges verantwortlich und betont, daß diese beiden Erscheinungen, die Steigerung des Fixationsreflexes und die dauernde Hypertonie, nicht identisch sein können, daß sie aber nicht selten kombiniert vorkommen; es ist erklärlich, daß durch diese Kombination der Eindruck der Starre einen großen Zuwachs erhält.

Auch *Foerster*²⁾ trennt diese „*rigorfreie*“ *Starre* von der Fixationsspannung und dem Rigor ab, er subsumiert dieses Symptom dem Mangel an Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen.

Ich³⁾ habe versucht, diese Erscheinung als *reine Starre* zusammenzufassen und sie im Anschluß an *Stertz* definiert als eine Bewegungslosigkeit von Muskelgruppen, die durch eine gewisse Stabilität des gegenseitigen Lageverhältnisses verschiedener Gliedabschnitte ausgezeichnet ist, als ein gesteigertes räumliches Beharrungsvermögen, das

¹⁾ *Stertz*: Der extrapyramidalen Symptomenkomplex. Berlin, Karger 1921.

²⁾ *Foerster*: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 1. 1921.

³⁾ *Bostroem*: Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin: Julius Springer 1922.

nicht durch Rigor bedingt ist, aber mit Rigor vergesellschaftet sein kann.

Nun hat die Erfahrung gelehrt, daß der Ausdruck „Starre“ sich im praktischen Gebrauch von der Rigidität schlecht trennen läßt, da die eingebürgerten Bezeichnungen „Zitterstarre“, „Littlesche Starre“ diesem Ausdruck die Nebenbedeutung des Steifen, des Hypertonischen gegeben haben, und da auch unser Sprachgefühl unter Starre etwas Steifes, gewissermaßen Erhärtetes versteht. Man müßte also in dem besonderen Sinne immer von *rigorfreier Starre* sprechen, wenn man nicht vorzieht, den Ausdruck „Gebundenheit“ dafür zu verwenden. Eine genauere Herausarbeitung dieses Symptoms scheint mir deshalb geboten, weil das, was uns optisch den Eindruck der Starre macht, vielfach als ausschließliche Folge des Rigors aufgefaßt wird. Nun fehlt aber bei einer Reihe von Encephalitisfolgen mit Haltung und Gesichtsausdruck der Parkinsonkranken ein Rigor nicht so selten. — Bei 23 Fällen, in denen ich in letzter Zeit besonders darauf geachtet habe, war zweimal überhaupt kein Rigor vorhanden; in 5 Fällen war er nur in so geringer Andeutung nachweisbar, daß er zur Klärung des motorischen Verhaltens nicht ausreichte. Außerdem schwindet durch Scopolamin-darreichung der Rigor oft ganz oder doch fast ganz, während der eigentümliche optische Eindruck der Gebundenheit in Haltung und Mimik doch im wesentlichen derselbe bleibt. — Hinzu kommt weiter noch, daß gerade die mimischen Muskeln, deren Verhalten beim Parkinsonismus am meisten den Eindruck der Starre hervorruft, auch bei Rigor am übrigen Körper doch nur selten eine Hypertonie aufweisen.

Daraus geht hervor, daß diese Gebundenheit in Haltung und Mimik auch ohne Rigor vorkommen kann, daß ihr Auftreten mithin nicht vom Vorhandensein eines Rigors abhängt.

Neuerdings haben *Isserlin*¹⁾, *Goodhart*²⁾ u. a. auf das Vorkommen dieser Starre ohne Rigor aufmerksam gemacht. Auch *Steiner*³⁾ erwähnt einen solchen Fall, allerdings als seltene Ausnahme, und *Schilder*⁴⁾ berichtet von weiteren Fällen. Insbesondere ist *Spiegel*⁵⁾ auf Grund physiologischer Versuche und Überlegungen zu der Auffassung gelangt, daß die Bewegungsstörungen bei extrapyramidaler Starre

¹⁾ *Isserlin*, A.: Über Störungen im extrapyramidalen System. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, 319. 1922.

²⁾ *Goodhart*: Postencephalitic deformities of motion. Arch. of neurol. a. psychiatry. 8, 652. 1922.

³⁾ *Steiner*: Encephalitische und katatone Motilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 78, 553. 1922.

⁴⁾ *Schilder* und *Gerstmann*: Studien über Bewegungsstörungen VII. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 44. 1923.

⁵⁾ *Spiegel*: Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, 517. 1923.

nur zum Teil auf die Tonusveränderung zurückgeführt werden können, da sie auch ohne Tonuserhöhung vorkommen.

Wir haben es bei der rigorfreien Starre mit einem nur *optisch* feststellbaren Symptom zu tun; den durch unsere subjektive Anschaugung gewonnenen Eindruck können wir im allgemeinen nicht näher begründen, vor allem sind wir meist nicht in der Lage, die Richtigkeit dieser optischen Diagnose durch objektivere Methoden nachzuprüfen. Wenn wir also an dem Kranken das charakteristische Bild nicht *sehen*, können wir die Diagnose nicht stellen. Gegenüber anderen Bewegungsstörungen, deren Erkennung ebenfalls im wesentlichen auf unserem optischen Beobachtungsvermögen beruht, ist ein bemerkenswerter Unterschied hervorzuheben: Bei einer Chorea oder Athetose z. B. sieht man ein *Plus* an Erscheinungen, eine abnorme Bewegung, die auch bei geringer Ausprägung als positiv vorhandenes Symptom gewertet werden kann. Demgegenüber ist die rigorfreie Starre eigentlich nur negativ zu umgrenzen: bei dem Zustandsbild scheint etwas im Vergleich zum Normalen zu fehlen oder irgendwie abgeändert zu sein, ohne daß klar wird, was uns im einzelnen den doch sehr charakteristischen Eindruck vermittelt¹⁾. Das gilt ganz besonders für Erkrankungen in den Anfangsstadien, die für den, der gewohnt ist, darauf zu achten, schon sehr früh aus dem Aspekt diagnostizierbar sind; man kann aber schwer präzisieren, aus welchen Gründen in solchen Fällen eine Frühdiagnose möglich ist. — Ist dies wirklich der Mangel an Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen, mit dem *Foerster* das Zustandekommen der Gebundenheit, der Starre ohne Rigor erklärt? Ich glaube nicht, daß diese Auffassung dem Symptom voll gerecht wird. Sicher ist allerdings, daß diese Gebundenheit mit den Ausdrucks- und Reaktivbewegungen irgendwie zusammenhängen muß, in sehr vielen Fällen fehlen sie in der Tat auch ganz; sie *brauchen* aber nicht zu fehlen. Daß der Eindruck der Starre in der Tat nicht einfach durch den Ausfall der Mit- und Reaktivbewegungen begründet ist, lehren u. a. die schon erwähnten Frühfälle, die oft noch eine ansprechbare Mimik haben, und trotzdem an ihrem sehr typischen Gesichtsausdruck erkennbar sind. Aber auch bei vorgeschrittenem Parkinsonismus sehen wir mimische Bewegungen noch auftreten, und gerade während der mimischen Innervation wird, wie noch näher gezeigt werden soll, unter Umständen die „Starre“ besonders deutlich. Auch scheinen mir die Schwierigkeiten, die man bei der Erkennung des Symptoms hat, nicht ohne weiteres von dem *Grade* der Verarmung

¹⁾ Wie sehr das Vorhandensein von „positiven“ Symptomen in diesem Sinne die Diagnose optisch erkennbarer Zustände erleichtert, lehrt die Erfahrung, daß der Parkinsonismus viel weniger häufig verkannt wird, wenn er mit Zittern einhergeht. Die reine Starre wird dagegen gar nicht selten nicht nur diagnostisch falsch gedeutet, sondern auch nicht einmal als organische Krankheit aufgefaßt.

an Ausdrucks- und Reaktivbewegungen abhängig zu sein. Schließlich bewirkt das vollkommene Fehlen jeder Bewegungsmöglichkeit, womit gleichzeitig auch ein Ausfall an Ausdrucks- und Reaktivbewegungen gegeben ist, noch keineswegs den Eindruck der Starre; das sehen wir bei mechanisch bedingten Bewegungslosigkeiten, wie bei der *Bechterewschen* Wirbel- und Gelenkversteifung; wir sehen es aber auch bei katatonen Stuporzuständen, die trotz ihrer Bewegungslosigkeit doch nicht das Bild der „Starre“ hervorrufen. Es gibt sogar Fälle mit ausgesprochen mimischer Starre, bei denen die Ausdrucks- und Reaktivbewegungen besser erhalten sind als die Willkürinnervationen.

Ein Spätencephalitiker, den ich beobachten konnte, war z. B. nicht in der Lage, seine Augenlider aktiv zu schließen resp. die passiv geschlossenen wieder von selbst zu öffnen. Dagegen liefen die Lidbewegungen bei ihm prompt als Reaktivbewegung ab, wenn man sich mit dem Finger dem Auge näherte. Derselbe Kranke konnte willkürlich die Lippen zum Zähnezeigen nur ganz minimal auseinanderziehen, brachte man ihn aber zum Lachen, so gelang es ihm, ein fast normal ausgiebiges Heben der Mundwinkel als *Ausdrucksbewegung* zu erzielen.

Auch die oben erwähnte Konstanz des gegenseitigen Lageverhältnisses einzelner Körperabschnitte ist allein kein allgemein gültiges Charakteristicum für die rigorfreie Starre. Sie wird es erst dann, wenn die Lage bestimmter Skeletteile zueinander auch bei *Bewegungen* des Kranken aufrechterhalten wird.

Nun ist der Eindruck der Starre oft auch bei vollkommener *Ruhe* des Kranken unverkennbar. Es wäre also zu untersuchen, was uns den Eindruck der Starre vermittelt, wenn der Kranke sich ruhig verhält, und wie es kommt, daß diese Starre besonders dann in Erscheinung tritt, wenn die Kranken sich bewegen, es wird sich zeigen, daß wir es dabei mit zwei verschiedenen Eigenschaften der Starre zu tun haben.

Zuerst sei auf den Zustand der Muskulatur in der *Ruhelage* eingegangen. Mangels anderer Untersuchungsmethoden sind wir auch hier im wesentlichen auf unsere optische Beobachtung angewiesen, außerdem können wir noch das berücksichtigen, was die Kranken selbst von ihrem Zustand und ihren subjektiven Eindrücken zu berichten haben.

Bei einem gesunden Menschen ist auch der Ruhezustand der Muskulatur immer durch einen gewissen Tonus ausgezeichnet. Das Vorhandensein dieses Tonus bringt gleichzeitig eine Ansprechbarkeit für Innervationen mit sich. Im Bereich der mimischen Muskulatur hat dieser tonisch-innervatorische Habitualzustand bei jedem Menschen eine persönliche Note, und unter der Herrschaft eines gewissen Spannungsverhältnisses der verschiedenen mimischen Muskeln sind im Gesichtsausdruck individuelle Linien entstanden¹⁾). Beim Parkinsonkranken ist nun nicht einfach dieser mimische Normalzustand in Regungslosig-

¹⁾ Vgl. hierzu die Ansicht *Hellpachs*, daß die Dialekteigenart der Sprache einen gewissen Einfluß auf die Gesichtsbildung haben könne.

keit erstarrt, sondern es muß *vor* dieser Erstarrung eine Entspannung der Gesichtszüge eingetreten sein, denn wir beobachten nicht nur eine Bewegungsarmut, sondern auch eine Art Erschlaffung der Gesichtszüge, der Ausdruck ist müde, leer, der Mund steht infolge der Entspannung der Kaumuskeln oft offen, die Lippen haben zuweilen ihre Figuration verloren, die Oberlider hängen nicht selten herab, alle charakteristischen Linien fehlen. Zu welch extremen Graden von Muskelterschlaffung es

kommen kann, zeigt der nebenstehend abgebildete Fall von Spätencephalitis; hier hat sich infolge des atonischen Zustandes der Gesichtsmuskeln eine habituelle Unterkieferluxation ausgebildet.

Nun gibt es, wenn auch selten, Fälle von Spätencephalitis mit Parkinsonsyndrom, bei denen die Gesichtsmuskulatur eine erhöhte Innervation aufweist, die zunächst etwas an die Spannungszustände der Katatonen erinnert. Diese Ähnlichkeit ist aber nur äußerlich, denn diese erhöhte Innervation beim Parkinsonkranken stellt gewissermaßen den Habitualzustand dar, auf dem sich die übrige, naturgemäß spärliche Mimik erst aufbaut, während der Katatone seine Muskelspannung bei mimischen Bewegungen *aufgibt*. Es handelt sich bei solchen postencephalitischen Zuständen um ein Hinzutreten hyperkinetischer Erscheinungen, die ihre besondere pathologische Ursache haben muß, und die die primären Symptome der Bewegungsarmut

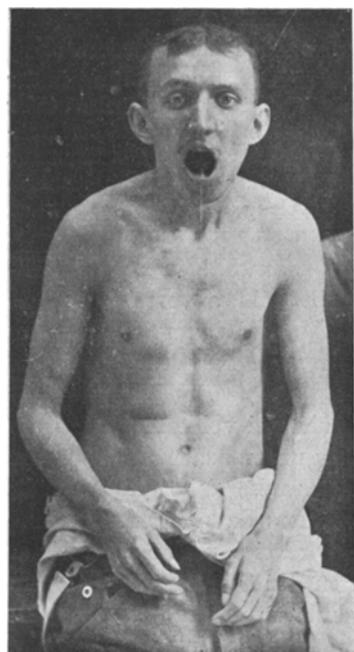


Abb. 1. Spätencephalitiker mit schlaffen Gesichtszügen und habitueller Unterkieferluxation.

und fehlenden Innervationsbereitschaft in ganz ähnlicher Weise überlagern, wie es auch der Rigor tun kann. Die Abbildung 2 zeigt einen Kranken mit einer derartigen mimischen Hyperinnervation, die man einem fixierten Tic vergleichen könnte. Der Eindruck der maskenartigen Starre ist auch hier unverkennbar, er wird noch deutlicher *in vivo* durch die lebhaften Spähbewegungen, die seltsam zu dem unbewegten Kopf und dem stets konstant bleibenden Spannungsverhältnis der Muskeln kontrastieren.

Sonst fehlt der Eindruck der Schlaffheit im allgemeinen nur bei jüngeren oder sehr wohlgenährten Individuen, bei ihnen findet man

statt dessen eine eigentümliche, ebenso starr wirkende *Glätte* des Gesichts, ebenfalls ohne ausgeprägte mimische Linien. Ob dieser Eindruck durch den besseren Hautturgor hervorgerufen ist, wird sich mit Sicherheit nicht entscheiden lassen. Jedenfalls ist auch hier im allgemeinen keine erhöhte Spannung der Muskeln nachzuweisen und die Innervationsbereitschaft ist ebenso gering wie bei den schlaff aussehenden Gesichtern.

Einen entsprechenden *unter* der Norm liegenden Innervationszustand findet man nicht nur bei den Gesichtsmuskeln, sondern auch bei anderen Muskeln des Körpers, besonders bei solchen, deren normaler Tonus für die Haltung des Individuums von Bedeutung ist. So ist es auffallend, daß bei fast allen Spätencephalitikern die Schultern ungewöhnlich stark herabhängen (Abb. 3), daß der Oberkörper nach vorne geneigt, oder in sich zusammengesunken ist, ohne daß von einer eigentlichen Parese der Muskeln die Rede sein kann.



Abb. 2. Spätencephalitiker mit Hyperinnervation des starren Gesichts.

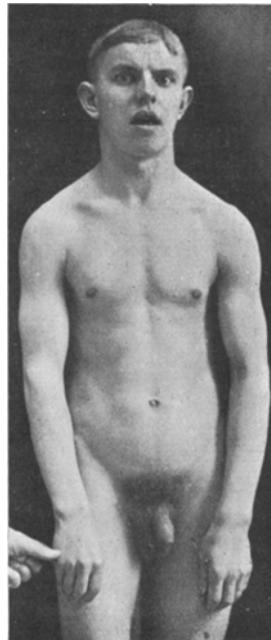


Abb. 3. Spätencephalitiker mit hängenden Schultern ($l > r$), schlaff-starrem Gesichtsausdruck bei starkem Rigor an den Extremitäten, der sich durch plastisches Hervortreten der Oberarmmuskeln bemerkbar macht; außerdem besteht starkes Ruhezittern der rechten Hand, die beim Photogra phieren gestützt wird.

Daß es sich bei all diesen Zuständen für das Empfinden der Kranken selbst um eine Art Schlaffheit handelt, wird von den Patienten, die sich selbst beobachten können, fast regelmäßig bestätigt, sehr viele von ihnen geben an, ihre Muskulatur, insbesondere die Gesichtsmuskulatur käme ihnen lahm und schlaff vor. Versucht man selbst, den mimischen Eindruck eines solchen Parkinsonsgesichtes zu imitieren, so beobachtet man, daß

durch eine bloße Bewegungslosigkeit der gewünschte Eindruck noch nicht gewonnen wird. Erst dadurch, daß man die mimischen Muskeln entspannt und auf einen Zustand geringerer Innervation bringt, gelingt es, ein äußerlich ähnliches Bild hervorzurufen. Man hat dabei aber nicht die Empfindung einer willenlosen Lethargie, sondern es ist, als ob eine Art Gleichgewicht zwischen Agonist und Antagonist vorhanden sei. Das entspricht auch dem, was die Kranken selbst von ihren Empfindungen schildern.

Es ist schwer zu sagen, wie man sich die Beziehungen zwischen diesem eigentümlichen Muskelzustand und dem Rigor, der ja oft noch die hier zu schildernde reine Starre überlagert, denken soll. Ich glaube nicht, daß ein einfach antagonistisches Verhältnis zwischen beiden Zuständen besteht. Vielmehr denke ich es mir folgendermaßen: diese fehlende Innervationsbereitschaft, die mit einer vom Untersucher meist optisch wahrnehmbaren und auch von Kranken subjektiv erkennbaren Herabsetzung der willkürlichen Muskelspannung einhergeht, ist ein bei jedem typischen Parkinsonfall primär vorhandenes Symptom, das anscheinend immer mit Bewegungsarmut verknüpft ist. Sind nun außerdem noch die pathophysiologischen Bedingungen für das Auftreten eines Rigors gegeben, so wird der bewegungsarme und innervatorisch schwer ansprechbare Muskel außerdem noch rigide, steif; und dadurch kann die durch die primäre mangelnde Innervationsbereitschaft hervorgerufene Schlaffheit gemildert werden. Daß dieser Eindruck der Schlaffheit im Gesicht meist bleibt, kommt daher, daß die Gesichtsmuskeln selten vom Rigor mitergriffen werden. Er bleibt auch in allen anderen vom Rigor verschonten Körperabschnitten (Schulter-, Rumpfmuskeln). Dagegen finden wir zuweilen bei arteriosklerotischer Muskelstarre schwere Formen von Rigor, ohne daß man immer den typischen Eindruck der maskenartigen Starre oder der Haltungsstarre hat; hier hätten wir als Gegenstück zur rigorfreien Starre — einen starrefreien Rigor. Solche Fälle zeigen jedenfalls, daß der Rigor nicht ohne weiteres eine Starre in dem hier besprochenen Sinne hervorruft. Da wir bei diesen arteriosklerotischen Muskelstarren übrigens die stärksten Grade von Rigor sehen, wäre es möglich anzunehmen, daß die Intensität des Rigors durch die gleichzeitige Herabsetzung der Innervationsbereitschaft gemäßigt oder kompensatorisch zurückgehalten wird.

Die geschilderten Eigentümlichkeiten in der Ruhelage sind recht charakteristisch. Noch deutlicher wird aber die Gebundenheit, die Starre in dem Augenblick, in dem der Kranke irgendwelche Bewegungen vornimmt. Dies geht m. E. am klarsten aus der Beobachtung der Mimik hervor; es läßt sich aber auch an lokomotorischen Bewegungen, z. B. am Gehen, Aufstehen vom Stuhl usw. gut zeigen. Wir können in der Mimik eines leichten Falles von Parkinsonismus die meisten Aus-

drucksbewegungen finden, allerdings viel spärlicher, langsamer und schwerer ansprechbar als beim gesunden Menschen; besonders pflegen die durch starke, plötzlich auftretende Affekte hervorgerufenen mimischen Ausdrucksformen des Lachens, des Weinens, dann der Furcht, des Zornes und unter Umständen auch des Erstaunens usw. bei entsprechendem Anlaß aufzutreten, während Nachdenken, Aufmerksamkeit, Verlegenheit und ähnliche Vorgänge weniger oder gar nicht mimisch zur Geltung kommen. Aber in der *Art* der mimischen Innervation finden wir Unterschiede gegenüber der Norm. Wir sehen z. B. eine *Lachbewegung*, und doch lachen die Kranken nicht richtig. Entsprechend geht es bei Zornaffekten und Verzweiflungsausbrüchen insofern, als auch hier der Eindruck einer unvollkommenen Mimik unverkennbar ist. Dieses sonderbare Verhalten wird dadurch hervorgerufen, daß die Ausdrucksbewegung nicht das *ganze* Gesicht in derselben Weise wie beim Gesunden beteiligt. Es geraten vielmehr im wesentlichen nur die Muskeln in Kontraktion, die zur Ausführung der Bewegung vor allem notwendig sind. Beim Lachen z. B. zeigt sich wohl ein Heben der Mundwinkel; diese Innervation bleibt aber isoliert und reißt nicht die sonst beteiligten übrigen mimischen Muskeln (*Orbicularis oculi*, Nasen- und Stirnmuskeln) mit. Die Loslösung mimischer Einzelbewegungen vom mimischen Gesamt kann aber nicht allein darin sich aussprechen, daß nur ein Muskel resp. eine Muskelgruppe funktioniert, während die anderen unbewegt bleiben; Wir sehen vielmehr auch mehrere Muskeln gleichzeitig innerviert werden; aber diesen Innervationen fehlt der innere Zusammenhang, und zwar sowohl in zeitlicher Beziehung als auch in bezug auf die graduelle Abstufung der einzelnen Bewegungen und ihre harmonische Verbindung zu einem Ganzen.

Sehr schön zeigt die erwähnte, m. E. sehr charakteristische Dissoziation der Mimik ein Fall von *Paralysis agitans*, dessen Bild hier wiedergegeben ist (Abb. 4).

Dieser Kranke hatte eine gut ansprechbare Mimik der Stirn, die sich in zahlreiche Falten legte, aber auch relativ rasch wieder glatt wurde. Dagegen hatte man beim Sprechen den Eindruck, als wenn der Mund nur Kaubewegungen mache, weil lediglich der Unterkiefer auf und abging, ohne daß die Lippen sich wesentlich bewegten. Die Wangen zeigten die schon beschriebene typische Schlaffheit.

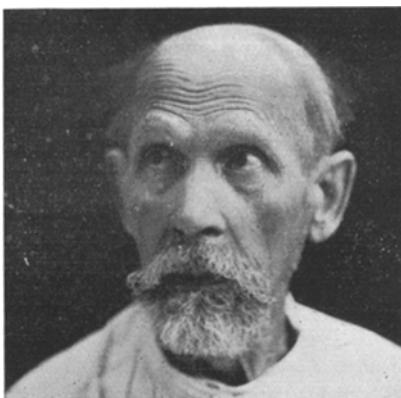


Abb. 4. Gute Stirnmimik bei gleichzeitiger schlaffer Ausdruckslosigkeit der unteren Gesichtshälfte. *Paralysis agitans*.

Beim Versuch zu lachen wurden die Mundwinkel zwar gehoben und gleichzeitig bildeten sich die Stirnfalten wieder, aber in ganz unadäquater Weise, so daß diese beiden mimischen Ausdrucksinnervationen nicht zueinander paßten. Der Mund schien zu lachen, und auf der Stirn prägte sich der Ausdruck des Erstaunens aus.

Eine derartige Entmischung der Mimik fällt um so mehr auf, als der mimische Ausdruck des Gesichts nie durch Innervation einzelner Muskeln bedingt ist, sondern hierzu gehört offenbar eine komplexe Innervation mehrerer Muskelgruppen; ja es scheint sogar fast kein Muskel dabei entbehrlich zu sein, sei es, daß er innerviert wird, sei es, daß seine Innervation in charakteristischer Weise unterbleibt¹⁾.

Mir scheint dieses Zusammenspiel bei Parkinsonkranken sehr früh zu leiden, jedenfalls fällt diese Störung zuerst auf. Was uns dabei aber als Starre imponiert, ist nicht ein einfacher Ausfall von Bewegungen. Die mimischen Bewegungen sind ja im Anfang noch da, sie treten aber nicht in der charakteristischen Weise *zusammen* auf, wie wir es zu sehen gewohnt sind, sondern sie haben sich voneinander isoliert: Die Lippen bewegen sich z. B. ganz wie beim Lachen, aber der dazu gehörende Zug um die Augen, die Faltenbildung an den äußeren Augenwinkeln, das Engerwerden der Lidspalten fehlt; oft zeigen sich diese Begleitbewegungen nicht in dem gewohnten Ausmaß oder sie kommen erst verspätet. Der Ausdruck des Staunens kann sich an Stirn und Augen bemerkbar machen, während der Mund unbewegt und unbeteiligt bleibt. Bekannt sind ja auch die Bilder, wo die Kranken weinen, ohne daß die untere Partie des Gesichtes diesen Ausdruck mitmacht.

Bei der ungeheuer feinen Abstufung der mimischen Bewegung und ihrer normaliter leichten Ansprechbarkeit fällt auch die geringste Abweichung vom regelrechten Zusammenspiel dieser Bewegungen rasch auf, weil sofort der Gesamteindruck fremdartig wird. Es handelt sich dabei m. E. um eine Dissoziation der mimischen Bewegungen, die schon in den geringsten Graden auffällt, und die sich bei schwereren Zuständen bis zum ausgesprochenen mimischen Zerfall und schließlich zur Amimie steigern kann.

Im Prinzip dieselben Eigentümlichkeiten, nämlich die Zerreißung, die Dissoziation zusammenhängender motorischer Komplexe finden wir auch bei Bewegungen des ganzen Körpers wieder. Will man z. B.

¹⁾ *Duchenne* hat zwar angenommen, daß es vereinzelte Muskeln im Gesicht gibt, deren Kontraktion „vollständig expressiv“ sei. Er hat das folgendermaßen zu beweisen versucht: Er verdeckte bei seinem elektrischen Versuch den gereizten Muskel und beobachtete das übrige Gesicht, ohne irgendeine Veränderung wahrzunehmen. Konnte er aber dieselbe elektrische Kontraktion des Muskels sehen, so hatte man den Eindruck, als ob das ganze Gesicht sich bewege, weil der Gesamteindruck ein anderer wurde. Dies gilt nur für wenige Muskeln; *Duchenne* hat aber auch Bilder gebracht, wo er deutlich den Unterschied demonstriert zwischen einem natürlichen Lachen und einer unnatürlichen durch elektrische Reizung von den hauptagonistisch beteiligten Muskeln hervorgerufenen Lachbewegung.

von einem Stuhl aufstehen, so werden nicht nur die Muskeln innerviert, die die Beugung in Knie und Hüfte ausgleichen sollen, sondern es treten noch eine ganze Reihe anderer Muskeln mit in Aktion, teils um bei der Bewegung mitzuhelpen (z. B. Benutzung der Hände zum Abstoßen oder Unterstützen), teils um durch kompensatorische Haltungsverschiebungen die Bewegung zu fördern. Es erfolgen aber auch bereits vor Beginn der eigentlichen Bewegung eine Reihe von motorischen Vorgängen, die im wesentlichen 2 Aufgaben zu erfüllen haben. Zunächst müssen an der augenblicklichen Haltung gewisse Änderungen vorgenommen werden, um einen bequemerem oder zweckmäßigeren *Ausgangspunkt* für die vorgehabte Bewegung zu gewinnen. Vor dem Aufstehen vom Stuhl setzt man z. B. zu diesem Zweck die Füße etwas mehr nach hinten, um an Kraft, aber auch an Schwung zu sparen. Die zweite Art vorbereitender Bewegungen wird von der ersten nicht immer scharf zu trennen sein; sie verfolgt den Zweck, den *Schwung* für die Bewegung zu ermöglichen. Dieser Vorgang deckt sich im wesentlichen mit dem, was wir als „Ausholen“ bezeichnen. In dem angeführten Beispiel würde dazu das Vorbeugen des Oberkörpers gehören. Diesem folgt unmittelbar darauf, nunmehr schon mit der Hauptbewegung verflochten, das kraftvolle rasche Zurückschnellen des Oberkörpers, das nicht nur die Rumpfstreckung bewirkt, sondern auch den Kraftaufwand der Kniestreckung wesentlich verringert. Man versuche nur einmal mit möglichst ruhig gehaltenem Oberkörper, d. h. ohne jeden Schwung sich vom Stuhl zu erheben, und man wird ohne weiteres eine erheblich größere Anstrengung in den Streckmuskeln am Oberschenke bemerken.

Beobachten wir einen Starren, der durch keinerlei Rigor behindert ist, bei der gleichen Verrichtung, so sehen wir eine ausgesprochene Sparsamkeit in bezug auf die Zahl der ausgeführten Einzelbewegungen, wofür der Kranke zum Teil durch einen größeren Kraftaufwand, zum Teil durch eine Verlangsamung der Bewegung büßen muß, ganz abgesehen davon, daß auch die Qualität der Bewegungen schlechter ausfällt. Der Kranke beschränkt sich in der Tat im wesentlichen darauf, die Beugung im Hüft- und Kniegelenk in eine Streckung umzuwandeln, ganz ähnlich wie bei einer Gliederpuppe; sogar die unbedingt notwendige Gewinnung des zweckmäßigen Standpunktes fällt ihm schwer, bei dem gewählten Beispiel wird sehr häufig das Zurücksetzen der Füße versäumt. Wenn man den Kranken nicht darauf aufmerksam macht, oder wenn er die Notwendigkeit dieser vorbereitenden Maßnahmen nicht durch Erfahrung einsehen gelernt hat und sie durch entsprechende besonders gewollte Bewegungen ersetzt, wird die Bewegung überhaupt nicht zustande kommen können¹⁾.

¹⁾ Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß dieser Ausfall oder die falsche Anwendung dieser einleitenden Bewegungen für die von *Schilder* erwähnte Störung

Die zweite Art einleitender Bewegungen pflegt auch bei leichteren Fällen fast immer zu fehlen. Die Kranken bekommen, weil das „Ausholen“ fehlt, keinen Schwung.

Bei der Ausführung selbst pflegen die kompensatorischen Haltungsverschiebungen, soweit sie nicht passiv durch die Hauptbewegung mit verursacht werden, wegzufallen; das Lageverhältnis des Rumpfes zu den an der Bewegung nicht unmittelbar beteiligten Extremitäten ändert sich fast gar nicht. Der Kopf wird fast genau so nach vorn geneigt wie beim Sitzen; auch die Arme behalten ihre Beugehaltung im Ellenbogen bei, und erst allmählich sinken die Unterarme, der Schwere folgend, langsam nach unten. Vor allem fehlt aber auch der Wirbelsäule die normale Tendenz, sich beim Gehen und Stehen nach hinten zu neigen, die ausgleichende Lordose usw. Sehr häufig vermissen wir auch jeden Versuch, durch Unterstützung mit den Händen die Bewegung des Aufstehens zu erleichtern.

Dadurch, daß eine Reihe von erwarteten Nebenbewegungen nicht erfolgt, macht es den Eindruck, als ob ein Teil des Körpers sich nicht an der Bewegung beteilige, als ob hier der Persönlichkeit die Herrschaft über die Motilität im ganzen verlorengegangen wäre, oder auch als ob der Bewegungsentschluß nicht alle notwendigen Bewegungen mobilisiere, sondern nur einen bestimmten Teil davon.

Nach dem, was ich bis jetzt von den Körperbewegungen beschrieben habe, würde sich das Symptom der Gebundenheit ohne weiteres durch den Ausfall gewisser Bewegungen, die alle zur Gruppe der Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen gehören, erklären lassen. Wenn wir aber leichtere Fälle beobachten, so sehen wir in ähnlicher Weise, wie wir es bei der Betrachtung der Mimik gefunden haben, das Symptom der Starre schon, bevor diese beschriebenen Hilfsbewegungen ausgefallen sind. Wir bemerken dabei an der Art, wie die Kranken z. B. das Abstoßen mit den Händen ausführen, wie sie die Körperhaltung zu spät oder an einer verkehrten Stelle ausgleichen, daß der Zusammenhang gelockert ist, und daß diese mangelhafte gegenseitige Abstufung, das schlechte Zusammenarbeiten das Wesentliche bei der Störung ist, daß es dazu nicht erst eines Bewegungsausfalls bedarf. Der fehlende Zusammenhang ist bei gewissen Kranken sehr schön zu demonstrieren, die vor der motorischen Handlung zwar noch die ausholende Bewegung produzieren, aber nicht mehr in der Lage sind, dieses Ausholen zum Schwung auszunutzen, im wesentlichen deshalb, weil das richtige Zusammentreffen nicht gelingt.

des *Bewegungsbeginns* bei derartigen Kranken verantwortlich zu machen ist. Schilder beschreibt in seiner einschlägigen Arbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 61, 203. 1920) eine Paralysis-agitans-Kranke, bei der er von einer primären Störung des Bewegungsbeginnes spricht; er betont meiner Ansicht nach sehr richtig, daß diese Erschwerung mit den Muskelspannungen nichts zu tun habe.

Beobachten wir einen **Kranken** beim Gehen, so fällt in erster Linie der schon oft gekennzeichnete Mangel an Mitbewegungen und ausgleichenden Haltungsveränderungen des Körpers auf. Der Gang eines solchen **Kranken** ist aber in seiner Eigenart bereits an einem Zeitpunkt zu erkennen, in dem diese Mitbewegungen noch vorhanden sind. Schon jetzt fehlt das Freie und Elastische des Ganges. Dieses wird offenbar nicht allein durch das Vorhandensein von Mitbewegungen vieler nicht unmittelbar am Gehakt beteiligten Muskeln gewährleistet, sondern dazu gehört auch noch eine passive Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit gewisser Rumpfmuskeln, wodurch das federnde Verhalten des Körpers, das Biegen und Drehen in den Hüften zustande kommt. Wenn diese Muskeln nicht ansprechen, wird der Gang leblos, maschinenartig; der Oberkörper beteiligt sich nicht am Gehen, ja er wird nicht einmal passiv in die Bewegung einbezogen, offenbar weil die federnde Verbindung zwischen Rumpf und Beinen aufgehoben ist. Man hat den Eindruck, als ob der Rumpf wie eine tote Masse von den Beinen weitergetragen wird.

Wie der Gehakt bei solchen **Kranken** vom motorischen Ganzen losgelöst sein kann, dokumentiert auch folgende Beobachtung. Wir sehen beim **Parkinsonkranken** schon sehr früh, daß das Tempo des Ganges und die Schrittlänge ungemein gleichmäßig und kaum modulationsfähig ist. Die Füße werden stets auf die gleiche Weise hingesetzt; ein Schritt ganz genau so groß wie der andere; dadurch, daß jedes Auftreten die gleiche Betonung erhält, oder wenn man lieber will, bei jedem Auftreten eine charakteristische Betonung fehlt, hat man auch akustisch schon den Eindruck des gleichmäßig Eintönigen und zugleich Unpersönlichen. Ähnliches zeigt ja auch die Sprache. Auch hier ist ein Ton so innerviert wie der andere; auch das Tempo wird durch nichts beeinflußt; Pausen werden nicht eingelegt, ebenso wie das Haltmachen beim Gehen schwer fällt. Die Leute können sich, wenn sie einmal begonnen haben, nicht ohne weiteres unterbrechen. Das gilt auch für das Sprechen, so ließ ein **Kranker** Worte, die er beim Lesen nicht gleich übersehen und erkennen konnte, ganz aus, weil er nicht imstande war, bei einem Wort länger als bei dem anderen zu verweilen, um es genauer anzusehen, und auch weil er sich nicht beim Lesen unterbrechen konnte, um einen Fehler zu verbessern. Sowohl beim Gehen wie auch beim Lesen hat also die Persönlichkeit die Herrschaft über die im Gang befindlichen Bewegungen verloren, die Bewegung ist damit vom motorischen Ganzen losgetrennt; es hat also auch hier eine Dissoziation stattgefunden.

Aus all diesen Beobachtungen ergibt sich, daß die Haupteigentümlichkeit des **Parkinsonismus**, das was man als *Starre* zu bezeichnen pflegt, auch beim *rigorfreien* **Kranken** vorkommt. Diese *Starre*, diese Gebundenheit in Mimik, Haltung und Bewegung ist also nicht eine

Folge der Muskelhypertonie, sondern muß selbständige Bedeutung besitzen.

Es ist aber nicht lediglich der Ausfall von Reaktiv- und Mitbewegungen, der dieses Symptom hervorbringt; auch die Konstanz des gegenseitigen Lageverhältnisses einzelner Körperabschnitte zueinander genügt nicht, uns das Zustandekommen in jedem Falle zu erklären¹⁾.

Zwei Dinge scheinen vielmehr das Wesen der rigorfreien Starre auszumachen: einerseits eine Änderung des Innervationszustandes der befallenen Muskeln, die vor allem an der Gesichtsmuskulatur als Schlaffheit oder ausdruckslose Glätte auffällt, und die physiologisch durch einen Mangel an Innervationsbereitschaft ausgezeichnet ist. Sehr wahrscheinlich ist dadurch auch die Verlangsamung der Bewegungen bedingt. Diese physiologisch noch nicht näher definierbare Muskelbeschaffenheit ist offenbar habituell bei derartigen Kranken und bildet für sie gewissermaßen den Grundzustand, auf dem sich die Motilität aufbaut, und der sekundär durch alle möglichen Einwirkungen modifiziert werden kann; insbesondere können die Muskeln durch einen hinzutretenden Rigor hypertonus werden, ohne daß dadurch der Eindruck der Starre und der Mangel an Innervationsbereitschaft wesentlich verändert wird.

Während diese Eigenschaft vor allem in der *Ruhelage* zu beobachten ist, kommt eine weitere, m. E. sehr wesentliche Komponente dieser rigorfreien Starre bei der *Bewegung* zur Geltung. Ja, in vielen Fällen wird der Eindruck der Starre erst manifest, wenn der Kranke sich bewegt. Es handelt sich dabei um eine eigentümliche Dissoziation des motorischen Geschehens. Während beim Gesunden jede Bewegung eine ganze Reihe meist nicht beachteter Lageveränderungen des ganzen Körpers zur Folge hat, wodurch auch die kleinste Bewegung organisch aus dem Körper sich heraus entwickelt, einen Teil der motorischen Persönlichkeit bildet, kann man beim Gebundenen, der sich in Bewegung befindet, deutlich sich bewegende und bewegungslose Körpergebiete unterscheiden. Dieser Gegensatz zwischen motorisch tätigen und motorisch nicht interessierten Körperteilen, diese partielle Regungslosigkeit²⁾ bei einem sich bewegenden Individuum imponiert als Miß-

¹⁾ Diese spielt offenbar nur bei der Entstehung mancher nicht durch Hypertonie bedingten Dauerhaltung (Pfötchenstellung) eine Rolle. —

²⁾ Wir kennen auch eine *gewollte* partielle Regungslosigkeit. Ich denke dabei an das Ideal gewisser turnerischer Verrichtungen, nämlich bei einer schwierigen und anstrengenden Leistung nicht durch Ausdrucks- und Mitbewegungen den ungewöhnlich großen Energieaufwand zu verraten; es handelt sich bei dieser partiellen Regungslosigkeit nicht um eine Dissoziation, sondern um ein enorme Konzentration der motorischen Persönlichkeit, die neben der eleganten Ausführung schwieriger Prozeduren noch eine aktive Unterdrückung von Ausdrucksbewegungen und vorbereitenden Bewegungen bedingt. Meist gehört hierzu ein ungewöhnlich starker Kraftaufwand und eine geschickte Ausnutzung eines Schwunges mit sehr kleinen ausholenden Bewegungen.

verhältnis im motorischen Leben, als eine Uneinheitlichkeit, eine Spaltung der motorischen Persönlichkeit. Dieses Mißverhältnis kommt auch darin zum Ausdruck, daß Bewegungen, die gleichzeitig sich abspielen, nicht zueinander passen (Mimik), daß sie nicht in abgestufter Weise miteinander verknüpft werden können. Es scheint, als ob der Persönlichkeit, nachdem der Entschluß zur Bewegung gefaßt und die Hauptbewegung in Angriff genommen ist, jede weitere Einwirkungsmöglichkeit auf die im Gange befindliche Bewegung verlorengegangen ist. Während beim Gesunden die Persönlichkeit ständig mit den Bewegungen in Fühlung bleibt, hat hier offenbar eine Lockerung dieser Beziehungen stattgefunden. Es ist eine Dissoziation eingetreten, die die Bewegung einerseits dem gestaltenden Einfluß der Persönlichkeit entzieht, die aber auch bewirkt, daß die einzelnen Bestandteile einer Bewegung auseinanderfallen, oder daß Teile derselben ganz verschwinden können. Damit ist schon gesagt, daß die Bewegung als *Ganzes* gelitten hat, und das ist umso bedeutsamer, als offenbar normalerweise jede Bewegung die ganze, intakte motorische Persönlichkeit beansprucht, denn jede Bewegung steht zum motorischen Ganzen in einem in bezug auf Kraftaufwand und Ausmaß abgestuften harmonischen Verhältnis, wobei die einzelnen Komponenten auch zeitlich genau ineinander greifen. Die Intaktheit dieser Beziehungen ist die Voraussetzung für jede Bewegung. Um eine Lockerung dieses Verbandes deutlich in Erscheinung treten zu lassen, bedarf es nur einer sehr geringen Störung, und deshalb ist dieses Symptom, das am leichtesten bei mimischen Bewegungen und beim Gehen zu beobachten ist, als Frühsymptom zu verwerten. Es gestattet die Diagnose schon zu einer Zeit, in der man noch kein anderes Symptom des Parkinsonismus vorfindet.

Wegen ihrer klinischen Eigenart dürfen wir wohl annehmen, daß die rigorfreie Starre pathophysiologisch und damit auch anatomisch resp. lokalisatorisch von dem Rigor zu trennen ist. Es wird aber schwer sein, beide Erscheinungen hirnpathologisch auseinanderzuhalten, weil sie sehr häufig gemeinsam beobachtet werden. Für das Zustandekommen der Starre, worunter man bis jetzt meistens gemeinsam Rigor *und* die hier beschriebene Gebundenheit verstanden hat, wird ja eine Erkrankung in den zentralen Ganglien verantwortlich gemacht, namentlich vermutet man eine Schädigung des Pallidums. Andere Befunde lassen es aber nicht als ausgeschlossen erscheinen, daß auch das Putamen¹⁾ etwas mit diesem Symptom zu tun haben kann, und von anderer Seite ist auf die Bedeutung der Linsenkernschlinge und auf die Substantia nigra hingewiesen worden. Diese verschiedenartige Lokalisation ließe sich

¹⁾ Erst neuerdings erwähnt F. H. Lewy einen Parkinsonfall, bei dem nur die Riesenganglienzellen des Putamen geschädigt waren (Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie. Jena 1923).

dadurch erklären, daß alle erwähnten Hirnteile einem funktionell einheitlichen motorischen System angehören. Ich halte es aber auch für möglich, daß die Mannigfaltigkeit der anatomischen Befunde u. a. damit zusammenhängt, daß man bei der Deutung dieser Hirnschädigung den Rigor zu viel in den Vordergrund gerückt und die Gebundenheit oder rigorfreie Starre nicht in ihrer primären Bedeutung mit berücksichtigt hat. Man muß sich darüber klar sein, daß unsere Kenntnis von der pathologisch-anatomischen Grundlage des Parkinsonsyndroms noch lückenhaft ist; das tritt vor allem dann zutage, wenn man nach der pathophysiologischen Bedeutung einzelner Komponenten dieses Syndroms oder gewisser Variationen derselben forscht. Bis jetzt hat man aber, soviel ich sehe, immer nur das Parkinsonsyndrom als *Ganzes* zu lokalisieren versucht und dabei allenfalls darauf geachtet, ob es von Zittern begleitet war oder nicht, während anderen Einzelheiten weniger Bedeutung beigemessen worden ist. Bei diesen Schwierigkeiten auf pathophysiologischem und pathologisch-anatomischem Gebiet ist es notwendig, jeden Gesichtspunkt, den man durch klinische Erscheinungen und Vergleiche gewinnt, auszunutzen und zu verfolgen; dabei wäre besonders auf eine Beziehung hinzuweisen, die die hier geschilderten Symptome der rigorfreien Starre mit gewissen Kleinhirnercheinungen haben. Nach meiner Auffassung ist das Auseinanderfallen der Bewegung und vor allem ihr mangelhaftes Zusammenarbeiten verwandt mit der von *Babinski* aufgestellten Asynergie, für die ebenfalls nicht nur das mangelhafte Zusammenarbeiten, sondern auch das Ausbleiben der synergischen Mitbewegungen charakteristisch ist. Zieht man noch weiter die hier geschilderte Herabsetzung des tonischen Niveaus in Betracht, so wird man an den tonisierenden Einfluß, den man dem Kleinhirn zuschreibt, erinnert. Ich will damit nicht sagen, daß die Dissoziation bei der Starre mit der cerebellaren Asynergie identisch sei, ebensowenig wie sich behaupten läßt, die cerebellare Hypotonie sei die gleiche wie die bei den Starrezuständen ohne Rigor bemerkbare Muskelbeschaffenheit; es sind vielmehr nicht unwesentliche Unterschiede vorhanden: So ist bei der cerebellaren Asynergie der Ausfall der synergischen Mitbewegungen viel elementarer, derart, daß er auch nicht vorübergehend durch gewollte Bewegungen ersetzt werden kann. Ferner tritt bei cerebellaren Erkrankungen das unrichtige Zusammenarbeiten synergisch eingestellter Muskelgruppen vor allem bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts zum Gehen, Stehen, Bücken usw. in Erscheinung. Bei der cerebellaren Hypotonie fehlt auch die willkürliche oder psychische Beeinflußbarkeit, die bei der Starre wenigstens für Augenblicke den Tonus immer wieder auffrischen kann, auch dürfte ein Unterschied wohl darin zu erblicken sein, daß der schlaffe Zustand bei der Gebundenheit vor allem, wenn nicht ausschließlich, bei der

Muskulatur zu finden ist, die mit Mimik oder Haltung zu tun hat (Gesicht, Schultern, Rumpf), während bei der cerebellaren Hypotonie in erster Linie die Extremitäten betroffen sind. Ferner fehlt dem cerebellaren Symptomenkomplex meist die Verlangsamung der Bewegung, deren Wirkung bei der Starre nicht zu unterschätzen ist. Auf der anderen Seite vermissen wir bei der Starre wieder die Hypermetrie der cerebellaren Asynergie.

Trotz dieser Unterschiede glaube ich, daß die Störungen funktionell miteinander verwandt sind, daß sie aber verschiedene Stufen in einem System mit gleicher motorischer Aufgabe betreffen. Und zwar haben wir es bei der hier beschriebenen Dissoziation offenbar mit einer Störung auf einem funktionell höher, also supracerebellar gelegenen Niveau zu tun. Es handelt sich um eine Beeinträchtigung der Vorbedingungen für das Zustandekommen der Synergie.

Ich habe schon in einer früheren Arbeit über die Bewegungsstörungen der Parkinsonkranken auf andere Ähnlichkeiten mit der cerebellaren Asynergie hingewiesen. Es handelte sich damals um das Auseinanderziehen von Bewegungen, die der Gesunde gleichzeitig ausführen kann, wie es in ähnlicher Weise auch *Babinski* als Komponente seiner Asynergie beschrieben hat. Auch die Adiadochokinese habe ich in diesem Zusammenhang erwähnt. Ich hatte mich in der damaligen Arbeit dahin geäußert, daß diese Komponente der Asynergie wohl nicht immer cerebellaren Ursprungs zu sein brauche. Es kann aber wohl angenommen werden, daß das Kleinhirn in enger Beziehung zu dem striären System steht, und die Auffassung, daß wir es bei diesem Einzelsymptom des Parkinsonismus mit Funktionsstörungen auf einer Vorstufe cerebellaren Geschehens zu tun haben, würde ja auch gut mit unseren pathophysiologischen und anatomischen Vorstellungen vereinbar sein. In diesem Zusammenhang sei auch kurz der Perspektive gedacht, die sich durch eine analoge Annahme für die Auffassung der frontalen Synergie ergeben; auch sie würde in ähnlicher Weise als eine Vorstufe der cerebellaren gedacht werden können, was mit manchen klinischen Beobachtungen gut übereinstimmt.