

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Univ. Königsberg-Pr. [Dir: Geh.-Rat Prof. E. Meyer]).

Der extrapyramidale Blickkrampf als postencephalitische Symptom*).

Von

M. Fischer,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 27. März 1926.)

Seit einer Reihe von Jahren wird in der Fachliteratur sowohl, wie in der allgemein medizinischen Literatur immer wieder ein eigenartiges Symptom im Gefolge des encephalitischen Parkinsonprozesses beschrieben, das anfallsweise auftritt und in konjugierten, krampfartigen Bewegungen der Bulbi, meist immer nach einer bestimmten Richtung besteht. Namentlich in den letzten zwei Jahren ist eine besondere Literatur über diese Erscheinung entstanden, und wenn wir diese, wie ich versucht habe, ziemlich vollständig heranziehen, so fällt auf, daß sich weder über die Natur und noch viel weniger über die unmittelbare Ursache mit Bestimmtheit etwas ausmachen ließ. Das gehäufte Vorkommen, gerade im Gefolge der postgrippösen Encephalitis, legt ja die Vermutung nahe, daß auch ein anatomisch ursächlicher Zusammenhang dieser Störung mit den encephalitischen Prozessen im Stammhirn wahrscheinlich ist.

Augensymptome der verschiedensten Art wurden bei der E. epidem. mehrfach beobachtet und beschrieben.

Während wir ohne weiteres bei den seit langem bekannten Pupillenstörungen und bei den Schädigungen des N. opticus selbst organische Veränderungen anzunehmen uns berechtigt glaubten, konnte zum allergrößten Teil bei den Augenmuskelerkrankungen eine organische Ursache nicht nachgewiesen werden, wenn sie auch nach der Natur der Störungen als bestehend angenommen werden mußte. Gerade aber in letzter Zeit wird mehrfach darauf hingewiesen, daß auch andere, früher allgemein als psychogen angenommene Krampfzustände, z. B. der Kopfdrehmuskulatur, mit großer Wahrscheinlichkeit organisch bedingt sind: Wartenberg²⁾ beschreibt einen Torticollis spasmodicus, weiter Moser¹⁾

*) Nach einem auf der a. o. Tagung des Ostpreußischen Vereins für Psychiatrie vom 9. I. 1926 gehaltenen Vortrage.

„Organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe“, und beide legen besonderen Wert darauf, trotz der möglichen psychischen Beeinflußbarkeit eine Störung im subcorticalen Apparat anzunehmen. Wenn wir das erste größere Sammelreferat über die E. e. *) von *Grünwald* im Jahre 1921⁸⁾ durchsehen, so finden wir vermerkt, daß bei 65 % aller Fälle Augenstörungen als *Initialsymptome* gefunden wurden, Augenmuskellähmungen allein 60 %.

Demgegenüber werden die Fälle mit klonischen Zuckungen der Muskulatur nur mit 25 % und Spasmen gar nur mit 13 % angegeben. Dem entspricht eine Statistik von *Cords*¹⁹⁾ über okuläre *Restsymptome*. Er fand unter 50 Fällen mit Restsymptomen nur 6 ohne Augenveränderungen, wobei es sich meistens um eine *Lähmung* äußerer Augenmuskeln handelt.

Mehrfach wird auch absolute Pupillenstarre beschrieben. Dagegen bestreitet er, wie auch *Westphal*²¹⁾, daß eine echte reflektorische Starre vorkomme; im Gegensatz dazu nimmt *Stern*³⁸⁾ in seiner Monographie das Vorkommen reflektorischer Starre, nicht nur vorübergehend, sondern auch als Dauerzustand, als erwiesen an (*Economo* und *Siemerling* haben solche Fälle beschrieben), er selbst sah totale reflektorische Starre nur einmal, sowie ein anderes Mal nur einseitig bei sicher negativem Liquorbefund.)

Ich selbst kenne aus der Freiburger Klinik einen Fall einer sicheren virgo intacta mit mehrfach sichergestelltem negativen Liquorbefund und reflektorischer Pupillenstarre bds.).

Immerhin erscheint es nicht ausgeschlossen, daß es sich nur um eine scheinbare reflektorische Starre gehandelt hat, zumal *Cords* mehrere Fälle gesehen hat, bei denen eine solche durch den Sphincterkrampf vorgetäuscht wurde. Eine sichere Entscheidung läßt sich nur durch das Ophthalmoskop treffen.

*Stern*³⁸⁾, der in seiner Statistik über die Augenstörungen im allgemeinen auf der *Cords'* fußt, bestätigt dessen Zahlen und hat unter 106 Fällen ca. 58 % äußerer und innerer Augenmuskelstörungen beobachten können.

Die ersten, die auf die Augenstörungen, insbesondere die uns hier interessierenden *Augenmuskelstörungen* hinwiesen, waren die Franzosen und Engländer. Vielleicht ist dieser Umstand darauf zurückzuführen, daß die Grippewelle Deutschland erst später, vom Westen importiert („spanische“ Grippe), heimsuchte.

*Scharfetter*²³⁾ und *Krisch*²⁵⁾ haben dann in Deutschland zuerst sich speziell mit den Augenmuskelstörungen befaßt. Während *Krisch* nur

*) Der Einheitlichkeit halber möchte ich diese cerebrale Grippeform fortlaufend als *Encephalitis epidemica* (E. e.) bezeichnen unter Verzicht auf die sonst noch gebräuchlichen Sonderbezeichnungen.

zwei Arbeiten aus der Greifswalder Klinik anführt, die ähnliches beschreiben, stellt *Scharfetter* die bis dahin bekannte Literatur zusammen: *Ökinghaus*²⁶⁾, den auch *Krisch* zitiert, hat 1921 zuerst einen solchen Fall beschrieben. *Reys*³⁵⁾, *B. Fischer*³¹⁾, *Stertz*²⁸⁻³⁰⁾, weiter *A. Meyer*, *F. H. Lewy*, *Ewald*, *Voss*, *Marinesco* und *Radovici* und *Draganescu*. Dagegen handelt es sich bei dem 1905 von *Vorkastner* mitgeteilten Fall, auf den *Krisch* sich bezieht, um Augenmuskellähmungen, die mit den hier in Frage stehenden Krämpfen nichts zu tun haben. Außerdem bezeichnet *Vorkastner* die Erscheinung selbst als Lähmung. *Scharfetter* hat dann eigentlich zum ersten Male als besonderes Symptom diese Zustände krampfartiger Augenmuskelstörungen beschrieben und sie mit dem Namen des „extrapyramidalen Blickkrampfes“ belegt. Diese Bezeichnung erscheint mir besonders geeignet, die Eigenart des Symptoms zu charakterisieren, weil darin zum Ausdruck kommt, daß es sich um conjugierte Bewegungsstörungen handelt, die nach außen das Bild des krampfartigen Blickens, extrem nach einer bestimmten Richtung darbieten.

Dabei ist nun auffällig, daß bis etwa zum Jahre 1923 diese Zustände bis auf wenige Ausnahmen unbekannt waren, offenbar, weil es uns bis dahin an Erfahrungen darüber gemangelt hat. Auch in dem großen Sammelreferat *Grünewalds*³⁾ finden wir darüber noch nichts. Ebenso wenig in der Monographie von *Stern*³⁸⁾. Als einziges hier in Frage kommandes, verwandtes Symptom erwähnt er die supranucleär bedingten assoziierten Blicklähmungen, die schon früh, namentlich nach der Seite, von *Economo* beschrieben wurden. Auch seine als „tetaniforme Zuckungen“ erwähnten Zustände gehören sicher nicht hierher. Ich selbst habe an der Freiburger Klinik im Jahre 1923 zum ersten Male einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, der aber m. W. bisher nicht veröffentlicht wurde (Fall R). Ich komme bei der Beschreibung meiner Fälle noch darauf zurück. Auch *Wiener*¹⁸⁾ erwähnt 1923, daß die Zustände noch nicht selbständig beschrieben seien. Die ersten Fälle mit sicher nachweisbaren Blickkrämpfen stammen aus dem Jahre 1921.

Es scheint somit, daß diese Krämpfe nicht als Initialsymptom aufgetreten sind, jedenfalls weisen alle Arbeiten darauf hin, daß erst, oft viele Jahre später, nachdem die übrigen bekannten Störungen der E. e. sicher nachgewiesen waren, der Blickkrampf hinzutrat.

Der kasuistischen Feststellung wegen sollen die Beobachtungen von *Falkiewicz*¹²⁾, dem Engländer *Hohmann*¹³⁾ und der Russin *Popowa*¹⁴⁾ nicht unerwähnt bleiben, die auch alle erst seit 1923 insgesamt 12 Fälle beschrieben haben. Besonders bemerkenswert ist die Veröffentlichung *Westphals*²¹⁾, 1925, dessen Fall 4 selbst seine Blickkrämpfe mit dem treffenden Wort „Der Guck“ bezeichnete. Er bringt darin sehr schön zum Ausdruck, daß es sich um die Einstellung der Bulbi in einer extre-

men Blickrichtung ohne nennenswerte Veränderung der Kopfhaltung handelt.

Von ophthalmologischer Seite wurde ich in dankenswerter Weise darauf aufmerksam gemacht, daß die Ophthalmologen nie etwas derartiges beschrieben haben. Auch das Sammelreferat *Cords*¹⁹⁾, der wohl am umfassendsten sich mit den einschlägigen Störungen befaßt hat, enthält nichts derartiges. Lediglich ein Fall ist in einer französischen Arbeit aus der Straßburger Klinik über Encephalitis von *Réys*³⁵⁾ beschrieben worden, 1923. *R.* erwähnt unter seinen Fällen einen als besonders bemerkenswert, „als mit eigenartigen Anfällen, in denen er die Augen nach oben und links gerichtet hielt. Auf intensive Aufforderung gelang es, die Augen auf einem anderen Punkt haften zu lassen“. Bei Lidschluß waren „seltsamerweise“ alle Bewegungen möglich. Bei der Lösung des Krampfes traten „saccadenförmige“ Bewegungen der Bulbi auf. Die Arbeit umfaßt 150 Fälle von E. e., von denen 90 % Augensymptome aufwiesen. Von einer anderen ophthalmologischen Arbeit³⁶⁾ sei erwähnt, daß sich, allerdings andersartige Erscheinungen, Diplopie und Akkomodationsschwäche auch nur vorübergehend zeigten. *Stern*³⁸⁾ weist auf die immer schon festgestellte große Wandelbarkeit und Flüchtigkeit der Augensymptome hin. Es soll das nur als Beweis dienen dafür, daß doch offensichtlich auch organisch bedingte Symptome nicht dauernd in Erscheinung zu treten brauchen. Auch *Reys* hebt ja besonders hervor, daß die Blickkrämpfe durch psychische Beeinflussung zu beheben waren. Auf diese Zusammenhänge komme ich später noch einmal zurück.

Zur Beschreibung meiner eigenen Fälle:

Fall 1. Emma D. 20 Jahre alt. Aufnahme in die hiesige Klinik am 14. IV. 1925. Anamnese. 1920 mit Fieberanfällen erkrankt. Sie selbst bezeichnet diese Erkrankung als Hirngrippe. Habe in der Zeit viel phantasiert, mußte ein viertel Jahr zu Bett liegen und habe offenbar delirante Zustände gehabt, in denen sie oft aus dem Bett ging. Seitdem hat sie sich immer müde gefühlt und viel geschlafen, Salivation. Erschwerung des Sprechens. Charakterologisch verändert: gereizt und ärgerlich über jede Kleinigkeit, Verlangsamung in den Bewegungen, Zittern der Glieder. Seit Juli 1924 verschwimmen ihr die Buchstaben vor den Augen, sie sieht doppelt, aber nur wenn sie sie auf die Nähe einstellen will. Ophthalmologisch wurde eine Konvergenzschwäche festgestellt. Dazu kommt, daß ihr „die Augen hochgehen“ und zwar anfallsweise, ungefähr jede Woche. Die Zustände dauern dann den ganzen Nachmittag, indem ein Anfall den andern ablöst, namentlich wenn sie körperlich arbeiten will, werden die Krämpfe ausgelöst. Befund: Parkinsonhaltung, vornüber gebeugt, mit starrem maskenartigen Gesicht, Sprache monoton und leise. Schläft viel am Tage, dauernd leichte subfebrile Temperatur. Als Nebefund wurde eine Colpitis granul. festgestellt. WaR im Blut +. Etwa acht Tage nach der Aufnahme wurde beobachtet, daß die Bulbi krampfartig nach oben rollten, längere Zeit in extremer Stellung verharrten, für kurze Zeit in Normalstellung zurückkehrten, um nach mehr oder weniger langer Pause wieder nach oben zu rollen. Aus dem übrigen Befund ist hervorzuheben, daß beide Pupillen leicht entrudet sind, Augenhintergrund außer einem beiderseitigen Conus der Papille o. B. Leb-

hafte Kniesehenrefl. Vasomotorische Labilität. Hypertonie mit Spasmen im rechten Bein. Gang steif, kleinschrittig, leicht vornübergebeugt. Therapeutisch wurde eine 6malige Injektion von je 10 cg Trypaflavin ohne nennenswerten Erfolg versucht und die Pat. am 21. V. in die Behandlung des Hausarztes entlassen. Das Gewicht hat sich während des hiesigen Aufenthaltes auf der Anfangshöhe gehalten. Leider sind trotz unserer Nachforschungen über den weiteren Verlauf der Erkrankung keine Nachrichten erreichbar gewesen.

Fall 2. Franz L. Aufnahme in die hiesige Klinik am 11. IX. 1925. Anamnese. Der jetzt 19 jährige Pat. leidet seit dem 14. Lebensjahre an Augenkrämpfen, die sehr schmerzhaft seien. In der Familienanamnese sind keine Nervenkrankheiten nachzuweisen. Er selbst soll bis zum 14. Lebensjahre immer gesund gewesen sein. Erst seit einem Jahre ist dem Vater ein Rückgang der allgemeinen Körperkräfte aufgefallen. Neben den Augenstörungen, die überhaupt erst den Vater veranlaßt haben, den Arzt aufzusuchen, zeigte sich eine allgemeine Starre mit Zittern am ganzen Körper. Von Grippe ist nichts bekannt. Ebenso wenig hat Pat. einen Unfall erlitten, noch irgendwelche Rentenansprüche erhoben. Die körperliche Untersuchung ergab einen mittelkräftigen jungen Mann in ausreichendem Ernährungszustand, mit gesunden inneren Organen. Links geringe Ptosis, die Pupillen reagieren regelrecht auf Licht, links besser als rechts, ausreichende Konvergenzreaktion. Die Untersuchung durch den Ophthalmologen, die sich namentlich auch auf die Augenmuskeln erstreckte, ergab einen völlig normalen Befund, mäßige Übersichtigkeit, beiderseits + 1,5 D. Augenhintergrund o. B. Der linke Arm zeigt keine ausgesprochene Hypertonie, wohl aber lebhafte Reflexe und einen rhythmischen Schütteltremor, der im Sitzen auch im linken Bein auftritt. Parkinsonhaltung des ganzen Körpers und eine lebhafte mechanische Muskeleerregbarkeit, namentlich des Serratus, Pectoralis und der Oberarmmuskeln. Sensibilität intakt. Psychisch außer einer allgemeinen Verlangsamung nicht auffällig, intellektuell dürrig, gerade an der Grenze des Durchschnittlichen. 3 Wochen nach der Aufnahme traten zum ersten Mal die vom Pat. geschilderten Blickkrämpfe auf. Einige Stunden vorher klagte er über Schmerzen in den Augen, die ihm das Herannahen der Anfälle ankündigten. Die Anfälle dauern immer nur kurze Zeit, gehen dann wieder vorüber und sistieren oft mehrere Stunden, oft aber auch nur wenige Minuten. Während des Anfalles ist er immer wieder für wenige Sekunden in der Lage, die Augen einen Gegenstand fixieren zu lassen, sie gehen dann aber sofort wieder nach oben und etwas nach rechts. Der Krampf betrifft immer konjugiert beide Bulbi. Pat. liegt dabei mit mimisch starrem Gesicht im Bett, und im Augenblick, in dem man ihn anspricht, sieht er einen an, aber nur für einen Augenblick, dann gehen die Bulbi, manchmal in einem Zuge, oft aber auch in mehreren zuckungsartigen Schüben nach oben, immer in dieselbe Stellung. In dieser Endstellung schauen die Bulbi extrem nach oben, so daß der untere Pupillenrand eben noch zu sehen ist. Der Winkel des seitlichen Abweichens vom Geradeblick ist veränderlich, übersteigt aber eine gewisse Grenze nicht, maximal etwa 20 Grad. Der Zustand soll nach Angabe des Pat. sehr schmerzhaft sein. Zur Zeit der einzelnen Krämpfe biegt Pat. immer den Kopf etwas nach hinten.

Nachts, sowie im Schlaf sistieren die Anfälle völlig. Es wurde der Versuch gemacht, dem Pat. durch Fixierenlassen einer weißen Scheibe ein Plus an Willensenergie zuzuführen, das ihm ermöglichen sollte, den Kramp fzustand zu überwinden. Solange ich selbst anwesend war, und ihn durch Verbalsuggestion dauernd zwang, auf einen Punkt zu sehen, konnte er den Zustand unterdrücken. Mehrfach tendierten die Bulbi nach oben, konnten aber immer wieder in die Normalstellung zurückgebracht werden. Wegen dieser psychischen Beeinflußbarkeit wurde der Versuch einer Hypnosebehandlung gemacht. Pat. erwies sich dabei als außerordent-

lich suggestibel, schlief bei der ersten Sitzung sofort ein und nach der einmaligen Suggestion, die Anfälle würden ausbleiben, kamen sie für mehrere Wochen nicht wieder. Als weiteres sehr lästiges Symptom zeigt sich ein auch nur zeitweise auftretendes Herabgehen des Unterkiefers, das bei der bestehenden Salivation besonders unangenehm war. Durch leichte hypnotische Beeinflussung gelang es, den Pat. 2 mal 24 Stunden ununterbrochen schlafen zu lassen, und dadurch das krampfartige Offenstehen des Mundes, das Pat. durch eigene Willensanstrengung nicht unterdrücken konnte, zu beseitigen. Der hypnotische Befehl zum Schlafen wurde, wie auch andere *posthypnotische* Befehle, so prompt ausgeführt, daß der Kranke, der in einem Gemeinschaftssaal lag, durch seine Umgebung und das Pflegepersonal nicht aufzustören war. Ich mußte den Schlaf selbst zur Befriedigung der vegetativen Bedürfnisse des Kranken 2 bis 3 Mal am Tage unterbrechen. Behandelt haben wir ihn im übrigen lediglich mit Hyoszin. Der Kranke wurde als gebessert nach Hause entlassen und hat später berichtet, daß, wie zu erwarten war, einige Wochen nach der Entlassung die Zustände erneut aufgetreten sind.

Die Anfälle haben wir im Film festhalten können.

Meine eigenen Beobachtungen an dem vorher erwähnten Fall der Freiburger Klinik im Jahre 1923 (Herr R.) schließen sich diesen Bildern an. Leider ist der Fall seinerzeit nicht veröffentlicht worden, nur soviel sei nachträglich erwähnt, daß auch dieser, wie der vorhergehende, gleichzeitig über Krampfstörungen des Unterkiefers klagte, und beim Einsetzen der Augenstörung den Kopf leicht nach hintenüber beugte. Diese letztere Erscheinung wurde auch von *Krisch*²⁵⁾ in der Medizinischen Gesellschaft Greifswald im Mai 1925 festgestellt. Die Erklärung der Kopfbewegung dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die Kranken reflektorisch mit dem Kopf dem schmerzhaften Weitergehen der Bulbi auszuweichen suchen.

Die bei meinen Fällen gemachten Erfahrungen decken sich in allen Einzelheiten so übereinstimmend mit den bisher beschriebenen, daß es wohl berechtigt erscheint, diese Anfälle als ein Symptom *sui generis* aufzufassen, und sie als ein offenbar erst in den letzten Jahren häufiger vorkommendes Einzelsymptom der E. e. zu bezeichnen. Auch mein Fall 2 behauptet ja, die Anfälle seit dem 14. Lebensjahre zu haben. Das würde also etwa schon im Jahre 1921 sein. Da aber bei diesem Falle die ätiologische Grippe nicht nachzuweisen ist, erscheint es mir zweifelhaft, namentlich auch unter Berücksichtigung der leichten Debilität des Pat., ob die Störung schon fast 5 Jahre besteht, zumal der Vater des Pat. eben wegen dieser Störungen seinen Sohn in die Klinik brachte, und sehr wahrscheinlich schon früher gekommen wäre, wenn die Krämpfe bereits derart lange bestanden hätten. In der Literatur sind jedenfalls nur vereinzelte Fälle aus diesen Jahren zu finden.

Andere, auf bestimmte Muskelgruppen lokalisierte Krämpfe bei E. e. sind aus der Literatur ja bekannt. So haben *Foerster*, *Cassierer*, *Babinski* und *Higier* den Tortikollis beschrieben, der im Gefolge des postencephalitischen dystonisch-atethotischen Bildes auftrat. In diesen Fällen fassen

auch sie diese isolierten Krampfstände als ätiologisch nur durch die Encephalitis bedingt auf. Gerade in neuerer Zeit mehrten sich die Beobachtungen von Schiefhals, Facialistics u. ä., die früher meist als rein psychogen bedingt aufgefaßt wurden und deren eigentlichen Sitz wir doch wohl in das Stammhirn, vornehmlich in das Linsenkerngebiet verlegen müssen.

*Kolle*¹⁵⁾ beschreibt erst kürzlich zwei, meinen im wesentlichen entsprechende Fälle von krampfartig auftretenden Halsmuskelkrämpfen. *Bruno Fischer*³¹⁾ beschreibt zwangsmäßige Bewegungen in 3 Fällen mit Deviation des Kopfes nach der Seite und Manegebewegungen des Körpers. Gemeinsam war auch diesen die wenigstens teilweise suggestive Beeinflußbarkeit. Gerade diese Beeinflußbarkeit hält er für beweisend für die subcortical bedingte Lokalisation der Zustände und er geht so weit, daß er fragt, ob nicht alle uns bisher bekannten Zwangszustände, vielleicht auch die rein psychischer Natur, durch striäre Veränderungen bedingt seien.

In jüngster Zeit sind von den Ungarn *Schuster*³⁴⁾ und *Benedek*¹⁾ unabhängig voneinander Fälle von anfallsweise auftretendem krampfartigen Brüllen beobachtet worden, die ihm Gelegenheit gaben, auf die Physiologie dieser Erscheinungen näher einzugehen. Die Ansichten *Benedeks* decken sich mit den Vermutungen *Kolles*, daß durch die Striatumerkrankungen einzelne Muskelgruppen ihre Beweglichkeit wiedergewonnen haben, deren Synergismus mit anderen Bewegungsmechanismen im prämobiden Zustand sichergestellt war. Wollen wir nun zunächst einmal von dieser mehr psychologischen Seite des Vorganges absehen, so müssen wir leider feststellen, daß trotz aller Versuche, die gerade auch wieder in neuerer Zeit gemacht wurden [*Benedek*¹⁾, *Kleist*⁶⁾, *Stertz*²⁸⁾, *Hauptmann*¹¹⁾], unsere Kenntnisse über das strio-pallidäre System noch bei weitem nicht ausreichen, um eine eindeutige Physiologie darauf aufzubauen. Das Striatum wird allgemein als das Zentrum für die Automatismen der menschlichen Verrichtungen aufgefaßt. Die Untersuchungen aber, ob Schädigungen dieses Systems erregend oder hemmend auf den Gesamtablauf unserer Bewegungen einwirken, sind trotz der Arbeiten *Kleists*⁶⁾ und *Pettes*²⁴⁾, sowie *Stertz*²⁴⁾ noch nicht soweit geklärt, daß wir damit für die Physiologie unseres Bewegungsapparates sichere Kenntnisse buchen können. Ebenso ungeklärt und nur auf Theorien basierend ist die Frage nach dem Zusammenhang des pyramidalen mit dem extrapyramidalen System. Die Vermutung z. B. daß beide vikariierend füreinander eintreten können, ist vielfach erörtert worden, sicherlich aber auch für die Erklärung der besprochenen Erscheinungen nicht von solchem Belange, daß wir sie zur exakten Beschreibung des Bildes benötigen. Wir können uns ruhig mit der Feststellung der etwas ungenaueren Tatsache begnügen, daß das corticopyra-

midale System modifizierend in die Triebmechanismen der Subcortex eingreift und daß bei den anatomisch sichergestellten Läsionen im Striatum, je nach der Lokalisation der Striatumherde, einzelne dieser fertig liegenden Mechanismen ihre Freiheit wiedergewinnen. Diese werden dazu noch durch die übrigen Veränderungen in den subcorticalen Ganglien und ihrer abführenden Bahnen im Sinne einer Hyper- oder Hypokinese modifiziert. In diesem Sinne bezeichnet *Benedek*¹⁾ die krampfartigen Zustände einzelner Muskelgruppen, namentlich mit Rücksicht auf seine Fälle, als komplexe Hyperkinesen.

Mit Ausnahme der myoklonischen Zuckungen (zuerst 1881 von *Friedreich* beschrieben) handelt es sich ja bei allen extrapyramidalen Bewegungsstörungen, namentlich den krampfartigen, um das Ergriffen-sein komplexer Muskelgruppen. Schon allein aus dieser Tatsache geht hervor, daß der Sitz der Schädigung auch der hier in Frage stehenden Zustände im subcorticalen Apparat angenommen werden muß, was ja auch die Untersuchungen *C.* und *O. Vogts* grundlegend bestätigt haben.

Seit wir wissen, daß sich im Striatum, namentlich der Substantia nigra, eine somatotopische Anordnung der Zentren findet, können wir mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, daß bei dem weiteren Ausbau der histologischen Untersuchungen, wie sie in letzter Zeit unter anderen von *Fünfgeld* gefördert wurden, sich derartige Störungen, wie sie hier beschrieben wurden, aufs genaueste lokalisieren lassen. Bisher ist das histologische Material unserer Encephalitisfälle noch nicht groß genug, als daß sich ein Fortschritt auf diesem Gebiete nachweisen ließe.

Als besonders wesentlich möchte ich zum Schlusse noch hervorheben, daß die *psychische* Beeinflußbarkeit bei meinen Fällen, wie auch bei den von mir zitierten, derart auffallend war, daß man sie geradezu als pathognomonisch für die *extra-pyramidalen* Störungen bezeichnen möchte. Auf diese Zusammenhänge ist vielfach hingewiesen worden [⁸⁾ ⁹⁾ ¹⁰⁾ ¹⁶⁾] und namentlich *Hauptmann*¹¹⁾ hat an einem großen Material gebildeter Encephalitiker die psychologischen Zusammenhänge aufzuklären versucht. Er zeigte, daß die von außen als „Mangel an Antrieb“ imponierende allgemeine Starre nicht auf einer Bewegungsunfähigkeit der Kranken zurückzuführen ist, sondern in den efferenten Bahnen des subcorticalen Apparates zu lokalisieren ist. Wir wissen alle aus Erfahrung, daß es gelingt, auch den scheinbar bewegungstoten Kranken durch Zuführen eines Plus von Affekt dahin zu bringen, die an sich funktionstüchtigen Erfolgsapparate in Tätigkeit zu setzen. Mein Chef, Geh. Rat *E. Meyer*³⁷⁾, hat drei Fälle von Parkinsonkranken beschrieben, die durch die Anregung rhythmischer Gefühle durch Taktmusik eine wesentliche Erleichterung ihrer Starre erfuhren.

Wie wir uns aber im einzelnen den Mechanismus des Eingreifens rein psychischer Vorgänge in den organischen Ablauf des Geschehens

vorstellen sollen, bleibt m. E. eher eine Frage der persönlichen philosophischen Auffassung des Zusammenhangs zwischen Psyche und Gehirn, resp. Gesamtorganismus, als empirischer naturwissenschaftlicher Forschung. Verschiedentlich [*Hürten*⁸⁾, *Westphal*²¹⁾] ist jedoch festgestellt worden, daß gerade unsere Kranken eine gesteigerte Suggestibilität darboten. Immerhin eine gewisse Erklärung für diesen Umstand können wir in der Erfahrungstatsache finden, daß Psyche und organische Erkrankungen in gleicher Weise auf dieselben Apparate einwirken können, hier also auf das Striatum, namentlich, wenn es an sich schon geschädigt ist. Die Tatsache, daß z. B. katatone Erregungszustände vorteilhaft durch fieberhafte Allgemeinerkrankungen beeinflußt werden können, hat ja bereits zu therapeutischen Versuchen in dieser Richtung Anlaß gegeben. Es ist also wohl anzunehmen, daß durch die Lockerung des normalerweise Ineinandergreifens von Cortex und Striatum der psychischen Zugänglichkeit eine breitere Angriffsfläche geboten wird. Nach dem Gesagten erscheint es somit nur natürlich, daß sich schon durch die Verbandsuggestion allein eine Bekämpfung der Blickkrämpfe erzielen ließ, zumal die ophthalmologische Untersuchung keinerlei Störung an den *Augenmuskeln* ergab. Aus diesem Faktum nun zu schließen, daß es sich um rein psychogene Vorgänge handle, wie es mehrfach vorgekommen ist, halte ich mich nicht für berechtigt. Dennoch soll zugegeben werden, daß die psychische Beeinflussbarkeit, wie bei meinem Fall 2 derart groß sein kann, daß die Fehldiagnose Hysterie entschuldbar ist. Gerade in jüngerer Zeit wird immer wieder auf den Wert psychischer Beeinflussung auch bei organischen Nervenkrankheiten hingewiesen [*Ingleiss*¹⁶⁾], und die Erfolge *Coués* haben einerseits das Interesse breiter Massen dafür wachgerufen, andererseits aber auch veranlaßt, daß in letzter Zeit die Frage immer wieder angeschnitten wird, ob nicht auch reine Psychotherapie weitgehendst organische Prozesse beeinflussen kann. In den meisten Fällen werden wir uns ja wohl damit begnügen müssen, psychogene Komponenten, die sich mit den organischen Symptomen vermischen, zu beseitigen. *Söderbergh*⁹⁾ hat hysterische und organisch bedingte Störungen bei der multiplen Sklerose (*scélérose en plaques*) gegeneinander abgegrenzt, aber außerdem die Besserung eines cerebellar-ataktisch-spastischen Ganges hervorheben können. Ich selbst habe auf diese Zusammenhänge 1922 hingewiesen¹⁰⁾.

Der Zweck meiner Ausführungen sollte der Versuch sein, die überall zersplitterten Beobachtungen einigermaßen zu systematisieren, denn leider sind eine ganze Reihe von wichtigen Untersuchungen bei den Kranken unterblieben, die vielleicht bei einem größeren Material die bis jetzt noch recht unklaren Verhältnisse erhellen können. Z. B. klagt *Westphal*²¹⁾ darüber, daß fast bei allen Beobachtungen eine exakte Pupillenprüfung fehlt. Ich habe nur bei zwei Arbeiten Angaben darüber

gefunden. Weiter ist vielfach nur allgemein von Blickkrämpfen die Rede, ohne genauere Angabe über die Endstellung der Bulbi. Wenn es auch wundernimmt, daß es sich in den meisten Fällen immer um Krämpfe nach oben handelt, so fehlen doch nicht Mitteilungen, daß, wenn auch sehr selten, offenbar dieselben Zustände nach unten oder nach der Seite oder sogar, wie in einem Falle, konvergierend nach innen [Westphal²¹⁾, Fall 5], aufgetreten sind. In dem einzigen vom Ophthalmologen beschriebenen Fall³⁵⁾ handelt es sich um Krämpfe nach oben und gleichzeitig nach links.

Wenig Bedeutung wurde auch der mehr oder weniger ausgesprochenen Vasolabilität geschenkt, die ich eigentlich in allen meinen 3 Fällen beobachten konnte, und die sicher auf demselben Boden entstanden sein dürfte, wie die gesteigerte Suggestibilität.

Im Vorstehenden habe ich versucht, das bisher Festgestellte und Allgemeingültige zu sammeln, da es sich um eine Erscheinung handelt, die durch ihr gehäuftes Auftreten namentlich in neuerer Zeit ein besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Benedek, L.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98, H. 1—2. Zwangsmäßiges Schreien in Anfällen, als postencephalitische Hyperkinese. — ²⁾ Wartenberg: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83. Torticollis spasmodicus. — ³⁾ Grünewald: Sammelreferat (Encephalitis) Zentralblatt Bd. 25. — ⁴⁾ Moser: über organisch bed. Halsmuskelkrämpfe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 72, S. 259. — ⁵⁾ Bielschowski, A.: Augensymptome bei Enceph. epidemica. Klin. Wochenschr. Jahrg 4, Nr. 3. — ⁶⁾ Kleist: Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 42/43. — ⁷⁾ Foerster, O.: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73. — ⁸⁾ Hürten: Zur Casuistik der E. e. Dissertation, Bonn 1922. — ⁹⁾ Söderbergh: Sclerose en plaques u. Hysterie (schwedisch) Ref.: im Zentralbl. 41, S. 213. — ¹⁰⁾ Fischer, M.: Über Zusammentreffen von multipler Sklerose und Hysterie. Dissertation, Bonn 1922. — ¹¹⁾ Hauptmann: Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, 5. — ¹²⁾ Falkiewicz, T.: Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidem. Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 85, H. 5—6. — ¹³⁾ Hohmann: Forced conjugate upward movements of the eyes in postencephalitic Parkinson Syndrome. Journ. of the Americ. med. assoc. 84, H. 20. 1925. — ¹⁴⁾ Popowa: Tonische Krämpfe der Augenmuskulatur bei E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 97, H. 3-4. — ¹⁵⁾ Kolle: Halsmuskelkrämpfe. Klin. Wochenschr. 1925, H. 19. — ¹⁶⁾ Inglessis: Der Wert der psychischen Beeinflussung bei organischen Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 40. — ¹⁷⁾ Isserlin: Störungen im extrapyramidalen System. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, H. 5—6. — ¹⁸⁾ Wiener: Paroxysmale Augenmuskelkrämpfe. Ref.: Zentralbl. 40, S. 568. — ¹⁹⁾ Cords: Okuläre Restsymptome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 72. — ²⁰⁾ Jaensch: Tonische Akkomodation bei Enceph. leth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 73, 1924. — ²¹⁾ Westphal: Zur Frage des von mir beschriebenen Pupillenphänomens bei Enceph. epid. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, H. 51. — ²²⁾ Falkiewicz u. Rothfeld: Zwangshandlungen bei E. e. (polnisch). Ref.: Zentralbl. 42, S. 168. — ²³⁾ Scharfetter: Zur

Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 86, — ²⁴⁾ *Pette*: Klinische und anatomische Betrachtungen zu den Folgezuständen nach E. e. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 87. — ²⁵⁾ *Krisch*: Demonstration im Greifswalder med. Verein vom 8. V. 1925. Ref.: Zentralbl. 41, S. 625. — ²⁶⁾ *Oeckinghaus*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 72, S. 306. E. e. und Wilsonsches Krankheitsbild 1921. — ²⁷⁾ *Vorkastner*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 62, S. 817. Psych. Verein Berlin: Seltene Fälle von Augenmuskellähmungen. — ²⁸⁾ *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandlungen aus dem Gebiet der Neurologie, *Bonhoeffer* H. 11. — ²⁹⁾ *Stertz*: Ärztlicher Verein Marburg. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 14. — ³⁰⁾ *Stertz*: Ärztlicher Verein Marburg, Sitzung vom 6. XII. 1924. Ref.: Zentralbl. 40, S. 437. — ³¹⁾ *Fischer, Bruno*: Zwangsmäßige Bewegungen bei der Encephalitis epidemica. Med. Klinik. Jg. 20, Nr. 42, 1924. — ³²⁾ *Pfeiffer, R. A.*: in der Leipziger med. Gesellschaft vom 7. VII. 1925. Ungewöhnliche Symptome bei E. e. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 1553. — ³³⁾ *Hohmann*: Pathol.-anatomische Untersuchungen über den encephal. Parkinsonismus. Aus dem neurol. Institut der Univers. Wien 27, Ref.: Zentralbl. 42, S. 287. — ³⁴⁾ *Schuster*: Das „zwangsmäßige Brüllen“ als hyperkinetisches Symptom des Parkinsonismus. Klin. Wochenschr. 1925, H. 38. — ³⁵⁾ *Reys*: Encephalite épidémique. Clin. opht. 12, 1923. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1924, S. 185. — ³⁶⁾ *Pickard*: Augensymptome bei Encephalitis letharg. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie 6, 204. 1922. — ³⁷⁾ *Meyer, E.*: Die Beeinflussung der Bewegungsstörungen bei der E. letharg. durch rhythmische Gefühle. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 139. — ³⁸⁾ *Stern*: Die epidemische Encephalitis, 1922. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie *Foerster-Wilmanns*, H. 30.)
