Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung (amyostatischer Symptomenkomplex).

Von

Prof. Dr. Ludwig Mann (Breslau).

(Eingegangen am 1. Juli 1921.)

Die Bewegungsstörungen, die wir nach den umfangreichen Beobachtungen der letzten Jahre auf eine Erkrankung des Corpus striatum und seiner Verbindungsbahnen zurückzuführen gelernt haben, stellen sich zum Teil in Form eines Mangels an motorischen Äußerungen (Hypokinese), zum Teil eines Bewegungsüberschusses (Hyperkinese) dar. Erstere wird repräsentiert durch die Muskelstarre, Bewegungsarmut und Verlangsamung der Bewegung, letzterer durch die Symptome des Tremors, der Chorea und Athetose.

Beide Gruppen von Störungen kombinieren sich in mannigfaltiger Weise, so daß es nahelag, einen gemeinsamen Namen dafür zu finden. Stertz¹⁾ hat kürzlich die Bezeichnung „Dystonisches Syndrom“ vorgeschlagen, eine Bezeichnung, die mir aber zu eng erscheint, weil sie die Vorstellung erwecken kann, daß es sich nur um eine Veränderung des Muskeltonus handelt, während tatsächlich auch der Ablauf der aktiven willkürlichen Bewegungen ganz erheblich alteriert ist. Es scheint mir daher besser, zunächst bei der anatomischen Bezeichnung „striärer Symptomenkomplex“ oder „extrapyramidale Bewegungsstörung“ zu bleiben.

Ich will mich heute nur mit den hypokinetischen Symptomen beschäftigen, also mit demjenigen Bilde, welches wir am längsten von der Paralysis agitans (sine agitatione) kennen, dann in der Form der Wilsonschen Krankheit wiedergesehen haben und neuerdings am häufigsten bei gewissen Formen der Encephalitis epidemica beobachtet haben.

Was diesen Krankheitsbildern das charakteristische, stets sofort wiederzuerkennende Gepräge verleiht, sind drei Erscheinungen:

1. Die abnorme Muskelsteifigkeit (rigor), die in der stereotypen steifen Haltung des Körpers und dem starren Gesichtsausdruck sofort auffällig wird;
2. der Mangel an spontanem Bewegungsantrieb, Bewegungsarmut;
3. die Verlangsamung und Kraftlosigkeit der aktiven Bewegungen.

¹⁾ Abh. aus der Neurol. Psychiatrie und ihren Grenzgebieten. H. 11. Berlin b. S. Karger, 1921.

Es sei hier sogleich vorweg bemerkt, daß die in Rede stehende Bewegungsstörung sich über den gesamten Muskelapparat resp. auf sämtliche Bewegungsformen erstreckt. Die Unterscheidung, die von Strümpell¹⁾ hat treffen wollen, daß nämlich nur diejenigen Innervationsformen von der Störung befallen sind, die der Fixierung der Gelenke resp. der Aufrechterhaltung des Körpers in bestimmten Stellungen dienen (Myostatik) und nicht diejenigen, welche die aktiven, zielbewußten Willkürbewegungen besorgen, halte ich nicht für zutreffend. So meisterhaft v. Strümpell auch das Symptomenbild geschildert hat, so scheint er mir doch mit dieser Unterscheidung nicht das Richtige zu treffen. Die von ihm geschaffene Bezeichnung „amyostatischer Symptomenkomplex“ ist daher meines Erachtens keine glückliche²⁾.

Von den Symptomen im einzelnen ist zunächst bezüglich des Rigors oder der Muskelstarre zu bemerken, daß die Starre sich durchaus nicht in allen Fällen bei passiven Bewegungen als vermehrter Widerstand fühlbar macht. In leichteren Fällen können wir, obgleich der Patient in seiner Haltung einen durchaus versteiften Eindruck macht, die Glieder passiv hin und her bewegen, ohne auf merklich vermehrten Widerstand zu stoßen. Die passive Bewegung ist offenbar ein

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54, 207 und Neurol. Centralbl. 39, 2.

²⁾ Strümpell will den gemeinsamen Gesichtspunkt, dem sich alle in Betracht kommenden Erscheinungen unterordnen lassen, darin sehen, „daß sie sich durchweg auf Störungen der zur Fixation eines Gelenkes notwendigen gleichzeitigen Zusammenwirkung aller zu diesem Gelenk gehörigen Muskeln beziehen“. Die Beobachtung der aktiven Bewegung dieser Kranken zeigt aber, daß diese Auffassung zu eng ist. Man sieht, daß die Störungen im Ablauf des Bewegungsvorganges sich durchaus in denjenigen Muskeln abspielen, welche zum Zweck der Ausführung einer gewollten Bewegung aktiv in Tätigkeit gesetzt werden. Wenn v. Strümpell sagt, daß (bei einer Tätigkeit, wie etwa der eines Malers, der vor seiner Staffelei steht) die auf die auszuführende Bewegung gerichtete Aufmerksamkeit sich „nur mit einer kleinen Zahl von Muskeln beschäftigt, welche die Hand und die Finger in der bestimmten, zweckentsprechenden Weise zu bewegen haben“ und daß neben dieser bewußten Tätigkeit eine völlig gesicherte statische Fixation des ganzen Armes und des ganzen Körpers erforderlich ist, so kann ich dieser Unterscheidung nicht folgen. Die Aufmerksamkeit ist überhaupt nicht auf bestimmte „Muskeln“ gerichtet, der Laie weiß z. B. gar nicht, daß der eigentliche Motor, welcher seine Finger bewegt (die Muskelbäuche der Flexoren) am oberen Teil des Unterarmes sitzt. Die Aufmerksamkeit richtet sich ganz im allgemeinen auf die zweckgemäße Erzielung des gewollten Bewegungseffektes. Zur Erreichung desselben ist aber nicht nur die wechselnde Innervation und Denervation der Finger- und Handmuskeln, sondern ebenso die der Arm- und Rumpfmuskeln erforderlich. Dieselben können nicht in „gesicherter statischer Fixation“ verharren, sondern müssen ebenso wie die Hand- und Fingermuskeln einen zweckmäßig abgestuften Spannungswechsel durchmachen, damit die Bewegung geschickt und sachgemäß ausfällt, wenn auch in relativ geringerem Ausmaße, wie die Finger- und Handmuskeln. Prinzipiell scheint mir also zwischen diesen beiden Vorgängen kein Unterschied zu bestehen.

zu grobes Reagens, um feinere Veränderungen der Muskelspannung nachzuweisen. In schweren Fällen ist aber der vermehrte Widerstand durchaus fühlbar. Charakteristisch ist hierbei, daß die Erschwerung der passiven Bewegung, also die Vermehrung des Widerstandes, in allen Bewegungsrichtungen sich geltend macht. Wir fühlen einen zähen, gleichmäßigen Widerstand, ganz gleich, ob wir das Glied in Beugung oder Streckung, in Pronation oder Supination bewegen. Es ist dies ein wichtiger, oft nicht genügend beachteter Unterschied gegenüber der hemiplegischen, i. e. Pyramidenbahncontractur. Bei dieser findet sich, worauf ich zuerst aufmerksam gemacht habe, der Widerstand nur in bestimmten Muskelgruppen, nämlich in denjenigen, die ihre aktive Beweglichkeit relativ gut bewahrt resp. wiedererlangt haben und die den gelähmten Muskeln antagonistisch sind. Ich habe wesentlich auf diese Tatsache meine Theorie der hemiplegischen Contractur aufgebaut¹⁾, worauf hier jedoch nicht näher einzugehen ist.

Auch die Art des Widerstandes ist in beiden Fällen verschieden: Bei der Pyramidenbahncontractur macht sich der Widerstand besonders bei raschen, brüskten Bewegungen bemerklich, bei vorsichtigen, langsamen weniger, während bei der extrapyramidalen Störung der Widerstand auch bei letzteren gleichmäßig hervortritt.

Die abnorme Muskelspannung läßt sich auch bei elektrischer, tetanisierender (faradischer) Reizung nachweisen. Der Anstieg der Kontraktion vollzieht sich langsam, wie wenn erst ein vermehrter Widerstand der Antagonisten zu überwinden wäre und ebenso langsam klingt die Kontraktion ab, wie wenn der einmal kontrahierte Muskel die Tendenz hätte, abnorm lange im Kontraktionszustande zu verharren.

Bei kurzen Einzelreizen (Einzelinduktionsschläge) tritt diese Verlangsamung des Zuckungsablaufes nicht hervor. Es ist mir auch nicht gelungen, bei allmählicher Zunahme der Frequenz der Einzelreizungen eine raschere Summation der Einzelzuckungen zum Tetanus nachzuweisen, was doch der Fall sein müßte, wenn der Ablauf der Einzelzuckungen verlangsamt wäre. Jedoch habe ich bei galvanischer Reizung wiederholt Auftreten von K.S.Te bei abnorm geringer Stromstärke beobachtet.

Vielmehr in die Augen springend wie die Erschwerung der passiven Bewegungen, und auch in allen leichteren Fällen nachweisbar ist die Verlangsamung des Ablaufes der aktiven, der Willkürbewegungen. Oft setzt die Bewegung langsam nach einer gewissen Latenzzeit ein, als ob erst ein innerer Widerstand überwunden werden müßte. Sie geht dann langsam und energielos vor sich und hört bisweilen vor Erreichung des Zieles auf; oft wird sie auch nach einer Latenzperiode mit einem gewalt-

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 4, 45. 1898; ferner Ref. auf dem Amsterdamer Kongreß 1907.

samen Ruck ausgeführt und schießt dann über das Ziel hinaus. Besonders charakteristisch ist aber der Umstand, daß die Bewegung nicht prompt aus einer Richtung in die andere übergeführt werden kann, so daß oft ein Festhaften in unbequemen, un Zweckmäßigen Stellungen erfolgt. Der Kranke, der z. B. die Hand beim Essen zum Munde führt, hält sie daselbst wie festgebannt fest, ohne den Antrieb zum Zurückführen und zum Ergreifen des nächsten Bissens zu finden. Wenn er beim Legen auf das Bett den ersten Akt ausgeführt hat, sich aus sitzender Stellung umzulegen, findet er nicht den neuen Impuls zum Umdrehen aus der Quer- in die Längsrichtung, so daß er in der höchst unbequemen Querlage verharret. Es wird ebenso unvollkommen wie der Apparat der Innervation auch der der „Denervation“ in Tätigkeit gesetzt, welcher nötig ist, um den einmal erreichten Kontraktionszustand aufzugeben und dadurch die Möglichkeit für einen neuen Bewegungseffekt zu schaffen.

Daraus ergibt sich, daß naturgemäß besonders diejenigen Bewegungen leiden müssen, welche in einer rhythmischen, raschen Aufeinanderfolge entgegengesetzter Bewegungen bestehen, wie z. B. das rasche Schließen und Öffnen der Hand. Der normale Mensch kann dies etwa 50—60 mal in der Viertelminute ausführen. Bei unseren Patienten zählte ich in einem Falle 32, in einem anderen 18 mal. Dabei lassen die Bewegungen immer mehr an Kraft und Umfang nach, was sich oft schon nach einigen wenigen Bewegungen zeigt. Diese Störung macht sich auch in der Handschrift sehr charakteristisch bemerklich, indem die Schriftzüge allmählich immer kleiner werden.

Es führt hier also die Bewegungsverlangsamung zu demjenigen Symptom, das wir als *Adiadochokinese* bezeichnen und welches insbesondere von Cerebellarerkrankungen her bekannt ist.

Die Veränderung im Ablauf der Willkürbewegungen erstreckt sich, wie ich schon oben erwähnte, auf das gesamte Gebiet der Muskulatur; ausgenommen ist durchweg nur die Augenmuskulatur: Das Umherblicken geht prompt und lebhaft vor sich, was einen eigentümlichen Gegensatz zu dem starren Gesichtsausdruck bildet. In einem Falle sah ich außerdem die Kaumuskeln ausgenommen: Während der Kranke die Hand mit der Nahrung nur ganz langsam zum Munde führte und den Bissen nur mit größter Mühe in den Mund steckte, ging, sobald dies gelungen war, der Kauakt ganz prompt in rascher Bewegungsfolge vor sich.

Eine weitere Erscheinung, die eigentlich die wesentliche Grundlage des starren, versteiften Eindrucks ist, den die Kranken machen, ist der Mangel an Bewegungsantrieb oder Spontaneität, die sog. Bewegungsarmut.

Sie äußert sich in dem starren, maskenartigen Gesichtsausdruck infolge des Ausfalles der mimischen Bewegungen ebenso wie in der

typischen, steif nach vorn gebeugten Haltung des Rumpfes mit leicht gekrümmter Haltung der Extremitäten, die die Diagnose dieses Zustandes auf den ersten Blick gestattet. Das Fehlen des Bewegungsantriebes bezieht sich aber nicht nur auf die zweckmäßigen Willkürbewegungen, durch welche z. B. der Normale eine unbequeme Stellung sofort korrigiert, während unsere Kranken in den unbequemsten lästigsten Stellungen oft lange verharren, sondern besonders auch auf die scheinbar zwecklosen Mitbewegungen. Der Wegfall dieser Mitbewegungen scheint mir ganz besonders den Eindruck der Versteifung hervorzurufen.

Wenn z. B. der dastehende Kranke angeredet wird, so bewegt er beim Antworten ausschließlich die zum Sprechen notwendigen Muskeln, während jeder andere Mensch gleichzeitig in mehr oder minder großem Umfange Mitbewegungen nicht nur mit der mimischen Gesichtsmuskulatur, sondern auch mit den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten ausführt. Dadurch tritt der Eindruck der Starre ganz besonders hervor. Dasselbe gilt natürlich auch für alle anderen Mitbewegungen, z. B. das Pendeln des Armes beim Gehen usw.

Wenn wir nun die in Rede stehenden Bewegungsstörungen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt bringen wollen, so scheint mir die obige Feststellung, daß der gesamte motorische Apparat von der Störung befallen ist, nicht nur diejenigen Bewegungsformen, welche der statischen Fixierung des Körpers dienen, sondern auch die zweckbewußten Willkürbewegungen, von ganz besonderer Wichtigkeit.

Ich glaube, daß wir danach ganz allgemein so viel sagen müssen, daß die vorliegende Störung sich in demjenigen zentralen System abspielen muß, welches die Repräsentation der Willkürbewegungen darstellt, natürlich nicht in der Pyramidenbahn selbst (denn die Leitungsunterbrechung dieser setzt ganz andersartige, uns wohl bekannte Bewegungsstörungen) sondern in gewissen zuführenden Bahnen, welche auf den Ablauf der Willkürbewegungen in der Pyramidenbahn von Einfluß sind, durch Übermittlung von regulierenden und hemmenden Impulsen.

Es scheint mir mit anderen Worten unmöglich, die striäre Bewegungsstörung als Ausdruck des Wegfalles oder der Störung irgendwelcher subcorticalen motorischen Zentren und ihrer zentrifugalen Bahnen aufzufassen. Dadurch könnten sich meines Erachtens ausschließlich Störungen im Ablauf unwillkürlicher, unbewußter Innervationen erklären (statische Funktionen usw.) nicht aber könnte der Mechanismus der feinen Willkürbewegungen beeinträchtigt sein, die wir nach allen unseren Kenntnissen auch jetzt noch ausschließlich der corticospinalen, also der Pyramidenbahn zuschreiben müssen.

Auf die subcorticalen Bewegungsmechanismen (Bahnen vom roten Kern absteigend usw.) ist ja in der letzten Zeit in der Pathophysiologie

der motorischen Erscheinungen großer Wert gelegt worden. Man hat u. a. (Rothmann usw.) die Restitution eines Teiles der anfangs gelähmten Muskelgruppen bei der Hemiplegie diesen Bahnen zuschreiben wollen. Ich halte dies nicht für richtig, bleibe vielmehr bei meiner früheren Auffassung stehen, nach welcher die gesamten Erscheinungen der Hemiplegie, also auch die Restitution bestimmter Muskelgruppen und das Auftreten der Contractur, sich aus besonderen Eigenschaften der Pyramidenbahn selbst erklärt. Es ist hier jedoch nicht der Ort, auf diese Frage näher einzugehen¹⁾.

Bei der striären Bewegungsstörung kann es sich jedenfalls aus dem oben erwähnten Grunde nicht um die Funktionsstörung eines getrennt vom Pyramidenbahnsystem verlaufenden subcorticalen Mechanismus handeln, welcher für sich den selbständigen Ausgangspunkt irgendwelcher motorischen Impulse bildet, sondern es muß in Gestalt des Corpus striatum ein Mechanismus gestört sein, welcher in den willkürlichen Bewegungsapparat, dessen Auswirkung letzten Endes in der Pyramidenbahn vor sich geht, eingeschaltet ist, also eines Apparates, welcher durch Abgabe von regulierenden und hemmenden resp. koordinierenden Impulsen die regelrechte Funktion der Pyramidenbahn ermöglicht. Ich setze also die striäre Bewegungsstörung in Analogie zu der Ataxie resp. betrachte sie als eine Abart derselben.

Ich muß hier auf ältere Arbeiten von mir über Ataxie bei Kleinhirnerkrankungen²⁾ zurückgreifen. Ich betonte damals, daß bei Kleinhirnerherden nicht nur eine statische (Rumpf-) Ataxie auftrate, sondern auch eine typische Bewegungsataxie der Extremitäten, und zwar bei einseitigen Herden gleichnamig zum Sitz der Erkrankung.

Ich führte diese Ataxie zurück auf den Ausfall von zentripetalen Nachrichten (Innervationsmerkmalen), welche dem Großhirn über den jeweiligen Kontraktionszustand der Muskeln zugehen müssen, um eine geordnete Bewegung zu gewährleisten. Diese Nachrichten verlaufen vollkommen unbewußt, sie haben mit der bewußten Sensibilität nichts zu tun, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen ist daher charakteristisch für die reine Kleinhirnataxie. Wenn diese Nachrichten fehlerhaft erfolgen resp. ausfallen, so gehen die Impulse den bei einer bestimmten Bewegung zusammenwirkenden synergischen Muskelgruppen nicht in

¹⁾ Als wichtigste Momente, die gegen das Eintreten subcorticaler Bahnen nach Unterbrechung der Pyramidenbahn sprechen, betrachte ich einmal die Tatsache, daß der bekannte hemiplegische Lähmungstypus auch dann resultiert, wenn die Unterbrechung der Pyramidenbahn von vornherein eine unvollkommene, erst langsam fortschreitende ist, ferner die andere Tatsache, daß auch bei spinaler Leitungsunterbrechung des Pyramidenbahnsystems der Lähmungstypus derselbe ist wie bei cerebralen Herden.

²⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **12**, 280. 1902; ferner ebenda **15**, 409. 1904.

der richtigen Stärke und in dem richtigen Verhältnis zu, es entsteht die Ataxie.

Als Bahn für den Verlauf dieser Innervationsmerkmale mußte in Anspruch genommen werden der Weg: Aufsteigende Kleinhirnbahnen — Kleinhirn — Bindearm — roter Kern — Thalamus — Großhirn.

Zur Ausführung einer koordinierten Bewegung gehört aber nicht nur, daß die zu einem bestimmten Zwecke synergistisch wirkenden Muskeln, also die Agonisten, in einem zweckmäßigen gegenseitigen Verhältnis innerviert werden, sondern es ist auch erforderlich, daß auch die Antagonisten in einen zweckdienlichen Spannungszustand versetzt werden, welcher der prompten Ausführung der gewollten Bewegung förderlich ist. Wir wissen (Sherringtonsches Gesetz der reziproken Innervation), daß bei einer willkürlichen Bewegung die antagonistischen Muskeln nicht etwa erschlaffen, sondern in einen gewissen Kontraktionszustand versetzt werden müssen. Dieser Kontraktionszustand muß aber, was gewöhnlich nicht genügend beachtet wird, nicht wie beim Agonisten in einer vermehrten Spannung, sondern in einem allmählichen Nachlassen des Kontraktionszustandes bestehen, damit die gewollte Bewegung keinen hinderlichen, unzweckmäßigen Widerstand findet, andererseits darf die Kontraktion des Agonisten nicht völlig aufhören, weil sonst die nötige Bremsung resp. Arretierung fortfallen würde. Es muß also bei einer allmählichen sukzessiven Bewegung im Antagonisten ein ganz analoger Vorgang stattfinden wie im Agonisten nur im umgekehrten Sinne, gewissermaßen mit umgekehrten Vorzeichen. Was dem Agonisten an Spannung zugeführt wird, muß dem Antagonisten im selben Maße abgezogen werden. Ich habe, um dieses Verhältnis zu kennzeichnen, den Vorgang im Antagonisten als „Denervation“ bezeichnet im Gegensatz zur „Innervation“ des Agonisten¹⁾.

¹⁾ Siehe darüber mein Referat auf dem Amsterdamer Kongreß 1907 (Sekundärcontracturen bei der Hemiplegie). — Man kann sich dieses Verhältnis der Innervation und Denervation an einem einfachen Beispiel anschaulich machen: Wenn ich einen Muskel, z. B. Biceps brachii mittels des Induktionsapparates reize und allmählich die sekundäre Induktionsrolle immer weiter verschiebe, so tritt eine zunehmende Kontraktion des Muskels und damit eine immer weitergehende Beugung des Unterarmes ein. Wenn ich nun die Rolle langsam wieder rückwärts schiebe, so läßt die Kontraktion des Muskels nach, es tritt eine allmähliche Erschlaffung oder Denervation des Muskels ein, der Unterarm sinkt allmählich in Streckstellung herab, und zwar um so mehr, je weiter ich die Rolle zurückgeschoben habe. — Die beiden Vorgänge der Innervation und der Denervation (Hemmung) eines Muskels habe ich also durch dieselbe Tätigkeit, nämlich durch das Verschieben der Induktionsrolle hervorgebracht, nur daß die Richtung der Verschiebung in beiden Fällen verschieden war. — Daß die Denervationsvorgänge mit derselben Präzision durch willkürliche Impulse in Tätigkeit gesetzt werden können wie die Innervationsvorgänge, kann man bei peripheren Lähmungen sehr gut beobachten. Läßt man z. B. einen Patienten mit Medianuslähmung die Hand mit dem Rücken

Die richtige Abstufung der gegenseitigen Spannungsverhältnisse des Agonisten und Antagonisten ist offenbar eine der wichtigsten Grundlagen bei der Ausführung einer koordinierten Bewegung. Sie ist jedenfalls ebenso wichtig, wie die Herstellung der zweckmäßigen Innervationsverhältnisse in den agonistisch-synergistisch zusammenwirkenden Muskeln.

Wenn wir nun annehmen, daß im Corpus striatum ein Zentrum existiert, welches die zentripetal zuströmenden Nachrichten (Innervationsmerkmale) über das gegenseitige Verhältnis der Innervation und Denervation im Agonisten und Antagonisten sammelt und in zweckmäßiger Verarbeitung der motorischen Hirnrinde zwecks Entsendung sachgemäßer, eine koordinierte Bewegung gewährender Impulse übermittelt, so würden wir damit vielleicht einem Verständnis näherkommen.

Wir müssen uns vorstellen, daß in die regulierende d. h. die Innervationsmerkmale übermittelnde Bahn (aufsteigende Kleinhirnbahn — Kleinhirn — Bindearm — roter Kern — Thalamus — Rinde) gewissermaßen ein Nebenschluß eingeschaltet wäre, welcher etwa vom roten Kern abzweigen könnte nach dem Corpus striatum und von dort zur Rinde¹⁾. Auf diesem Wege würden die der motorischen Rinde zuströmenden, der Koordination dienenden Nachrichten gewissermaßen noch verfeinert werden, indem das jeweilig zweckdienliche gegenseitige antagonistische Spannungsverhältnis in dem Sammelpunkt des Corpus striatum zusammengefaßt und somit der Hirnrinde eine fertige Unterlage für die Ausführung der zweckmäßigen Innervationen (die natürlich zentrifugalwärts dann durch die Pyramidenbahn stattfinden) übermittelt wird.

Eine Störung in diesem Sammelpunkt, also eine Übermittlung fehlerhafter oder ungenügender Nachrichten bezüglich der wechselseitigen Spannungsverhältnisse könnte meines Erachtens die klinischen Phänomene der striären Bewegungsstörung erklären: Der Rigor, der sich (in schweren Fällen) bei passiven Bewegungen bemerklich macht, würde sich erklären als ein Ausbleiben resp. ungenügendes Eintreten der zweck-

nach oben halten und fordert ihn dann auf, dieselbe langsam nach abwärts, also in Beugstellung zu bringen, so kann er dies mit derselben Präzision und mit der Möglichkeit augenblicklicher Arretierung in jedem beliebigen Moment tun, ebenso wie wenn seine Beugemuskulatur intakt wäre. Es wirkt hier ausschließlich die Schwere als Motor, die Abstufung der Bewegung aber und die Möglichkeit, die Bewegung in jedem gewollten Tempo auszuführen, kann aber nur durch ganz fein regulierbare Denervationsimpulse in den Antagonisten (in diesem Falle in den Streckern) hervorgebracht werden, welche der Schwere nur in dem jeweilig gewünschten Umfange zu wirken gestatten.

¹⁾ Entweder direkt oder, da die Bahn vom Corpus striatum zur Rinde anatomisch nicht ganz sichergestellt ist, könnte auch ein Umweg vom Corpus striatum über den Thalamus zur Rinde angenommen werden.

mäßigen allmählichen Denervation der Antagonisten, ebenso die Verlangsamung der Kontraktion bei tetanisierenden elektrischen Reizen¹⁾.

Auch die Verlangsamung der aktiven Bewegung fände ihre ungezwungene Erklärung. Sie wäre zurückzuführen auf mangelhafte Entspannung der Antagonisten und dadurch gegebenen vermehrten, erst allmählich zu überwindenden Widerstand. Eine Folge davon ist die *Adiadochokinese*. Denn zur Ausführung rhythmisch aufeinanderfolgender Bewegungen ist natürlich eine prompte Denervation der vorher innervierten Muskeln notwendig. Es erklärt sich dadurch auch der Umstand, daß die rhythmische Bewegung anfangs noch einigermaßen prompt vor sich geht, dann aber bald immer mehr nachläßt. Der in seiner Funktion gestörte Apparat kann eben nur für kurze Zeit seine Leistungen einigermaßen aufrechterhalten. Am schwierigsten ist vielleicht die Bewegungsarmut, der Mangel an spontanem Antrieb zu Bewegungen zu erklären. Doch scheinen mir auch diese Erscheinungen hier hineinzu passen. Wir müssen annehmen, daß, wenn ein normaler Mensch bei einer zielbewußten Willkürbewegung eine gewisse Etappe erreicht hat (z. B. beim Umlegen sich in Querlage gelegt hat), daß dann die vorher kraftvoll angespannten Muskeln sich sofort auf ein Minimum von Spannung einstellen, so daß sie gewissermaßen den jeweiligen Abstand zwischen den Ansatzpunkten gerade ausfüllen ohne eine unnötige Spannkraft zu produzieren und ohne andererseits schlaff herabzuhängen. Dieser Zustand der relativen Erschlaffung gibt offenbar die geeignetste Grundlage zur prompten Ausführung eines neuen Bewegungsaktes (in diesem Falle zum Drehen in die Längslage). Denn es genügt nunmehr der kleinste Impuls, um das Glied in der einen oder anderen Richtung in Bewegung zu setzen. Wenn diese sonst automatisch eintretende Denervation ausbleibt, so verharrt der Kranke in der einmal erreichten Stellung, wenn sie auch noch so unbequem und un Zweckmäßig ist. Diese Erschwerung kann übrigens durch einen energischen Impuls auf psychischem Wege

¹⁾ Es ist hier zu bemerken, daß auch bei nicht willkürlichen, passiven Bewegungen normalerweise dieselben zweckmäßigen Denervationsvorgänge in den der Bewegung entgegengesetzten Muskeln sich abspielen müssen, wie bei aktiver Bewegung. Denn wenn wir ein Glied eines normalen Menschen passiv hin und her bewegen, so haben wir nur das Gefühl einer leicht gleitenden elastischen Federung; wir fühlen keine vollständige Schlaffheit, aber auch keinen hindernden Widerstand. Die der Bewegung entgegenwirkenden Muskeln werden also, ohne ihre Spannung vollständig aufzugeben, in zweckmäßiger Weise denerviert, ebenso wie bei den aktiven Willkürbewegungen. Es muß also hier ein Reflexvorgang durch die passive Bewegung ausgelöst werden (*Adaptationsreflex*), welcher das von mir supponierte Zentrum im *Corpus striatum* passiert. Ob die hier in Betracht kommenden Spannungszustände der tetanischen Kontraktion gleichzusetzen sind oder ob es sich dabei um eine besondere Art von Tonus (*sarkoplasmatische Kontraktion*) handelt, eine Frage, die in letzter Zeit besonders von Frank angeregt worden ist, darauf soll hier nicht eingegangen werden.

überwunden werden, z. B. gelingt es oft, den Patienten durch scharfen Befehl zur Ausführung der Bewegung zu veranlassen, wenn auch erst nach mehrmaliger Wiederholung und unter ersichtlichem inneren Widerstand. Ich beobachtete auch einmal, daß ein Kranker, der während eines großen Teiles der Nacht in einer höchst unbequemen, für andere geradezu unmöglichen Stellung im Bett lag, den Antrieb zum Verlassen dieser Stellung dadurch fand, daß er von Urindrang befallen wurde und befürchten mußte, sich zu verunreinigen, wenn er sich nicht aufraffte.

Außer dem Festhaften in bestimmten Stellungen würde aber auch die andere Seite der „Bewegungsarmut“, nämlich der Mangel an Spontaneität, das Fehlen des selbständigen Bewegungsantriebes, das sich wie oben gesagt nicht nur in bezug auf zweckmäßige Willkürbewegungen, sondern auch in dem Ausbleiben der scheinbar zwecklosen Mitbewegungen äußert, auf diesem Wege verständlich werden. Es kam mir hier eine ältere Arbeit von H. E. Hering¹⁾ in Erinnerung. Derselbe zeigte, daß Frösche, denen sämtliche hintere Rückenmarkswurzeln durchschnitten sind, absolut bewegungslos bleiben. Es tritt keine spontane Bewegung ein, die Extremitäten verbleiben in den ihnen passiv erteilten Stellungen und nur Reizung der zentralen Stümpfe der hinteren Wurzeln vermag Bewegungen auszulösen. Er wirft danach die Frage auf, ob nicht das Zentralnervensystem zur Auslösung von Willkürbewegungen der zentripetal zuströmenden Erregungen bedürfe, so daß also die Ausgangspunkte jedes sog. Willensimpulses die peripheren Endorgane der zentripetalen Nerven seien. Mir scheint diese Auffassung sehr plausibel, und ich möchte sie dahin ergänzen, daß diejenigen zentripetalen Erregungen für die Auslösung von Bewegungen ausschlaggebend sind, welche die Nachrichten über den Spannungszustand der Muskulatur auf dem Wege über das Corpus striatum der Hirnrinde zusenden. Ich würde annehmen, daß gerade diejenigen Nachrichten, welche die eingetretene Denervation signalisieren, den Antrieb zu neuen Bewegungen geben, und daß somit das Ausbleiben resp. die Störung in der Übermittlung dieser Nachrichten den Mangel an selbständigen Bewegungsantrieb und an Mitbewegungen erklären könnte.

Es scheint mir, daß wir uns auf diese Weise ein annäherndes Bild von dem Wesen der striären Bewegungsstörung machen können.

Auf den zweiten Teil des Symptomenkomplexes, den hyperkinetischen, möchte ich heute nicht eingehen. Ich möchte nur darauf hindeuten, daß sich hier leicht mancherlei Berührungspunkte mit der obigen Auffassung ergeben. Ich erinnere nur an die deutliche tonische Komponente, die sich bei der Athetose zeigt, so daß letztere sehr wohl als motorische Reizerscheinung bei mangelhafter Denervation der Antagonisten gedeutet werden kann, ferner an die häufig bei der Chorea

¹⁾ Wien. klin. Rundschau 1896, Nr. 43.

zu beobachtende Schlaffheit und das übermäßige Exzessive der Bewegungen: Reizerscheinungen mit zu rasch und vollkommen (statt allmählich stufenweise) eintretender Denervation der Antagonisten.

Schließlich könnte man den rhythmischen Tremor als Reizerscheinung desjenigen Apparates ansehen, der eine Bewegung in rascher Aufeinanderfolge in ihr Gegenteil umsetzt, ein Apparat also, dessen Ausfall beim hypotonischen Komplex die Adiadochokinese erzeugt.

Auf die Literatur unseres Themas, die in der letzten Zeit schon recht ansehnlich angewachsen ist, konnte ich leider nicht eingehen. Es hätte eine kritische Auseinandersetzung mit den verschiedenen Anschauungen die Darstellung meiner Auffassung allzusehr kompliziert. Dem Kenner der Literatur wird es aber nicht entgangen sein, daß meine Anschauung sich in manchen Punkten mit anderen, bereits vorhandenen Darstellungen deckt. Am meisten Übereinstimmung glaube ich trotz mancherlei Abweichungen im einzelnen mit Stertz zu haben, auf dessen Arbeit ich oben bereits hingewiesen habe.