

(Aus dem physiologischen Laboratorium der neurologischen Klinik
der Universität Bukarest.)

Beeinflussung eines Falles von postencephalitischem Blickkrampf durch das Licht.

Von

G. Marinesco, O. Sager und A. Kreindler.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Februar 1932.)

In der vorliegenden Arbeit wollen wir über einen Fall berichten, der das vielumstrittene Problem der Beziehungen funktioneller Störungen zu organischen Krankheiten betrifft. Der postencephalitische Blickkrampf erscheint uns in der Tat als eine solche funktionelle Störung, die einer durch die Encephalitis epidemica hervorgerufene organische Läsion hinzugefügt ist. Andererseits haben viele Autoren nach einem organischen Substrat solche Krankheiten gesucht, die offenbar durch einfache funktionelle Störungen des Zentralnervensystems hervorgerufen werden, wir denken hier in erster Reihe an die Hysterie. Die nachencephalitischen Blickkrämpfe wurden zur Bekräftigung einer solchen Hypothese herangezogen. Wir selbst haben in einer Reihe von Arbeiten versucht, einen Einblick in die pathologischen Prozesse hysterischer Störungen zu gewinnen, indem wir eben von solchen Tatsachen ausgingen.

Das Studium der neuro-muskulären Erregbarkeit hat uns gestattet, in unserem Falle eine genauere Analyse eines sonderbaren klinischen Bildes zu machen und sein Zustandekommen besser zu verstehen. Ein Fall, der klinisch hysterisch anmutet, erhält eine physiologische Erklärung und in diesem Sinne möchten wir die folgenden Zeilen verwertet wissen.

Der Kranke Aur. Ion, 24 Jahre alt, befindet sich schon seit einigen Jahren auf unserer Abteilung wegen einer im Jahre 1921 überstandenen Encephalitis epidemica, die von einem Parkinsonismus gefolgt wurde. Es handelte sich um eine myoklonische Form der Encephalitis mit Schlafzwang. Im Jahre 1924 wird er, nachdem er in der Zwischenzeit entlassen wurde, wiederum auf unsere Abteilung gebracht und hatte stark ausgesprochene disseminierte Muskelatrophien: Atrophie der Muskeln der linken Gesichtshälfte, der Thoraxmuskeln, starke Lordose, Atrophie der Muskeln des rechten Beines insbesondere des M. tibialis und des Quadriceps. Myoklonien in den betroffenen Muskelgebieten mit einem Rythmus von 45—120

pro Minute. Linker Achillessehnenreflex fehlt, die übrigen sind lebhaft. Babinski rechts. Im selben Jahre, während des Aufenthaltes auf unserer Abteilung, hat der Kranke einige typische epileptische Anfälle. Im Juli 1925 erneuter Schub der Encephalitis (Fieber, Schläfrigkeit, Myoklonien) nach welchem die *Parkinsonschen* Symptome noch stärker akzentuiert erscheinen: Pallialie, starrer Gesichtsausdruck, usw. Im April 1926 hat der Kranke zum erstenmal einen Blickkrampf, die Augen waren nach links oben gerichtet und der Anfall dauerte eine halbe Stunde.

Gegenwärtiger Zustand: Asymmetrie des Gesichtes. Starke Kyphoskoliose und Lordose. Brustkorb stark deformiert. Bedeutende Atrophien der Muskeln beider Beine, weniger an den Händen. Genu valgum und Pes valgus equinus rechts, Pes varus links.

Starrer Gesichtsausdruck. Spricht schwer, kaum vernehmbar.

Pallialie. Rechte Pupille etwas größer als die linke. Nystagmus bei rechtem Seitenblick.

Die aktive Beweglichkeit an den Beinen ist beschränkt. Die rechte Hüfte kann nicht adduziert werden, der rechte Fuß kann kaum gebeugt oder gestreckt werden, die Zehen können nicht gestreckt werden. Die Streckung der Unterbeine geschieht nur unvollkommen. Der Gang ist sehr erschwert. Der Kranke geht ganz geknickt und stützt sich mit seiner Hand auf das rechte Knie.

Die Sehnenreflexe sind sehr abgeschwächt. Linker Achillessehnenreflex fehlt. Hautreflexe können nicht ausgelöst werden.

Keine Sensibilitätsstörungen, Sphincteren normal.

Der Kranke hat täglich einen Schauanfall, und zwar beginnt der Anfall des Morgens beim Erwachen. Die Augen sind nach links und nach oben gerichtet, der Kopf nach links gedreht. Der Kranke blinzelt sehr häufig während des Anfalles. Er kann auf Befehl die Augen nicht bewegen, jedoch gelingt es ihm, mit schwerer Anstrengung, den Kopf aus seiner extremen Stellung ein wenig nach rechts zu bewegen. Er kann kaum die Augen schließen und kann sie nicht längere Zeit geschlossen halten. Der Anfall dauert stundenlang, manchmal sogar bis an den Abend, und während des Anfalls kann der Kranke weder essen noch gehen. Scopolamineinspritzung führt in wenigen Minuten zur Kupierung des Anfalles.

Bei diesem Kranken verursachte nun das Verbinden der Augen während des Anfalles, daß der Kopf nach der Mittellinie, ja, sogar nach rechts gedreht werden konnte (s. Abbildungen). Gleichzeitig sagte uns der Kranke, daß das unangenehme Spannungsgefühl in den Augen durch dieses Verbinden verschwand. Die gleiche Wirkung hatten schwarze, lichtdichte Blechbrillen, die wir dem Kranken aufbanden. Die Bewegung des Kopfes erfolgte am Anfang des Versuches schneller, dann aber immer langsamer, erschwerter. So lange die Augen verbunden waren, oder besser gesagt, so lange kein Licht ins Auge des Kranken drang, kehrte der Anfall nicht wieder. Kaum band man ihm die Augen auf, so glitten sogleich Augen und Kopf in die vorherige Anfallsstellung. Wenn wir nun umgekehrt den Kranken einer starken Lichtquelle aussetzten, so nahm der Krampf noch mehr zu, die Augen verschwanden fast vollkommen hinter den Lidern und der Kranke klagte über starke Schmerzen in Nacken und Augen.

Wir führten nun bei diesem Kranken während des Anfalles, bei offenen und zugebundenen Augen, folgende chronaximetrische Messungen aus.

	Mit offenen Augen		Mit zugebundenen Augen		Normale Werte
	rechts	links	rechts	links	
M. sterno-cleido-mastoid. mot. Pkt.	45 [~] 0 ^σ 32	37 [~] 0 ^σ 46	45 [~] 0 ^σ 20	33 [~] 0 ^σ 24	0 ^σ 10—0 ^σ 16
M. trapezius „ „	48 [~] 0 ^σ 28	42 [~] 0 ^σ 55	52 [~] 0 ^σ 20	40 [~] 0 ^σ 14	
Nervus spinalis	22 [~] 0 ^σ 55	50 [~] 0 ^σ 18	20 [~] 0 ^σ 22	55 [~] 0 ^σ 16	
Nervus vestibularis ¹					
Kopfneigung . .	75 ^σ	160 ^σ	32 ^σ	45 ^σ	13 ^σ —22 ^σ
Schwindelgefühl	3 ^σ	6 ^σ 9	9 ^σ 2	8 ^σ 6	4 ^σ —9 ^σ



Abb. 1. Der Kranke während des Schauanfalls, mit offenen Augen.

Es sind in der Literatur noch einige ähnliche Fälle angeführt worden, in denen ein Einfluß des Lichtes auf gewisse neurologische Symptome sich bemerkbar machten. So haben z. B. in letzter Zeit *Faure Beaulieu* und *Cord* einen Kranken beobachtet, der gezwungen war, die ganze Zeit dunkle Brillen zu tragen, denn sowie er sie abnahm, setzte ein Spasmus der Augen, des Gesichtes und der Halsmuskeln ein, der solange dauerte, bis er die Brille wieder aufsetzte. *Metzger* hat am Menschen Tonusveränderungen auf optische Reize hin beschrieben. Bei Belichtung eines Auges tritt Tonuserhöhung der zugehörigen Körperseite auf, die sich im Vorbeizeigen und Fallneigung nach dieser Seite äußert.

Auch aus der Physiologie sind uns Beispiele bekannt, in denen über einen Einfluß des Lichtes auf die periphere Erregbarkeit berichtet wird. *Achelis* hat in letzter Zeit festgestellt, daß die Chronaxie des motorischen Nerven abnimmt, also seine Erregbarkeit steigt, wenn ein Querschnitt durch die N. opticii vor oder hinter den Lobi optici oder durch die Medulla, eines belichteten wachen Tieres (Frosch) gelegt wird. Von den belichteten Augen wird eine hemmende Umstimmung des Zentralnervensystems unterhalten, nach deren Fortfall aktivierende Einflüsse hauptsächlich über den Sympathicus der Vorderhornzelle zuströmen und die Erregbarkeit des abhängigen Neuriten selbst erhöhen sollen. Für diese von *Achelis* vermutete Rückwirkung des Sympathicus auf das zentrale Nervensystem spricht die Beobachtung von *Tonkitch*, daß die Reizung des Sympathicus die *Türcksche* Zeit verändert. Die Extremität eines enthaupeten Frosches wird in eine schwache Säurelösung eingetaucht und die Zeit, in welcher der Fuß zurückgezogen wird, wird gemessen

¹ In bezug auf die Technik der Chronaxiemessung des N. vestibularis siehe A. Kreindler: Z. Neur. 138 (1932).

(*Türcksche Zeit*). Es bestehen nun merkbliche Unterschiede, wenn die Rami communicantes auf der einen Seite durchschnitten werden. *Set-schenoff* hatte schon seit langem beobachtet, daß, wenn man einem enthirnten Frosche Salzkristalle auf die Lobi optici aufsetzt, die Reflexerregbarkeit abnimmt. Diese Hemmung der Reflexerregbarkeit findet nun nicht mehr statt, wenn im vorhinein die Rami communicantes durchschnitten werden. Nach Abtragung der Lobi optici fand auch *M. Lapicque* eine Zunahme der Chronaxie des N. ischiadicus des Frosches. Um die Frage zu entscheiden, ob das Verhalten des peripheren Nerven einem Dauereinfluß höherer Zentren unterworfen ist, untersuchten *Rosenberg*



Abb. 2. Während des Schauanfalls kann der Kranke, wenn seine Augen zugebunden sind, den Kopf in die Mittellinie bringen.



Abb. 3. Kopf kann sogar, bei zugebundenen Augen, nach rechts gedreht werden.

und *Sager* die Leitungsgeschwindigkeit des N. ischiadicus des Frosches vor und nach Abtragung der Lobi optici. Unter möglichst schonenden Bedingungen konnte an *belichteten Tieren* in mindestens der Hälfte der Versuche, die mittels Ableitung von Aktionsströmen des Nerven durch Verstärker und Oscillograph ausgeführt wurden, eine maximale Zunahme der Leitungsgeschwindigkeit von 5,6—12,4% des Ausgangswertes gefunden werden.

Travis und *Herren* prüften die Beziehungen zwischen elektrischen Veränderungen im Gehirn und den Reflexvorgängen und fanden, daß, wenn Ratten durch eine starke Lichtquelle geblendet werden, die Latenzzeit des zentralen Reflexbogens verlängert wird.

In unserem Falle handelte es sich nun auch um eine Beeinflussung der peripheren Erregbarkeit durch das Licht. War die Netzhaut des Kranken nicht belichtet, so änderte sich das Verhältnis der Erregbarkeit der beiden N. vestibularis. Bei offenen Augen bestand ein Heterochronismus zwischen dem N. spinalis und den Muskeln, die er innerviert. Rechts

war die Chronaxie des N. spinalis fast doppelt so groß als die der Muskeln, links war sie um mehr als die Hälfte kleiner als diese. Das Verhältnis zwischen der Chronaxie des linken zu der des rechten N. spinalis war wie 1 zu 3, die der rechtsseitigen Muskeln zu den linksseitigen etwa wie 1 zu 2. Bei zugebundenen Augen nun, wenn sich der Kopf in Mittellage befand, nahmen im allgemeinen sämtliche Chronaxien ab, und zwar mehr auf der linken als auf der rechten Seite. Der Isochronismus zwischen Nerv und Muskel wurde wieder hergestellt. Die Chronaxie der N. vestibularis erfährt ähnliche Abänderungen. Bei zugebundenen Augen sinkt sie rechts auf die Hälfte, links auf ein Viertel ihres Wertes bei offenen Augen, und das Verhältnis von rechts zu links, das bei offenen Augen 1 zu 2,1 betrug, wird zu 1 zu 1,4. Hingegen nehmen die Werte des Schwindelgefühles bei zugebundenen Augen etwas zu.

Diese unsere Resultate stimmen nun merkwürdigerweise mit denen der experimentellen Physiologie überein. Achelis stellte eine Chronaxieabnahme des peripheren Nerven nach Durchschneidung der N. optici und *Rosenberg* und *Sager* eine Zunahme der Leitungsgeschwindigkeit der peripheren Nerven nach Durchschneidung der Lobi optici eines belichteten Frosches fest. Die Leitungsgeschwindigkeit ist nun der Chronaxie umgekehrt proportional (*Lapicque*). *In unserem Falle nahmen nun auch die Chronaxien der peripheren Nerven ab, wenn die Augen verbunden wurden. Klinisch äußerte sich dies durch das Verschwinden des Blickanfalles. Inwieweit in unserem Falle sich die Lichtwirkung sympathischer Wege bediente, wollen wir dahingestellt sein lassen. Mit Sicherheit können wir nun folgern, daß die Erregbarkeit gewisser bulbärer Zentren durch den Funktionszustand des optischen Systems bestimmt wird. Daß diese Tatsache für den Entstehungsmechanismus des Blickanfalles von Bedeutung sein muß, erscheint sehr wahrscheinlich.*

Anmerkung bei der Korrektur. In der Zwischenzeit hatten wir Gelegenheit, einen weiteren ähnlichen Fall zu beobachten, bei welchem das Verbinden der Augen nicht nur zu einem Schwinden des Blickanfalls führte, sondern sogar verursachte, daß der Kranke, der während des Anfalls ganz starr im Bette lag, mit verbundenen Augen im Zimmer herumgehen konnte.

Literaturverzeichnis.

- Achelis*: Pflügers Arch. **219**, 411 (1928). — *Faure-Beaulieu*: Rev. neur. **1931**, Nr 11. — *Kreindler*: Z. Neur. **138**, 699 (1932). — *Lapicque, M.*: C. r. Soc. Biol. Paris **88**, 46 (1923). — *Marinesco et Radovici*: J. de Neur. **1926**, Nr 5. — *Marinesco, Sager et Kreindler*: Rev. neur. **1931**, Nr 6 u. 11. — *Metzger*: Klin. Wschr. **1925**. — *Rosenberg u. Sager*: Pflügers Arch. **228**, 423 (1931). — *Tonkitch*: Russk. fiziol. Ž. **13**, 11 (1930). — *Travis and Herren*: J. comp. Psychol. **12**, 23 (1931).