

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Freiburg i. Br.
[Direktor: Geheimrat *Höche*.])

Über den Facialistic.

Von
Maria Kühne.

(*Ein gegangen am 17. Mai 1933.*)

Der Facialistic wird von allen Ticformen am häufigsten beobachtet. Er tritt sowohl einseitig, wie auch doppelseitig auf. Alle Gesichtsäste des Facialis können betroffen werden. Der obere Facialisteil ist fast stets befallen, er kann als sog. Blinzeltic isoliert in die Erscheinung treten, was nicht selten der Fall ist, oder er ist verbunden mit einem Zucken in den Wangen, den Nasenflügeln, den Lippen. Seltener ist der Mundfacialis oder die Wangenmuskulatur allein befallen. Zuweilen ist auch das Platysma mitbeteiligt oder die Muskeln der Ohrmuscheln (*Babinski*). Bezüglich des Bewegungsablaufes beobachtet man beim Gesichtstic am häufigsten die klonische Form, er kann aber auch die tonische Form annehmen. Die erstere äußert sich in plötzlichen, blitzartigen Zuckungen, die von kürzeren oder längeren Intervallen unterbrochen sind. Bei der tonischen Form sind die Muskelkontraktionen meist sehr ausgeprägt, heftig und von längerer Dauer. Die Ticbewegungen wiederholen sich nicht in gleichem Rhythmus; Stärke und Häufigkeit der Muskelkontraktionen sind ganz verschieden. Die Dauer der Intervalle schwankt zwischen einigen Minuten bis zu mehreren Stunden und Tagen. Immer wieder beobachtet man die große Beeinflussbarkeit des Facialistics, der in seinem Ablauf weitgehend vom jeweiligen Zustand des Patienten abhängig ist. Seelische Erregungen, Unlustgefühle, Ermüdung, Sichbeobachtetfühlen steigern den Gesichtstic, dagegen Zerstreuung und Ablenkung der Aufmerksamkeit schwächen ihn und machen ihn seltener. Im Schlaf sistieren die Zuckungen.

Der Gesichtstic ist für die meisten Träger ein schweres und oft unerträgliches Leiden, welches meist leider jedweder Therapie trotzt.

Die Genese des Facialistics ist auch heute noch ein recht dunkles Kapitel. In den letzten Jahren ist das Ticproblem in der medizinischen Literatur wiederholt erörtert worden. Die vielen ticartigen Symptome, die im Gefolge der Encephalitis epidemica auftraten, ließen erneut die

Frage nach der Pathogenese des Tics auftauchen. Die reichen Erfahrungen und die neuen Erkenntnisse, die das Studium der Encephalitis epidemica vermittelte, haben einige Lichtblicke in das Ticproblem gebracht. Bis vor dem Kriege wurde der Facialistic als eine nervöse, rein psychogene Erscheinung aufgefaßt. Diese Auffassung ist vor allem von der älteren französischen Schule aufgestellt und vertreten worden. *Charcot* weist als erster auf die Wichtigkeit des psychischen Faktors hin, indem er sagt: „Der Tic ist nur scheinbar eine körperliche Erkrankung, sie ist in Wirklichkeit lediglich eine seelische.“ *Magnan* sieht im Tic ein Degenerationszeichen und *Brissaud* setzt für die Entstehung des Tics eine neuropathologische Konstitution voraus. Eingehend mit der Ticgenese haben sich die Schüler *Brissauds* *Meige* und *Feindel* beschäftigt. In ihrer Abhandlung über den Tic heißt es: „So ist das Auftreten eines Tics ursprünglich eine zweckmäßige Bewegung (z.B. eine Abwehrbewegung, einen Schmerz zu unterdrücken). Sie wird mehrfach wiederholt, erst willkürlich, dann aus Gewohnheit und bald entsteht sie grundlos, zwecklos und unverständlich, da die ursprünglich auslösende Ursache nicht mehr existiert.“ So ist auch der Facialistic in ihrem Sinne ein zur Gewohnheit gewordenes Gesichtszucken und Grimassieren, ursprünglich eine zweckmäßige Bewegung, die durch einen peripheren Reiz ausgelöst wurde. Es taucht nun die Frage auf, warum werden nicht alle Menschen tic-krank, wenn sie bestimmte Bewegungen infolge äußeren Reizes wiederholen? Für die Entstehung eines Tics setzen aber die Autoren eine „psychische Prädisposition“ voraus. Sie betonen vor allem die Notwendigkeit eines schwachen Willens, der nicht imstande ist, die nach Aufhören des peripheren Reizes sinnlos gewordenen Zuckungen zu unterdrücken und sprechen weiter vom „geistigen Infantilismus“ bei Tic-Kranken. Diese Auffassung der französischen Autoren war lange Zeit vorherrschend, bis *Oppenheim* 1911 zum ersten Male darauf hinwies, daß der Tic auch ein organisches Leiden darstellen könne. Einige Jahre später wurde *Oppenheim*s Ansicht durch die histologischen Befunde der Fälle von *Richter*, *Thomalla*, *Cassirer-Bielschowsky* bestätigt. Noch stärker geriet die Theorie von der ausschließlich psychogenen Entstehung des Tics ins Wanken, als ticartige Symptome als Folgeerscheinung der Encephalitis epidemica auftraten. Seitdem sind in der Literatur hinreichend Fälle beschrieben worden (*Bing*, *Foerster*, *Wartenberg*, *Gerstmann* und *Schilder* u. a.), die uns die Unhaltbarkeit der Auffassung des Tics als einer rein funktionellen Störung klarstellen. Diese Fälle zeigen, daß die durch die Encephalitis epidemica verursachten Läsionen in den Stammganglien zu ticartigen Erscheinungen führen können. Damit ist die organische Natur vieler Tics, sei es nun des Facialistics oder des Tics in anderen Körperregionen erwiesen, und das Gebiet der rein psychogenen Genese stark eingeengt worden. Aber auch andere Affektionen der Stammganglien, z. B. die Chorea minor, können die Ursache von Tics sein. *Straus*

stellt bei 10 Fällen von Chorea minor-Kranken als Folgeerscheinung neben anderen dyskinetischen Störungen auch solche ticartigen Charakters fest, die sowohl die Gesichts- als auch die Körpermuskulatur betrafen. Die histologischen Befunde ergaben bei der infektiösen Chorea minor Krankheitsherde im Neostriatum, und es ist anzunehmen, daß nach Ablauf des akuten Stadiums fokale Schädigungen zurückbleiben, die ticartige Symptome im Gefolge haben können. Auch *Jakob* u. a. weisen auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Chorea minor und Tic hin. Interessant ist ein Fall von *Jakob* mit einer ticartigen Hyperkinese der rechten Gesichtshälfte, die infolge einer Apoplexie durch einen Erweichungsherd im linken Nucleus caudatus entstanden ist.

Straus erwähnt, daß auch andere Infektionskrankheiten für die Ätiologie des Tics in Frage kommen. Seine Untersuchungen an 17 Tic-Kranken machen in 3 Fällen einen ätiologischen Zusammenhang mit schwerer Angina, mit Scharlach und mit Diphtherie wahrscheinlich. Ebenso berichtet *Selling* von 3 Tiefällen mit Infektionen der Nebenhöhlen und der Tonsillen, die durch operative Behandlung sich weitgehend besserten.

Erwähnt seien auch die Fälle aus der Literatur, wo eine luische Ätiologie des Tics möglich ist. *Bing* fand in einem Fall von Gesichtstic stark positive Wa.R., und auf eine spezifische Kur hin verschwand das Leiden, welches sich gegen Psychotherapie refraktär verhalten hatte. Auch *Wilder* beobachtete die Heilung eines Tics nach antiluischer Kur und spricht von einer dem Tic zugrunde liegenden Lues in den Stammganglien.

Wir würden aber einen Fehler begehen, wollten wir auf Grund dieser Tatsachen nun behaupten, daß alle Tics organisch bedingt seien. In seiner Abhandlung betont *Wilder*, daß die Einteilung in psychisch-funktionelle und organische Tics beibehalten werden muß. Statistisch konnte er feststellen, daß die Zahl der psychisch-funktionellen Tics die der organisch bedingten (nur $\frac{1}{4}$ aller Tics) weitaus überwiegt. Bezüglich des Facialistics nimmt er an, daß alle einseitigen Gesichtstics auf organische Genese verdächtig und alle doppelseitigen funktionell bedingt sind.

Was nun die Pathophysiologie des Facialistics angeht, haben sich die Anschauungen auf Grund der neuen Kenntnisse über die organischen Hyperkinesen gewaltig geändert. „Organische und funktionelle Tics bedienen sich derselben Apparate“ (*O. Vogt*). Nach der Auffassung von *Foerster*, *O. Vogt*, *Gerstmann* und *Schilder* beruht der funktionelle Tic auf einer angeborenen oder erworbenen Minderwertigkeit des Neostriatoms, das z. B. infolge eines psychischen Traumas, wie starke seelische Erregung oder Schreck u. dgl., den Tic zur Darstellung bringt. Die Autoren sehen also auch im funktionellen Tic eine Enthemmungserscheinung, nämlich Enthemmung niederer Zentren oder Funktionen der Stammganglien. „Das Inaktionstreten niederer Zentren“ erklärt *Pick*

dagegen weniger durch deren mangelhafte Anlage oder Entwicklung als vielmehr durch Abbau infolge Rückentwicklung höherer Funktionen; aber auch diese Anschauung deckt sich mehr oder minder mit der Enthemmungstheorie. Auslösende Ursache des Tics können aber auch dauernde pathologische Reize in der Peripherie sein, die nach *Redlich* reflektorisch auf die subcorticalen Ganglien wirken und hier nicht abgeschwächt werden können. Zu erwähnen ist aber auch die Theorie, wonach die Entstehung des Facialistics durch peripherale Reize reflektorisch auf dem Wege über den N. trigeminus auf den N. facialis sich vollzieht, ohne Umweg über die Stammganglien. Daß ein Zusammenhang besteht zwischen Stammganglien und psychisch-funktionellem Tic unterliegt wohl keinem Zweifel mehr.

Für die Pathogenese des Facialistics darf sein Auftreten nach peripherer Facialislähmung nicht unerwähnt bleiben. Meist sind diese Spontanzuckungen verbunden mit Kontrakturen und Synkinesen. Die Unterscheidung von Mitbewegungen und klonischen Zuckungen ist nicht immer leicht. Treten die Zuckungen synchron mit dem Lidschlag auf, so liegt kein Facialistic vor. Als Ursache des Tics bei Facialislähmung erwähnt *Redlich* die Möglichkeit einer reflektorischen Erregung von der Peripherie auf die subcorticalen Zentren. Die verschiedensten Theorien bestehen hierüber, gerade was Kontraktur, Mitbewegung und Spontanzuckungen angehen, die zu erörtern hier nicht der Raum ist. Wohl können wir sagen, daß beim Facialistic nach früherer Lähmung der äußere Reiz eine Rolle spielt.

Wir wollen jetzt an Hand von 7, von Dr. *Wartenberg* beobachteten und von mir nachuntersuchten Fällen zur Frage der Pathogenese des Facialistics Stellung nehmen.

Fall 1. Der nun 32jährige Patient K. (Fabrikarbeiter) ist erblich nicht belastet, war als Kind immer gesund. Er machte eine ganz normale Entwicklung durch. 1924 erkrankte er an Grippe, er hatte hohes Fieber, weiß jetzt nichts von Doppelsehen und nichts Sichereres von Schlafstörungen zu berichten. Nach 3 Tagen stand er wieder auf und ging zur Arbeit. Seit 1928 klagt Patient über Zittern in den Beinen, besonders im rechten Bein, welches er nachziehen muß, ferner über Steifigkeit im rechten Arm, krampfhaftes Verziehen der linken Gesichtshälfte, krampfhaften Verschluß der Augenlider, auch wurde die Sprache undeutlich und verwaschen. Die Beschwerden nehmen immer mehr zu.

Bei der 1932 vorgenommenen Untersuchung fällt besonders die Bewegungsarmut, die Starre der Haltung, der maskenartige Gesichtsausdruck auf. Die Augen sind weit geöffnet, der Lidschlag erfolgt selten. Beim Gehen fehlt die Mitbewegung des rechten Armes. Das rechte Bein zieht K. etwas nach. Es besteht ein starkes Zittern im rechten Arm und Bein, die Muskulatur ist hier leicht rigorös. Die Sprache ist verwaschen und undeutlich, sobald Patient ruhiger wird, tritt die Sprachstörung weniger stark hervor. Vegetative Erscheinungen wie Speichelfluß und Salbengesicht sind nicht zu beobachten.

Von besonderem Interesse sind für uns die tonischen Kontraktionen im Bereich des linken *Facialis*. Der linke Mundwinkel hebt und senkt sich, das linke Auge schließt sich fast. Einmal sind die Zuckungen nur im *Zygomaticus*-gebiet, dann

wieder ist der obere Facialisast mitbeteiligt. Die Kontraktionen fehlen zeitweise ganz, auch die Stärke ist sehr verschieden. Der Ablauf der Bewegungen ist im Gegensatz zur klonischen Form des Tics langsam, zähflüssig, von längerer Dauer, so daß wir hier eher die tonische Form des Facialistics vor uns haben dürfen. Die Zuckungen sind in der Ruhe weniger stark oder fehlen ganz, sie werden aber sofort intensiver, wenn Patient psychisch erregt ist. Im Schlafe hören die Ticbewegungen auf. Fährt er leicht mit der Handfläche über die linke Gesichtshälfte, so läßt der Tic nach, diese willkürliche Unterdrückung ist aber nur für eine ganz kurze Zeit möglich. Eine Lähmung oder Parese im Facialisgebiet ist nicht vorhanden, auch sind die Pupillen und die übrigen Hirnnerven o. B.

Psychisch ist Patient intakt, eine gewisse Indolenz seinem Leiden gegenüber ist vorhanden, auch ein Mangel an Antrieb und geringe Apathie nehmen wir wahr.

Die Symptome weisen darauf hin, daß wir es mit den Folgezuständen einer durchgemachten Encephalitis epidemica zu tun haben. Auffällig ist hier der leichte Verlauf des akuten Stadiums und der schwere des chronischen. Doch ist das nicht selten. Das chronische Stadium geht bekanntlich mit der Schwere des akuten nicht parallel. Auch das lange Intervall von 4 Jahren ist durchaus keine Seltenheit, *Straus* bemäßt es von 1 Monat bis zu 4 Jahren, *Stern* sogar bis $6\frac{1}{2}$ Jahr, ohne damit eine feste Grenze setzen zu wollen.

Halten wir uns die Symptome, die das postencephalitische Stadium bei unserem Patienten kennzeichnen, vor Augen, so haben wir einen echten Parkinsonismus vor uns. Die Starre der Haltung, der Rigor der Gesichtsmuskulatur, wodurch auch die Sprachstörung bedingt ist, der seltene Lidschlag — alles viel beobachtete Symptome des chronischen postencephalitischen Stadiums —, weiter der starke Tremor des rechten Armes und Beines, die fehlende Mitbewegung beim Gehen — nach *Stern* ein charakteristisches Symptom der Encephalitis — lassen keinen Zweifel an einer überstandenen Encephalitis aufkommen. Neben dem starken Tremor haben wir als zweite Hyperkinese — uns besonders interessierend — den Facialistic.

Daß ticartige Symptome als Folgeerscheinung der Encephalitis epidemica auftreten können, ist von vielen Autoren (*Foerster*, *Stern*, *Wilder* u. a.) beschrieben worden. Selbst als einziges Residuum der Encephalitis epidemica können Tics auftreten (*Stern*), obwohl man sie häufiger mit anderen Hyperkinesen oder akinetischen Syndromen auftreten sieht. Im akuten Stadium der Erkrankung werden sie selten beobachtet. Die postencephalitischen Tics treten nach *Wilders* Beobachtung besonders dann auf, wenn die Erkrankung in die beiden ersten Dezennien fällt (von 9 Fällen machten 7 die Encephalitis vor dem 25. Jahre durch). Daß bei unserem Patienten der Gesichtstic in der tonischen Form erscheint, ist keine typische Eigenschaft des striären Tics. *Stern* erwähnt ticartige Hyperkinesen, z. B. Blinzeltics von vermehrtem Lidschlage bis zu minutenlang dauernden Krämpfen. Äußerlich bieten ticartige Hyperkinesen und funktionelle Tics keine sicheren Unterscheidungsmerkmale, nur auf Grund genauer sonstiger Untersuchung und Anamnese ist die Diagnose zu stellen.

Wie wir sahen, gelingt es dem Patienten mit Hilfe eines kleinen Kunstgriffes den Facialistic für kurze Zeit zu unterdrücken. *Foerster* u. a. sahen die Ursache dieser Wirkung in dem ausgeübten leichten sensiblen Reiz, *Wartenberg* dagegen eher in einer Widerstandsbewegung, die nicht mit großer Kraft ausgeübt zu werden braucht. Dieses Phänomen finden wir mehr oder weniger bei allen Tic-Kranken wieder. Auch die Tatsache, daß bei unserem Patienten der Facialistic psychischen Einflüssen unterliegt, spricht nicht gegen die organische Natur des Leidens. *Wilder* sieht in dieser mannigfachen Beeinflussungsmöglichkeit für einen Teil der striären Tics eine Enthemmung der in den Stammganglien lokalisierten Suggestibilität.

Bezüglich der Pathogenese des striären Facialistics stehen die Autoren heute allgemein auf dem Standpunkt, daß wir es hier mit einer Läsion der Striatumelemente zu tun haben. Hervorgerufen wird eine solche striäre Schädigung neben anderen Ursachen wie Lues, Chorea minor, Tumoren usf. durch das encephalitische Virus, dessen spezielle Lokalisation in den Stammganglien bekannt ist (*v. Economo*). *Foerster*, *Bing* u. a. nehmen für den Tic eine engbegrenzte Lokalisation der Störung innerhalb des Neostriatums als Grundbedingung an, und *Jakob* sieht im Tic die leichteste Form der Striatumschädigung als pathologisch-anatomisches Substrat.

Wie kommt nun durch eine solche geringe Läsion der Facialistic zustande? Vor allem durch „Autonomwerden (*v. Economo*) tiefer liegender Zentren“. Nach *Wartenberg* haben wir es beim extrapyramidalen System mit einer straffen Organisation über- und untergeordneter Zentren zu tun, wobei wir als höhergeordnetes Zentrum das Striatum ansehen, welches die von der Peripherie über den Thalamus opticus — „die mächtige Schaltstation für die gesamte Körpersensibilität“ — zum Pallidum, dem phylogenetisch älteren Zentrum kommenden Reize reguliert und hemmt. Ist nun der Hemmungsmechanismus durch Ausfallserscheinungen im Striatum gestört, so gehen die Reize ungehemmt und ungeschwächt in die Peripherie zurück und führen da zu den verschiedensten Hyperkinesen. Ist diese Ausfallserscheinung eine ganz umschriebene, fokale, so bekommen wir auch die leichteste Form (*Jakob*) der Striatumläsion, die ticartige Hyperkinese.

Somit ist die Pathogenese dieses Facialistics klar. Die Hyperkinese ist als Folgeerscheinung einer durchgemachten Encephalitis epidemica aufzufassen. Die organische Natur dieses Tics ist wohl nicht mehr zu bezweifeln.

Fall 2. Der nun 29jährige Kaufmann M. R. war als Kind stets gesund. 1928 traten Zuckungen am rechten Auge auf. Später wurde auch das linke Auge befallen, rechts ließen sie nach und verschwanden allmählich ganz. Die Zuckungen gingen links nach und nach auch auf die übrige Gesichtsmuskulatur über. Seit 1929 klagt Patient über ein Gefühl von Druck und Spannung im Kopf, welches beim Bücken stärker wird. Keine Kopfschmerzen, kein Brechreiz. R. glaubt auch, links schlechter

als früher zu sehen und zu hören. Im letzten halben Jahr (1931) bekam Patient 2mal einen Krampfanfall. Er fiel plötzlich hin und war bewußtlos. Vor jedem Anfall hatte er ein Angst- und Beklemmungsgefühl auf der Brust, er suchte dann schnell einen Halt. Der Anfall soll 5—10 Min. gedauert haben. Vollständige Amnesie für den Anfall, nach demselben verspürte er nur ein Gefühl der Müdigkeit. Beim letzten Anfall hat er sich auf die Zunge gebissen.

Befund 1932. Patient ist mittelgroß, kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustand. Es besteht ein Tic der ganzen linken Facialismuskulatur. Wir beobachten klonische Zuckungen im Mundfacialis, im Zygomaticusgebiet und am Auge. Während der blitzartigen sehr heftigen Zuckungen ist die linke Lidspalte deutlich verengert, und die linke Nasolabialfalte gegenüber rechts stark vertieft. Einzelkontraktionen sind selten, meist ist die gesamte linke Gesichtsmuskulatur beteiligt. Der Ablauf der Ticbewegungen ist völlig arythmischt und die Dauer der Intervalle ganz verschieden. Die Zuckungen sistieren in der Ruhe und im Schlafe, sie werden aber sofort heftiger und intensiver wenn Patient lacht, erregt ist oder wenn er sich beobachtet fühlt. Streicht er mit der flachen Hand leicht über die linke Gesichtsseite, so hören die Zuckungen für eine kurze Zeit auf. Auch vermag er durch starke Willensanstrengung den Tic vorübergehend zu unterdrücken. Keine Lähmung oder Parese des Facialis; die übrigen Hirnnerven, Sprache, Sensibilität, Reflexe o. B. Der Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits etwas herabgesetzt, Pupillen o. B. Nach Angabe der Augenklinik ist die Hornhautsensibilität links gegenüber rechts deutlich herabgesetzt.

Psychisch ist nichts Abnormes festzustellen. Seine Auffassungsgabe und seine geistigen Fähigkeiten sind gut. Patient leidet sehr unter dem Facialistic, der ihm die Berufssarbeit erschwert und das Leben im Verkehr mit seinen Mitmenschen oft unerträglich macht.

Der Facialistic hat bisher jeder Therapie getrotzt.

Für die Frage nach der Pathogenese ist es bemerkenswert, daß 1930 in der Nervenklinik bei ihm die Diagnose gestellt wurde: „Verdacht auf einen Hirnprozeß“. Neben den subjektiven Angaben über das Spannungs- und Druckgefühl im Kopf, über das schlechtere Hör- und Sehvermögen links, ist jetzt ein objektives Symptom aufgetreten, die epileptischen Anfälle. Nach Angabe des Mannes müssen wir vor allem an epileptische Anfälle denken, und zwar mit Rücksicht auf 1. die sich in gleicher Weise wiederholende Aura, nämlich Angst- und Beklemmungsgefühle auf der Brust, 2. die Bewußtlosigkeit während des Anfalles und die Amnesie für die Vorgänge desselben, 3. den Zungenbiß, den Patient beim letzten Anfall davontrug.

Die epileptischen Anfälle festigen somit die früher gestellte Diagnose und lassen vor allem einen Hirntumor vermuten. Wir wissen, daß echte epileptische Anfälle bei einem Tumor cerebri keine Seltenheit sind. Für einen entzündlichen Prozeß fehlt hier jede anamnestische Angabe. Wie wollen wir nun das Symptom des Facialistics werten? Können wir seine Entstehung in Zusammenhang bringen mit einem eventuellen Hirntumor? Nach den nun vorliegenden Erfahrungen auf diesem Gebiet müssen wir diese Frage bejahen. Wie infektiöse Prozesse in den Stammganglien ticartige Erscheinungen hervorrufen, können wir uns auch vorstellen, daß Tumoren, die in mehr oder weniger enger Nachbarschaft

der Stammganglien sitzen, durch Druck striäre Symptome erzeugen können. Der Tic würde so in unserem Falle als Reaktion (*Jakob*) einer eng umschriebenen Striatumschädigung oder Funktionsstörung infolge des Druckes aufzufassen sein, wobei entsprechend dem fokalen striären Ausfall als Einzelsymptom der Facialistic auftritt. Ein in den Stammganglien selbst lokalizierter Tumor würde die striären motorischen Symptome (*Foerster*) selten rein zum Ausdruck bringen, weil schon früh ein Druck auf die innere Kapsel ausgeübt wird.

Gewisse willkürliche Unterdrückbarkeit und die Abhängigkeit von psychischen Einflüssen beobachten wir auch bei diesem Facialistic. Wie wir schon erwähnten, ist dies kein Argument gegen die organische Natur desselben. Zusammenfassend können wir also sagen, daß dieser Facialistic organisch bedingt ist und als erste Störung eines Hirnprozesses aufgefaßt werden kann. Wir nehmen einen Tumor an, der in mehr oder weniger enger Nachbarschaft der Stammganglien durch Druckwirkung diese striäre Hyperkinese hervorruft.

Fall 3. E. Sch., Bahnarbeiter, 59 Jahre. Familienanamnese völlig o. B., selbst stets gesund. Seit Jahren klagt Patient über Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Sonst völlig beschwerdefrei.

Befund. Patient ist mittelgroß, in gutem Ernährungszustand, Körpermuskulatur gut entwickelt. Es besteht ein Tic der rechten Gesichtsseite, hauptsächlich im Bereich des unteren und mittleren *Facialis*. Wir beobachten feine klonische Zuckungen an der Oberlippe, im Mundwinkel, und — wenn der Tic sich verstärkt — werden auch der *Zygomaticus* und der *Orbicularis oculi* blitzartig kontrahiert. Während der Zuckungen ist die rechte Lidspalte stark verengert, und die rechte Nasolabialfalte deutlich vertieft. Eine leichte Differenz gegenüber links ist auch in der Ruhe wahrzunehmen. Die Ticbewegungen wechseln sehr im Spiel, so daß einmal nur die Oberlippe zuckt, und dann wieder alle Muskeln beteiligt sind. Die Zuckungen wiederholen sich in ganz unregelmäßigen Intervallen. Sie können stundenlang sistieren, „sie kommen und gehen“ sagt der Patient. Er weiß auch nicht anzugeben, wodurch der Tic abgeschwächt oder verstärkt wird, wie weit Gemütsbewegungen u. dgl. ihn beeinflussen. Er zeigt überhaupt seinem Leiden gegenüber eine gewisse Indolenz. Sonst ist aber psychisch nichts Abnormes festzustellen.

Die Klärung der Pathogenese dieses Ticfalles ist ungemein schwierig. Die Anamnese gibt uns keinen Aufschluß nach irgend einer Richtung hin. Nehmen wir eine organische Ursache für den Tic an, so denken wir gleich an die *Encephalitis epidemica*, die wir aber sofort wieder ausschließen können, denn es liegen keinerlei Angaben oder Symptome dafür vor. Auch für andere Prozesse in den Stammganglien, wie *Chorea minor*, *Lues*, *Tumoren usf.*, die ticartige Symptome hervorrufen können, liegen keine Anhaltspunkte vor. Eine Facialislähmung oder -parese kommt als Ursache nicht in Frage. Für einen funktionell bedingten Tic im Sinne *Meige* und *Feindel* forschen wir vergebens nach dem ursprünglichen Zweck, nach dem peripheren Reiz, der den Tic zur Darstellung hätte bringen können; auch fehlt uns jedes psychische Stigma im Sinne einer neuro-psychopathischen Anlage, welche die französischen Autoren als

Grundlage annehmen. Beim funktionellen Tic sehen viele Autoren die Ursache in einer Minderwertigkeit des strio-pallidären Systems, das auf ein psychisches Trauma hin einen Tic zur Auslösung bringen könnte. Wieweit diese Theorie auf unseren Fall anwendbar ist, läßt sich nicht feststellen, zumal ein solches Trauma anamnestisch nicht nachzuweisen war. Speziell für den Facialistic erwähnen Wilder und Bernard die Möglichkeit, eine „Erkältung“ als Ursache anzusehen. Wir müssen aber mit einer solchen Annahme sehr vorsichtig sein. Eine periphere Reizung des Nerven durch Erkältung wäre möglich, da auch die Erkältungslähmung des Facialis nicht angezweifelt werden kann. Bei unserem Patienten wäre an eine solche Möglichkeit zu denken, da er Tag für Tag im Freien arbeitet und jeder Witterung ausgesetzt ist. Er selbst führt sein Leiden auf eine Erkältung zurück. Wie dem auch sei, in diesem Falle kommen wir über Vermutungen nicht hinaus. Einen funktionellen Facialistic können wir hier wohl mit einer gewissen Sicherheit annehmen, die Frage nach seiner Entstehung müssen wir aber offen lassen.

Fall 4. Aus der Familienanamnese der 53jährigen N. N. ist zu bemerken, daß ihr verstorbener Vater sehr starkes Asthma hatte und von schwermütiger Natur war. Ihre Mutter und ihre Geschwister leben und sind gesund.

Patientin hatte als kleines Kind angeblich eine Gehirnentzündung durchgemacht — nähere Angaben kann sie nicht machen — und später eine Nierenbeckenentzündung. Schon als Kind litt sie sehr unter Kopfschmerzen, sie mußte oft deswegen aus der Schule bleiben, sie schlief immer schlecht und wurde viel von schweren Träumen geplagt, worüber sie auch heute noch klagt. Von jeher war sie leicht aufgereggt, weinte sehr viel und war meist gedrückter Stimmung. Patientin hat zeitlebens sehr schwer arbeiten müssen. Bis zum Kriege war sie als Schneiderin bis in die Nacht hinein tätig. Im Kriege schaffte sie in Kasernen, machte viel Nachtdienst auf dem Postamt, tagsüber versorgte sie ihren Haushalt. Sie hat 3 gesunde Kinder, 1916 fiel ihr Mann im Kriege, sie trug sehr schwer an ihrem Leid. Von jeher litt Patientin unter sehr starken und schmerzhaften Menstruationen. Diese wurden in den letzten Jahren so stark, daß sie infolge der körperlichen Erschöpfung schließlich den Arzt aufsuchte, der eine Abrasio vornahm (1928). Sie war damals infolge der großen Blutverluste in einem vollkommenen Erschöpfungszustand, sie konnte auch ihrem Haushalt nicht mehr vorstehen. In dieser Zeit bemerkte Patientin ein leichtes Zucken am rechten Auge, welches dann immer stärker wurde. Langsam erholte sie sich wieder, die Zuckungen aber blieben. Sie fühlt sich jetzt „sehr nervös“ und schwach.

Wir beobachten bei der Patientin einen schweren Facialistic der rechten Gesichtsseite, zuerst feine klonische Zuckungen am äußeren Augenwinkel, diese springen über auf beide Augenlider, schließlich wird der ganze Orbicularis oculi kontrahiert, die Lidspalte ist fast geschlossen. Nach einigen Minuten zuckt es im rechten Mundwinkel und im Zygomaticusgebiet. Dann wieder feine Zuckungen im äußeren Augenwinkel, so wechselt das Spiel, bis plötzlich es in allen Muskeln der rechten Gesichtsseite zuckt. Auch der Frontalis beteiligt sich an den sehr intensiven und blitzartigen Zuckungen. Die Dauer der Intervalle zwischen den einzelnen Muskelzuckungen ist ganz verschieden. Ablenkung der Aufmerksamkeit, Beschäftigung und Zerstreuung schwächen die Ticbewegungen, im Schlafe sistieren sie ganz, bei Rückenlage sind die Zuckungen kaum vorhanden, werden aber sofort stärker, wenn Patientin sich auf die kranke Gesichtshälfte legt. Erregung, Ermüdung steigern

den Tic. Legt sie die Hand auf die heftig krampfenden Muskeln, so vermag sie dieselben für kurze Zeit zur Ruhe zu bringen. Organisch-neurologisch kein krankhafter Befund.

Die anamnestischen Angaben weisen uns gleich in eine bestimmte Richtung. Eine organische Genese können wir für diesen Facialistic mit einer gewissen Sicherheit ausschließen, und wir werden uns fragen, welche Symptome für eine psychisch-funktionelle Genese sprechen.

Vor allem heben wir hervor, daß wir bei unserer Patientin von einer neuro-psychopathischen Anlage sprechen dürfen. Die anamnestischen Angaben: von Kindheit an Kopfschmerzen, Schlafstörungen, schwere Träume, leichte Erregbarkeit, Weinerlichkeit, depressive Stimmung lassen auf eine psychisch labile Konstitution schließen. Auf Grund dieser Tatsache gewinnt für unseren Fall die Anschauung vieler Autoren an Wahrscheinlichkeit, daß als Ursache für den funktionellen Tic eine angeborene oder erworbene Minderwertigkeit des striären Systems in Frage kommt. Anamnese und Befund legen die Vermutung sehr nahe. Der Facialistic kam zum Ausbruch in einer Zeit, in der Patientin infolge einer schon Jahre zurückliegenden klimakterischen Menorrhagie sich in einem schweren körperlichen Erschöpfungszustand befand. Wir müssen dieses körperliche und für unsere Patientin auch psychische Trauma wohl als Auslösungsursache ansehen. Dieses Trauma führte infolge der angeborenen Striatumschwäche zur Enthemmung pathologischer Automatismen und brachte diese Hyperkinese zur Darstellung. Nach Ansicht vieler Autoren soll dieses System psychisch sehr leicht geschädigt werden können. *Bing* erwähnt funktionelle Tics bei Personen in schlechten Allgemeinbedingungen, bei Chlorose, Anämie, postinfektiöser Erschöpfung. Er glaubt, daß es sich um leichte reversible Störungen im „Innervationsgleichgewicht“ einzelner Teile des subcorticalen Ganglienapparates handelt. Wieweit es sich bei unserer Patientin nur um eine leichte reversible Störung handelt, oder ob sie tiefergreifend ist, läßt sich schwer sagen. Wir neigen mehr zur Ansicht, in unserem Fall den Facialistic als eine tiefergreifende Störung zu deuten, denn wir setzen den fruchtbaren Boden einer neuro-psychopathischen Konstitution voraus, die uns auch berechtigt, eine angeborene Striatumschwäche anzunehmen. Weiter müssen wir bedenken, daß der Facialistic schon mehrere Jahre besteht, nachdem Patientin sich schon lange wieder erholt, und der Tic bisher jeder Therapie getrotzt hat.

Fall 5. Um einen ähnlichen Fall handelt es sich bei folgendem Patienten. E. H., von Beruf Monteur, ist 53 Jahre alt, er war nie ernstlich krank gewesen. 1916 traten im Feld Zuckungen in der rechten Gesichtsseite auf, am Mundwinkel und am Auge. Vor dem Auftreten dieser Zuckungen war Patient zweimal verschüttet gewesen, und er bringt den Facialistic in Zusammenhang mit den Verschüttungen. Er blieb bis zum Kriegsende im Feld, die Zuckungen störten ihn wenig. H. ist mittelgroß, stark gebaut, zeigt keine Mißbildungen. Körpermuskulatur gut entwickelt, guter Ernährungszustand, frisches, gesundes Aussehen. Neurologisch sonst o. B.

Vom Tic befallen sind beim Patienten der *M. orbicularis oculi*, der *Zygomaticus* und *M. levator labii sup.* der rechten Seite. Isolierte Zuckungen in einem von diesen Muskeln sind selten zu beobachten, vielmehr sind alle Muskeln gleichzeitig beteiligt und besonders stark der *Levator labii sup.* Die rechte Nasolabialfalte ist deutlich vertieft während der Tiebewegungen, die Nasenspitze weicht etwas nach rechts ab und die rechte Lidspalte ist stark verengert. Patient gibt an, daß, wenn er beschäftigt sei, selbst bei ganz präziser Arbeit, er von keiner Zuckung gestört würde, sobald aber die Aufmerksamkeit nachließe, in der Ruhe und vor allem, wenn er an die Ticbewegungen denke, die Zuckungen sich verstärkten. Patient ist psychisch völlig intakt. Wir finden keine Anzeichen einer Neuro- oder Psychopathie. Seine Auf-fassungsgabe ist gut. Seinem Leiden gegenüber ist er ziemlich gleichgültig im Gegensatz zu anderen Patienten, die an ihrem Facialistic sehr schwer tragen.

Nach den anamnestischen Angaben ist der Tic nach einer zweimaligen Verschüttung im Kriege aufgetreten. Für die meisten Menschen bedeutet eine Verschüttung ein schweres körperliches und psychisches Trauma, was uns die vielen nervösen Störungen nach Verschüttungen im Kriege gezeigt haben. Auch für unseren Patienten können wir annehmen, daß die zweimalige Verschüttung nicht spurlos an ihm vorübergegangen ist. Wir müssen hier doch einen Zusammenhang sehen zwischen dem Facialistic, der sich nach der 2. Verschüttung einstellte und dem erfolgten psychischen Trauma. Die Anamnese gibt uns keine weiteren Anhaltpunkte zur Erklärung des Facialistics. Eine Facialislähmung liegt nicht vor und hat wohl nie vorgelegen: das *Wartenbergsche Phänomen* war negativ, welches ja alte Facialislähmungen anzeigt. Nach *Foerster* können starke Gemütsbewegungen, Schreck u. dgl. eine ticartige Erscheinung hervorrufen, dieses setzt aber eine „angeborene oder erworbene Striatumschwäche“ voraus. Weiter muß man mit der Möglichkeit rechnen, wie *Gerstmann* und *Schilder* betonen, daß der strio-pallidäre Apparat auf psychische Einflüsse sehr leicht ansprechbar ist, und daß unter gewissen Umständen durch psychischen Einfluß Dauerveränderungen gesetzt werden können, vor allem bei konstitutioneller oder erworbener Minderwertigkeit des Neostriatums. Damit würden wir uns auch die Hartnäckigkeit dieses Facialistics erklären können, der bisher keine Tendenz zur Besserung oder gar Heilung gezeigt und sich gegen jede Therapie refraktär verhalten hat. Zusammenfassend können wir sagen, daß der Facialistic in diesem Falle psychisch-funktionell bedingt ist: ein schweres psychisches Trauma hat im Funktionsablauf des striären Systems eine Störung gesetzt, die zu der genannten Hyperkinese geführt hat.

Fall 6. K. G., 51 Jahre, Oberpostsekretär, Familienanamnese o. B.

1914 Stirnhöhleneiterung. Er war Feldzugsteilnehmer; am Ende des Krieges machte er eine Grippe und Lungenentzündung durch. Keine Encephalitis. Vor $2\frac{1}{2}$ Jahren hatte er eine schwere Zahneiterung rechts am Oberkiefer. Er vernachlässigte die Erkrankung und ließ sich erst spät behandeln. Während dieser Zeit (Herbst 1929) bemerkte er ein leichtes Zucken in der rechten Wange, die Zuckungen wurden bald stärker. Er wurde faradisiert, worauf die Zuckungen sich verstärkten und auch auf das rechte Auge übergingen. Vergangenes Jahr mußte Patient mehrere Monate seine Berufssarbeit unterbrechen, da die Zuckungen zu heftig waren. Galvanisation brachte leichte Besserung.

Befund 1932. Patient ist groß, kräftig gebaut, die Körpermuskulatur ist gut entwickelt, der Ernährungszustand ausreichend, keine organische Störung am Nervensystem. Psychisch vollständig o. B. Außer den oft unerträglichen Zuckungen hat Patient keine Beschwerden.

Im Zygomaticusgebiet und im Orbicularis oculi rechts treten blitzartige, sehr heftige Zuckungen auf, wobei die Nasolabialfalte deutlich vertieft ist und das rechte Auge fast geschlossen. Der Ablauf der Ticbewegungen ist vollkommen arrhythmis und die Dauer der Intervalle ganz verschieden. Liegt Patient auf der rechten Seite, lacht er, ist er sehr überanstrengt, ermüdet, auch beim Rauchen, was Patient besonders betont, verstärkt sich der Tic. Ebenso verstärken Reize wie Kälte und Hitze den Tic. Spricht Patient wenig, verhält er sich ruhig, so lassen die Zuckungen nach. Willkürlich vermag der Patient die Ticbewegungen im gewissen Grade zu unterdrücken, zu diesem Zweck kneift er das rechte Auge fest zu, oder er legt die Hand auf die krampfenden Muskeln, und die Zuckungen lassen für kurze Zeit nach.

Bei der Frage nach der Pathogenese des Facialistics hier werden wir die Zahneiterung besonders berücksichtigen müssen. Anamnestisch sind keine sonstigen Anhaltspunkte vorhanden, die eine befriedigende Erklärung abgeben könnten. Schon das Auftreten der Zuckungen während der Erkrankung und in unmittelbarer Nachbarschaft des entzündeten Oberkiefers, nämlich in der rechten Wange, bestärkt unsere Vermutung. Wie eingangs erwähnt wurde, war die Zahneiterung über einige Zeit hin verschleppt worden und nach den Angaben des Patienten hatte eine tiefgreifende Entzündung vorgelegen. G. selbst führt sein Leiden auf jene Zahnerkrankung zurück, ebenso vermuteten die ihn behandelnden Ärzte, hierin die Ursache des Facialistics zu sehen. Nehmen wir die Zahneiterung als Entstehungsursache an, so müssen wir uns den Zusammenhang so vorstellen, daß infolge der Entzündung sensible Nervenfasern geschädigt wurden und sich nun in einem Reizzustand befinden. Die sich daraus ergebenden sensiblen Funktionsstörungen bewirken auf reflektorischem Wege eine motorische Entladung im N. facialis, wodurch der Tic zustande kommt. Auch Straus und Selling weisen auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs hin zwischen Tic und infektiösen Erkrankungen, wie schweren Anginen, Nebenhöhleneiterungen, Diphtherie und anderen. Auffallend ist bei unserem Patienten der große Einfluß, den äußere Reize auf die Stärke der Ticbewegungen haben, wie z. B. Kälte, Hitze, Rauchen, viel Reden usf.

Fall 7. Der 47jährige Fernsprechassistent F. D. war nie ernstlich krank gewesen. Februar 1931 erkrankte er mit Augenschmerzen, er hatte ein Gefühl des Stechens und Brennens in beiden Augen. Kurz darauf begann es in den Augenlidern zu zucken. Eine Augensalbe brachte keine Besserung, das Augenleiden verschlimmerte sich, und die Zuckungen wurden intensiver. Im August 1931 wurde Patient in der Nervenklinik elektrisch behandelt, was vorübergehende Besserung brachte. Die feinen klonischen Zuckungen des Orbicularis oculi beiderseits gingen dann aber allmählich über in länger dauernde Kontraktionen. Ohne Begleitung konnte er nicht über die Straße gehen, von Oktober ab mußte er mit der Arbeit aussetzen. Im Winter wurde D. mit galvanischem Strom und Suggestion behandelt, es zeigte sich wenig Besserung. Patient war so verzweifelt, daß er oftmals Suicidideen hatte. Im Januar 1932 ging D. noch einmal zu einem Augenarzt, der „unter

den Augenlidern kleine Entzündungen feststellte", er sah hierin auch die Ursache des Facialistics. Nach Anwendung einer ätzenden Flüssigkeit besserte sich das Augenleiden zusehends und auch die heftigen Kontraktionen ließen nach. Patient ist sehr zufrieden und gedenkt die Berufsarbeit in nächster Zeit wieder aufzunehmen.

Von dem ursprünglich sehr heftigen Facialistic sind jetzt nur noch kleine Restzustände zu beobachten. Nur ganz selten tritt ein krampfhafter Verschluß der Augenlider ein und eine intensive Kontraktion des Orbicularis oculi, und zwar wenn Patient plötzlich nach oben oder zur Seite blickt, und wenn es sehr windig ist. Die Kontraktionen dauern einige Sekunden. Patient vermag die Dauer des Lidkrampfes willkürlich abzukürzen, entweder durch Husten oder er versucht mit den Fingern die Kontraktionen gewaltsam zu lösen. Es war uns nicht mehr möglich, den Facialistic in der ursprünglich klonischen Form, wie ihn die Poliklinik und der Patient selbst schildert, zu beobachten. Was wir aber jetzt noch beobachten, ist die tonische Form des Tics, ein Blepharospasmus, wie ihn die Ophthalmologen bezeichnen.

Der erste Ursprung dieses Facialistics war ein Reizzustand der Augen. Die Entzündung der Lidconjunctiva rief ein Brennen und Fremdkörpergefühl hervor. Um dieses schmerzhafte und unangenehme Gefühl zu unterdrücken, blinzelte Patient. Diese so entstandenen klonischen Zuckungen stellten eine normale Reaktion auf einen Reiz dar, also eine echte Zweck- und Abwehrbewegung. Die Ticbewegungen ließen sofort nach, als man die Quelle des Übels beseitigte, nämlich die Entzündung der Lidconjunctiva. Würden die Ticbewegungen, nachdem die Ursache entfernt ist, fortbestehen, also automatisiert werden, so müßten wir nach *Meige* und *Feindel* auch psychische und gewisse geistige Anomalien feststellen, um einen Tic im Sinne der älteren französischen Autoren vor uns zu haben. Nach ihrer Auffassung liegt es am Willen des Patienten, der nicht imstande ist, die ursprünglich zweckmäßige Bewegung nach Aufhören des Reizes zu unterdrücken. Sie sprechen vom „geistigen Infantilismus“ der Tic-Kranken. Von all dem finden wir nicht die Spur bei unserem Patienten, der psychisch völlig intakt und geordnet ist und dessen geistige Fähigkeiten gut sind. Auch die wiederholten Suicidideen passen wenig zu den genannten Voraussetzungen. So wundert es uns nicht, daß der Facialistic bei D., der kein Mittel unversucht ließ, um sein Leiden zu beseitigen, bis auf einen kleinen Rest geheilt ist. Was wir jetzt noch beobachten, sind kleine Reizzustände im Auge, Restzustände der Lidconjunctivitis, da ja die Augenbehandlung noch nicht abgeschlossen ist. Dieser Fall zeigt uns, wie wir auch an solche und ähnliche Ursachen denken müssen, um einen „schweren Facialistic“, wie die Diagnose der Poliklinik in unserem Falle z. B. lautet, bald einer Heilung zuzuführen.

Die angeführten Fälle lassen erkennen, wie verschieden die Ursache des Facialistics sein kann und wie schwer oft die Frage nach der Pathogenese zu beantworten ist. Das „Tic-Problem“ besteht auch heute noch für viele Fälle zu Recht. Andererseits ist die ganze Tieffrage durch das Studium der Encephalitis epidemica mit all ihren Folgeerscheinungen wesentlich gefördert worden. Gegenüber der früheren Lehre, die im Tic

eine ausschließlich psychisch-funktionelle Störung sah, wissen wir heute, daß er auch *organisch* bedingt sein kann. Diese Feststellung ist von besonderer Bedeutung für das bisher so dunkle Gebiet. Es besteht kein Zweifel mehr, auf Grund genau beobachteter und untersuchter Fälle, daß zwischen Tic und Stammganglien ein Zusammenhang besteht, daß er eine Enthemmungserscheinung darstellt. Ursache dieser Enthemmung oder Entfesselung pathologischer Automatismen sind, wie wir des öfteren erwähnten, Läsionen im Neostriatum, hervorgerufen entweder durch Encephalitis epidemica, Lues, Chorea minor, Tumoren u. dgl. mehr. Und zwar nimmt man für den Tic, sei es nun der Facialistic oder der Tic einer anderen Körperregion die kleinste umschriebene pathologische Veränderung im Neostriatum an.

Schwieriger ist die Frage der Pathogenese der funktionell bedingten Tics, auch heute noch die weitaus größere Gruppe. Viele Theorien bestehen darüber, die meisten haben das eine gemeinsam, daß sie auch den funktionellen Tic in Zusammenhang bringen mit dem Neostriatum, da — wie *C. Vogt* sagt — organische und funktionelle Tics sich derselben Apparate bedienen. Das „Autonomwerden niederer Zentren“, was beim organisch bedingten Tic durch Läsionen, pathologische Veränderungen in den Stammganglien verursacht wird, erfolgt beim funktionellen infolge angeborener oder erworbener Minderwertigkeit des Striatums, um eine am stärksten einleuchtende Theorie von *Foerster*, *Gerstmann* und *Schilder* u. a. hervorzuheben. Als auslösende Ursache nimmt man z. B. irgend ein schweres psychisches Trauma an (Fall 4 und 5) oder dauernde pathologische Reize, bedingt durch krankhafte Prozesse im Bereich des Facialis, die infolge der mangelhaften Anlage des Striatums von diesem nicht abgeschwächt werden können. Zu betonen ist aber auch die rein periphere Theorie, wonach dauernde pathologische Reize in der Peripherie auf dem Wege über den N. trigeminus auf den N. facialis eine ticartige Hyperkinese ausgelöst werden kann (s. Fall 6). All diese Hypothesen über den funktionell bedingten Tic, wie wir sie eingangs ausführlich erwähnten, sind schwer durch anatomische oder experimentelle Beweise zu erhärten, wenn dies überhaupt für funktionelle Erkrankungen möglich ist.

In einer 3. Gruppe fassen wir alle fraglichen Fälle zusammen, wo wir die Frage nach der Entstehungsursache einfach offen lassen müssen, wie z. B. in Fall 3, wo weder Anamnese, noch Befund uns irgendwie Aufschluß geben, und keine der vielen Theorien eine Lösung bietet.

Nicht unerwähnt lassen wollen wir solche Fälle, die eine örtliche Reizung als Ursache haben, z. B. eine Conjunctivitis wie in Fall 7 und als schwerer Facialistic in die Erscheinung treten. Genaue Anamnese und Untersuchung werden diese Fälle schnell klarstellen und einer Heilung bald zuführen.

Recht schwierig gestaltet sich die Therapie, denn der Facialistic ist ein hartnäckiges Leiden. Entspannungsübungen, Übungen vor dem

Spiegel, Psychotherapie, Hypnose, Suggestion usf. werden immer wieder versucht. Linderung bringen oft warme Umschläge, Diathermie, elektrische Bäder u. dgl. Über Heilerfolge bei Scopolaminanwendung bei funktionellen Tics ist man geteilter Meinung. *Bing* berichtet über Erfolg, andere Autoren bestreiten ihn. Dagegen wirkte Scopolamin bei striären Tics (Encephalitis epidemica) recht gut. In Fällen von Lues in den Stammganglien wird man eine spezifische Kur einleiten. Psychotherapie und Übungsmaßnahmen sind auch beim organisch bedingten Facialistic nicht außer acht zu lassen.

Literaturverzeichnis.

Adler: Zum Verlauf der Encephalitis epidemica. *Med. Klin.* **18**, 1142 (1922). — *Babinski*: Hémispasme facial périphérique. *Exposé des travaux scientifiques*. Paris 1913. — *Bernadou*: Tics et maladies mentales. *Revue neur.* **1923 II**, 20. — *Bielschowsky*: Zit. nach *Straus*. — *Bing*: Über lokale Muskelpasmen und Tics nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffes „Psychogenie“. *Schweiz. med. Wschr.* **44**, 993 (1925). — Hypercinésies organiques et psychogènes. *Schweiz. Arch. Neur.* **18**, 163 (1926). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., 1932. — *Boenheim*: Über den Tic im Kindesalter. *Klin. Wschr.* **9**, 2005 (1930). — *Brissaud*: Zit. nach *Oppenheim*. — *Cassirer*: Halsmuskelkrämpfe und Torsionsspasmus. *Klin. Wschr.* **1**, 53 (1922). — *Charcot*: Zit. nach *Oppenheim*. — *Econo*: Encephalitis lethargica. Berlin-Wien 1929. — *Foerster*: Zur Analyse der Pathologie der striären Bewegungsstörungen. *Z. Neur.* **73**, 1 (1921). — *Frisch*: Ataxie und Tics. *Ver. Psychiatr. u. Neur. Wien, Sitzg* 10. April 1924. — *Gerstmann u. Schilder*: Über organisch bedingte Tics. *Med. Klin.* **19**, 896 (1923). — *Holthusen u. Hopmann*: Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung der Spätzustände. *Z. Neur.* **72**, 101 (1921). — *Jakob*: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — *Meige* u. *Feindel*: Der Tic, sein Wesen und seine Bedeutung. übersetzt von *O. Giese*. Leipzig-Wien 1903. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. Berlin 1923. — *Pick*: Zit. nach *Wilder u. Silbermann*. — *Redlich*: Revision der Neurosenfrage. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **88**, 113 (1926). — *Richter*: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. *Arch. f. Psychiatr.* **67**, 226 (1923). — *Saussure*: Discussion sur l'étiologie d'un tic survenu quinze mois après une Encéphalite léthargique atypique. *Schweiz. Arch. Neur.* **12**, 298 (1923). — *Selling*: The rôle of infection in the etiology of tics. *Arch. of Neur.* **22**, 1163 (1929). — *Silbiger*: Zur Frage der Mitbewegungen und Tics. *Med. Klin.* **24**, 654 (1924). — *Stern*: Über Defektheilungen und chronische Erkrankungen bei epidemischer Encephalitis. *Med. Klin.* **19**, 931 (1923). — *Straus*: Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen, insbesondere die Beziehungen der Chorea minor zum Tic. *Mscr. Psychiatr.* **66**, 261 (1927). — *Syllaba*: Tic nach Encephalitis epidemica. *Ref. Zbl. Neur.* **25** (1921). — *Thomalla*: Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund. *Z. Neur.* **41**, 311 (1918). — *Vogt*: Zit. nach *Jakob*. — *Wartenberg*: Zur Klinik der Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. *Z. Neur.* **83**, 303 (1923). — *Werthemann*: Facialistic bei hepatolenticularer Degeneration mit schwerer perniciosaartiger sekundärer Anämie. *Z. Neur.* **126**, 758 (1930). — *Wilder*: Neue Erkenntnisse über die Pathogenese und Therapie der Tics convulsivs. *Ref. Zbl. Neur.* **51**, 123 (1929). — *Wilder u. Silbermann*: Beiträge zum Ticproblem. Wien 1927.
