

Das posturale und tonische Element in der Synkinese der Lider bei der epidemischen Encephalitis.

Von

Von G. D. Leschtschenko.

(Aus der Nervenklinik [Leiter: A. B. Josefcwitsch des Ukrainischen Psychoneurologischen Staatsinstitutes [Institutsdirektor: Prof. A. J. Heymanowitsch].)

(Eingegangen am 5. Dezember 1925.)

Die Synkinese der Augenlider bei der epidemischen Encephalitis, die vom Standpunkt des posturalen und tonischen Elementes aus betrachtet wird, besteht in folgendem:

Erstes Moment: Wenn der Untersucher einem Kranken, dessen eines Auge passiv geschlossen ist, während der Blick des anderen Auges irgendwohin fixiert ist, das herabgelassene Lid des ersten Auges aufhebt, so geht das Lid des anderen Auges herab und schließt infolge einer tonischen Anspannung des Ringmuskels des Lides das Auge.

Zweites Moment: Beim Herabziehen des erhobenen Augenlides erhebt sich das herabgelassene und weiterhin wechseln beide Momente am zweiten Auge rhythmisch miteinander ab, solange am ersten Auge das passive Öffnen und Schließen fortgesetzt wird.

Die Beobachtung dieses Phänomens wurde von mir an dem reichen Materiale der Klinik für Nervenkrankheiten des Psychoneurologischen Institutes und der Ambulanz der 3. Arbeiterpoliklinik vorgenommen. Von meinen Beobachtungen bringe ich hier nur einige wenige Fälle und diese in gedrängter Kürze.

Fall 1. Patientin K., 28 Jahre alt, wurde am 30. II. 1923 in die Klinik aufgenommen. Vor 1½ Jahren traten zuerst Kopfschmerzen auf, hernach Schlafsucht von 2 Wochen langer Dauer und Doppeltsehen.

Status: Maskenartiges Gesicht, verlangsamte, undeutliche Sprache mit näselndem Beiklang, Anisokoria $d > s$, nystagmoides Zittern, Rigidität der Muskulatur an den unteren Extremitäten, Acheirokeinese und Synkinese der Augenlider. — Diagnose: Parkinsonismus.

Fall 2. Patient P., 25 Jahre alt, trat am 19. I. 1924 in die Klinik ein mit Klagen über Kopfschmerz und Schlafsucht.

Status: Anisokoria $d > s$, Strabismus divergens sin., nystagmoides Zittern, Bauchreflexe fehlen. Schläft in einem fort, erwacht aber leicht. Rigidität fehlt. Nach einiger Zeit verschwand die Schlafsucht. Es erschien Synkinese der Lider, zuerst am rechten Auge, dann auch am linken, und weiterhin begann sich eine Hypertonie der oberen und unteren Extremitäten und Acheirokeinese auszubilden. — Diagnose: Encephalitis epidemica.

Fall 3. Patientin, 20 Jahre alt, trat am 12. IX. 1923 in die Klinik ein. Sie erkrankte vor 3 Jahren; zuerst zeigte sich Schlafsucht und Speichelfluß, weiterhin Zittern in den Händen und allgemeine Hemmungserscheinungen.

Status: Maskenartiges Gesicht und allgemeine Versteifung, Anisokorie $d > s$, träge Reaktion auf Licht, Akkomodation und Konvergens, Rigidität der gesamten Muskulatur, Acheirokeinese; die Synkinese der Augenlider ist außerordentlich deutlich ausgedrückt. Hierbei ist zu beobachten, daß das herabgelassene rechte Augenlid wie bei einem starken Krampf des *M. orbicularis orbitae* das Auge verschließt, und solange das linke Augenlid durch den Finger offen gehalten wird, ist der Patient nicht imstande, das rechte Auge aktiv zu öffnen. Dieser Krampf verschwindet, sowie nur das emporgezogene Lid sinken gelassen wird und der Patient öffnet das rechte Auge. — Diagnose: Parkinsonismus.

Fall 4. Patient K., 27 Jahre alt, kam am 18. X. 1923 in ambulatorische Behandlung. Im Frühling desselben Jahres war er 10 Tage an Grippe krank gewesen. Nach einem Monat trat Speichelfluß auf, Verlangsamung und Erschwerung der Bewegungen der rechten Gliedmaßen und Doppeltsehen.

Status: Unbedeutende Maskenartigkeit des Gesichtes, Hypertonie der rechten Gliedmaßen, Salivation und Acheirokeinese rechts. Synkinese der Lider am linken Auge deutlich ausgesprochen, rechts fehlend. — Diagnose: Hemiparkinsonismus.

Fall 5. Patientin D., 24 Jahre alt. Trat in die Klinik mit Kopfschmerzen am 6. V. 1925 ein. Überstand nach eigener Aussage im Jahre 1921 Bauchtyphus.

Status: Störung der Konvergenz, myoklonische Zuckungen am linken Bein und deutlich ausgedrückte Synkinese am rechten Augenlid. In der Folge trat beiderseitiger Nystagmus auf, links stärker, und myoklonische Zuckungen des Bauches.

Fall 6. Patientin S., 27 Jahr alt. Trat am 8. VI. 1925 in die Klinik mit Klagen über Kopfschmerzen und Doppeltsehen ein. Leidet seit einem Monat an Kopfschmerzen, ungefähr 20 Tage lang bestand Schlafsucht und Doppeltsehen.

Status: Störung der Konvergenz und ausgesprochene beiderseitige Synkinese der Augenlider.

Um die in Rede stehende Synkinese stets unter ein und denselben Bedingungen zu erhalten, und insbesondere zur Kontrolle mit Gesunden, ist folgende Technik zu empfehlen: Der Zeigefinger der einen Hand des Untersuchers wird in die Mitte zwischen Tragus und äußerem Augenwinkel aufgesetzt und der Daumen so weit vergestreckt, daß er vom Patienten leicht fixiert werden kann; gleichzeitig wird das Lid des zweiten Auges passiv mit einem Finger der anderen Hand gesenkt und gehoben, wobei sich das Lid des geöffneten Auges rhythmisch senkt und hebt, ungeachtet der Anstrengungen des Kranken, den Blick auf den Finger fixiert zu halten.

Die Konstatierung einer derartigen Synkinese wurde von mir im Jahre 1923 vorgenommen und damals schon auf der Konferenz des Psychoneurologischen Institutes über sie mit Demonstrierung einer ganzen Reihe von Parkinsonismuskranken von mir eine vorläufige Mitteilung gemacht.

Auf dem II. Kongreß der Psycho-Neurologen in Petrograd im Jahre 1924 wurde dieses Phänomen in dem Vortrage: „Die Augensymptome bei der epidemischen Encephalitis“ von *Heymanowitsch, Beylin und Lesch-*

tschenko vorgeführt. Doch war es damals schwer, sich eine klare Vorstellung über das Wesen dieses Phänomens zu bilden. Und erst die Untersuchungen der letzten Zeit über die posturalen Reflexe (von *Magnus* und *de Klejn*, *Sherrington*, *Foix* und *Thévenar* u. a.) und die Arbeit *Stephan Pienkovskis* über die Synkinesen bei Paraencephalitikern erlaubten es, tiefer in den Mechanismus dieses Phänomens einzudringen.

Deshalb gestatte ich mir, ein wenig beim Wesen der posturalen Reflexe unter physiologischen Verhältnissen und bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems zu verweilen, wie sie von *Foix et Thévenar* dargestellt werden.

Physiologisch wird der posturale Reflex fast immer bei äußerster passiver Aufwärtsbeugung des Fußes in Form einer Anspannung der Sehne des *M. tibialis anticus* wie zur Fixation des Fußes in dieser Stellung beobachtet.

Bei äußerster passiver Beugung des Knies in Bauchlage tritt eine deutliche Spannung des *M. biceps femoris* auf.

An den oberen Gliedmaßen wird dieser posturale Reflex im mittleren und unteren Segment erhalten, aber in weniger typischer Form.

Zur Erbringung des Beweises, daß dies ein wirklicher Reflex mit einem Reflexbogen sei, analysierten *Foix et Thévenar* seinen Charakter in Narkose und bei Anlegung einer Esmarchschen Binde. Es zeigte sich, daß der posturale Reflex in bestimmter Folgerichtigkeit in Beziehung zu den Haut- und Sehnenreflexen bald verschwindet, bald wieder erscheint.

Beim Zustandekommen dieses Reflexes nimmt der medullo-cerebello-mesencephalische Bogen Anteil.

Schon im Jahre 1878 beobachtete *Westphal* eine paradoxe Kontraktion an einem Kranken mit Pseudosklerose.

1880 beobachteten *Brissaud et Richet* bei Hysterikern eine Verstärkung dieses posturalen Reflexes (bei passiver Streckung im Ellenbogengelenk — Anspannung des *Triceps*).

1881 versuchte *Erlenmeyer* dieses Phänomen zu erklären.

In seiner Arbeit: „Vom Tonus der Lage“ hält *Sherrington* den Reflex „Zusammenziehung bei Verkürzung (passiver Beugung)“ für zweckmäßig in dem Sinne, daß damit die gegebene Lage in einem beliebigen Augenblick fixiert wird, und zählt ihn zum proprioceptiven Phänomen.

Der Tonus wird demnach zur posturalen Verkürzung, an der das Kleinhirn und Mesencephalon teilnimmt.

1913 rechnet *Salomonson*, den Reflex der Verkürzung untersuchend, diesen zu einem besonderen Phänomen, indem er die Rigidität der Fixation beim amyostatischen Symptomenkomplex *Strümpells* für verwandt hält.

Die pathologische Modifikation der posturalen Reflexe kommt in ihrer Verstärkung, ihrer Herabsetzung und ihrem Verschwinden zum Ausdruck.

Bei Alterationen des extrapyramidalen Systemes erfahren die posturalen Reflexe in bezug auf ihre Intensität, Dauer und Leichtigkeit ihres Auftretens eine Steigerung.

In der Leichtigkeit seines Auftretens findet das Zahnradphänomen seine Erklärung, und dieses erscheint auch als das Grundprinzip der plastischen Rigidität (*Ramsay, Hunt, Westphal, Sarkowski* u. a.).

Herabsetzung oder Verschwinden des Reflexes wird bei Hemiplegien, bei Zerstörungen des Kleinhirnes und seiner Systeme, bei Polyneuritis, Syringomyelie usw. beobachtet.

Bei der Analyse des Phänomens der Synkinese der Lider ist die Tatsache festzustellen, daß bei Parkinsonikern ganz allgemein ein starrer, fixierender Blick mit unbeweglichen Lidern wohl angeführt wird, nirgends aber findet der Mechanismus des besonderen Verhaltens der Lider eine Erklärung.

Ausgehend vom Begriffe über das Wesen des posturalen Reflexes ist zweifellos anzunehmen, daß auch in der Sphäre des Muskelapparates der Lider eine Verstärkung des posturalen Reflexes stattfindet und daß die Unbeweglichkeit des oberen Augenlides in der Dauer des posturalen Verhaltens ihre Erklärung findet.

Durch passives Herabziehen des oberen Augenlides schaffen wir Verhältnisse, die ganz analog sind denen zur Erhaltung eines posturalen Reflexes überhaupt (z. B. passive Dorsalflexion des Fußes), und beobachten eine Zusammenziehung des *M. orbicularis orbitae*, die sich durch das Gefühl einer Anspannung des Muskels unter dem Finger und besonders deutlich beim Versuche einer passiven Erhebung desselben Lides bemerklich macht, das gleichsam die ihm gegebene Stellung zu fixieren strebt. Diese Verstärkung der Kontraktion des Ringmuskels des Auges beim Versuch, das obere Lid zu heben, findet augenscheinlich ihre Erklärung in dem Muskelreflex, der als Resultat der gewalt-samen Reizung des Muskels erhalten wird.

Da aber die Funktion des muskulären Apparates der Augenlider im phylogenetischen Prozesse stets eine doppel-seitige ist, so verursacht die Kontraktion des Ringmuskels des einen Auges ganz natürlich auch eine synergetische Zusammenziehung des gleichen Muskels am anderen Auge und damit ein Herabgehen des oberen Lides dieses Auges.

Mit anderen Worten, in Erwiderung auf den posturalen Zustand, der im Lide des ersten Auges geschaffen wurde, entwickelt sich eine tonische Reaktionsstellung im Lide des zweiten Auges — d. h. eine Synkinese.

Hierbei geht bei einigen Kranken das Herablassen des oberen Lides des zweiten Auges in Form eines so heftigen Krampfes des Augenringmuskels vor sich, daß der Kranke außerstande ist, das Auge aktiv zu öffnen, solange das obere Lid des ersten Auges auf einer gewissen Höhe im Prozesse seiner Aufhebung festgehalten wird; die Spannung läßt aber sofort nach, sowie nur der Augenblick der Senkung des Lides beginnt. Dies gab auch den Anlaß dazu, das tonische Moment im beschriebenen Phänomen besonders zu unterstreichen.

Das zweite Moment beim passiven Herabziehen des ersten Augenlides, das schon unter den Bedingungen der synergetischen Muskelererschaffung in beiden Augenlidern eintritt; die Hebung des Lides am anderen Auge erfolgt aller Wahrscheinlichkeit nach zum Zwecke des Schutzes und der Orientierung.

Die Frage von den Synkinesen nimmt aber im klinischen Bilde der Paraencephalitis und der extrapyramidalen Pathologie überhaupt einen besonderen Platz ein.

Für gewöhnlich hält man die Global-, Koordinations- und Imitations-Synkinesen für ein Symptom von Störungen im Py-System.

Die Synkinesen bei der epidemischen Encephalitis wurden bei uns zuerst von Prof. *Heymanowitsch* beobachtet.

Philimonow kam nach systematischen Untersuchungen der Zustände von globalen und koordinierten Synkinesen bei Parkinsonikern zum Schluß, daß bei ihnen nicht bloß Synkinesen fehlen, sondern daß auch andere normale Hilfsbewegungen bei der Ausführung komplizierterer Handlungen ausfallen. Zur Bekräftigung seiner Beauptung führt er die Ansichten von *Förster*, *Werger* und *Boström* an; letzterer führt auf einen derartigen Ausfall von Synergien den Habitus solcher Kranken, ihre Haltung, die Akinesie usw. zurück.

Hierbei ist aber der Umstand in Betracht zu ziehen, daß diese Autoren bei Parkinsonikern Synkinesen suchten, die für Py-Zerstörung charakteristisch sind, d. h. phylogenetisch primitivere Synkinesen, unter den Bedingungen des dominierenden Einflusses des extrapyramidalen Systems. Weiterhin hat man sich vorzustellen, daß auf höheren Stufen der Entwicklung beim Menschen sich kompliziertere integrierende Einrichtungen gebildet haben, von reinem Rindencharakter, die später in automatische Akte übergangen, mit ihren Zentren in den subcorticalen Knoten lokalisiert sind (Gl. pallidi) und bei Alterationen des N. striati natürlich zutage treten, wie befreit von seinem hemmenden Einfluß.

Damit wird auch klar, daß bei Störungen des extrapyramidalen Systemes solche integrierende Einrichtungen in der Form der Synkinesen in Erscheinung treten können, die von *Stephan Pienkowski* gründlich untersucht und zuerst veröffentlicht wurden. Letzterer teilt diese Synkinesen bei den Paraencephalitikern in 2 Gruppen:

1. Brachysynkinetische Bewegungen — unwillkürliche, rhythmische, vom Charakter einfacher synergetischer Bewegungen, mit vorwiegender Lokalisation in den großen Gelenken, nicht grobe und plötzliche, sondern mehr oder minder langsame Bewegungen, stets mit einem tonischen Element gemischt (z. B. vollführt der Arm in der Stellung: die Schulter etwas emporgezogen, der Arm ein wenig abduciert, der Vorderarm im Ellenbogen gebeugt die Hand proniert — rhythmische Schlagbewegungen gegen die Brust [das Sternum] 40—60 mal in einer Minute).

2. Megasynkinetische Bewegungen: Unwillkürliche Bewegungen vom Charakter komplizierter Synergien sind ohne Rhythmus, langsam, mit einem tonischen Element. Befallen stets die proximalen Gelenke und können an allen 4 Extremitäten oder an zweien gekreuzt oder homolateral vorkommen, selten bloß an einem Gliede, mitunter nur in Spuren, und auch am Rumpf und am Kopf. Wenn sie von geringer Intensität sind, können sie zwangsweise entstehen und besitzen dann den Charakter willkürlicher Bewegungen, wie z. B. der „Salut militaire“, die Bewegung vom Glätten des Haares, vom Spiel mit einem Stöckchen usw.

Überhaupt haben die brachy-megakinetischen Bewegungen, die man einfach auch bloß als Synkinesen auf Hyperkinesen bezeichnen kann, den Charakter von Zuständen, die normal oft angetroffen werden, individuell verarbeitet und in automatische Zustände verwandelt werden; oder aber sie sind ihrer Entwicklung entsprechend phylogenetisch späterer Herkunft, wie z. B. in den Fällen von *S. Pienkowski*: Die Beugung der linken oberen und rechten unteren Extremität tritt unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Gehens auf; die Beugung des linken Beines und die beinahe vertikal ausgestreckte rechte Hand erinnern an einen mit der Knute sein Pferd antreibenden Reiter und eine ganze Reihe anderer Analogien.

Experimentell wurden diese Synkinesen bei Reizung des Hypothalamusgebietes, des roten Kernes und seiner Verbindungen und schließlich auch unter den Verhältnissen des mesencephalitischen Automatismus in den Versuchen von *Magnus, Ziehr, Thiel, Sherrington* u. a. erhalten.

Der Charakter der beschriebenen Synkinese im Bereiche des Muskelapparates der Lider entspricht vollkommen dem Typus der Synkinesen unter den Verhältnissen der extrapyramidalen Pathologie — die biologische Zweckmäßigkeit liegt auf der Hand (das Herablassen der Augenlider beim Schließen der Augen): Die Bewegung erfolgt langsam, enthält ein tonisches Element und wird unwillkürlich ausgelöst.

In der beschriebenen Synkinese der Augenlider findet sich also eine posturale Komponente mit dem Reflexbogen Medulla—Cerebel-

lum—Mesencephalon und die charakteristischen Züge der Synkinesen bei extrapyramidalen Alterationen, die ihre Anwesenheit im klinischen Bilde der Paraencephalie vollkommen erklären.

Diese Synkinese wird mit seltenen Ausnahmen bei der Mehrheit der Parkinsoniker angetroffen und fehlt fast immer in den akuten Fällen der epidemischen Encephalitis. Hierbei ist es nötig zu bemerken, daß in den akuten Fällen, die unter unseren Augen ins chronische Stadium übergingen (Fall 2), diese Synkinese als Vorbote des in der Folge zur Entwicklung kommenden Parkinsonismus auftrat.

Bei Hemiparkinsonikern ist sie auf der Seite mit ausgesprochener extrapyramidaler Pathologie ausgedrückt (Fall 4). In nicht genug deutlich ausgeprägten Fällen von Paraencephalitis (Fall 5 und 6) erscheint diese Synkinese als eine Ergänzung, die die klinische Zugehörigkeit der vorliegenden Krankheitsform bestätigt.

Bei der Untersuchung Gesunder und sonstigen klinischen und ambulatorischen Krankenmaterials kam diese Synkinese nicht zur Beobachtung; bei schweren Neurotikern besteht einfach ein regelloser Tremor.

Was nun die Bedeutung dieser Synkinese der Lider anbelangt, so vervollständigt sie einmal die Semiotik der epidemischen Encephalitis, zweitens erleichtert sie in unklaren Fällen die Differentialdiagnose, drittens gibt sie ein Beispiel für einen posturalen Zustand in der Sphäre des Muskelapparates der Augenlider, der wenigstens in der mir zugänglichen Literatur bisher noch nicht beschrieben wurde, und viertens ist sie fast regelmäßig in den Formen von Parkinsonismus anzutreffen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, *A. B. Josefowitsch* innigst zu danken für die bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit erteilten Ratschläge.
