

Idiopathischer Blepharospasmus

Klinische und elektrophysiologische Befunde bei 27 Patienten

Eduard Schenck und Dieter Schmidt

Psychiatrische und Nervenklinik (Prof. Dr. R. Degkwitz)
und Augenklinik (Prof. Dr. G. Mackensen) der Universität Freiburg i. Br.,
Bundesrepublik Deutschland

Idiopathic Blepharospasm

Clinical and Electrophysiological Investigations in 27 Patients

Summary. Idiopathic blepharospasm is reexamined and the differential diagnosis discussed on the basis of the signs and symptoms of 27 unpublished cases. As in tardive dyskinesia, middle-aged and elderly women are mostly affected. Contrary to general opinion, spontaneous improvement occurred in about one-fifth of the patients. The habituation of the orbicularis oculi reflexes (investigated electromyographically) was diminished in 52% of the patients. These and other symptoms indicate an organic cerebral lesion as the main cause of the disease. Similarities existing between blepharospasm and torticollis spasticus are discussed.

Key words: Blepharospasm, idiopathic – Schirmer test – Orbicularis oculi reflexes – Extrapyrimalal hyperkinesia – Differential diagnosis.

Zusammenfassung. Anhand von 27 neuen Fällen wird der idiopathische Blepharospasmus in Erinnerung gerufen, beschrieben und von anderen Bewegungsstörungen der Augenlider abgegrenzt. Es handelt sich um ein Leiden, das vorwiegend Frauen im mittleren und höheren Lebensalter befällt. In etwa einem Fünftel der Fälle kamen spontane Besserungen vor. 52% der Patienten hatten eine Aufhebung der Habituation der elektromyographisch untersuchten Nasopalpebralreflexe (was beim Parkinsonsyndrom und anderen extrapyramidalmotorischen Störungen vorkommt). Dieses und weitere Indizien sprechen für eine hirnorganische Läsion als Hauptursache des Leidens. Einige Ähnlichkeiten mit dem Torticollis spasticus werden hervorgehoben.

Schlüsselwörter: Idiopathischer Blepharospasmus – Schirmer-Test – Orbicularis oculi-Reflexe – Extrapyrimale Hyperkinese – Differentialdiagnose.

Sonderdruckanforderungen an: Doz. Dr. Dieter Schmidt, Universitäts-Augenklinik, Killianstrasse 5, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

Einleitung

Der Blepharospasmus besteht in unwillkürlichen Kontraktionen des *M. orbicularis oculi* beider Augen, in der Regel mit Lidschluß. In leichter Form wird ein gehäuftes Blinzeln beobachtet, in schweren Fällen ist der Lidkrampf so stark ausgeprägt, daß die Augen willkürlich viele Minuten lang nicht geöffnet werden können. Manchmal imponiert das Symptom gar nicht als Lidkrampf, sondern die Augen sind einfach geschlossen, wie zum Schlafen. Erst wenn der Patient versucht, die Augen zu öffnen, kommt es zu einer sichtbaren Verkrampfung mit vermehrtem Lidschluß.

Als *symptomatisch*, *reflektorisch* oder *sekundär* wird der Blepharospasmus bei Reizzuständen der Augen bezeichnet (eine ungewöhnliche Benutzung des Terminus „reflektorischer Blepharospasmus“ siehe bei Fisher, 1963). Unabhängig davon (*primär*) kommt er gelegentlich beim Parkinsonsyndrom und bei der Torsionsdystonie (Zeman et al., 1968; Marsden, 1976) vor. Als Encephalitisfolge, auch ohne Parkinsonismus, ist er besonders in den 20er Jahren nach der weltweiten Encephalitis lethargica-Epidemie in Erscheinung getreten. In der heutigen Zeit gehört er manchmal zum Bild der tardive dyskinesia, der fortgesetzten Hyperkinese von Rachen, Zunge, Wangen- und Kaumuskulatur als gefährdeteter Komplikation langfristiger neuroleptischer Behandlung.

Idiopathisch wird der Blepharospasmus dann genannt, wenn er nicht offensichtliche Folge einer früheren oder aktuellen Hirnläsion ist und wenn die neurologischen und ophthalmologischen Befunde im wesentlichen normal sind. Synonyma sind tonischer Blinzeltic oder Blinzelnkrampf, *spasme facial médian* (Meige, 1907 und 1910), *paraspasme facial bilatéral* (Sicard und Hagenau, 1925), *seniler Blepharospasmus*, *bilateral facial spasm* (Parker, 1933), *essential blepharospasm* (Henderson, 1956), *bilateral blepharospasm* (Urist, 1957), *Meige's syndrome* (Liversedge, 1969).

Der idiopathische Blepharospasmus wird in der Literatur teils als organisch, teils als psychogen angesehen. In stärkerer Ausprägung bewirkt er eine schwere Beeinträchtigung, weil das Sehen gestört ist und wegen der damit verbundenen Entstellung. Es handelt sich um ein chronisches, schwer beeinflussbares Leiden, das am häufigsten in der zweiten Lebenshälfte auftritt.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir das Krankheitsbild nicht nur *in Erinnerung rufen*, sondern auch *neue Ergebnisse* vortragen und auf *charakteristische Symptome* hinweisen, die es *extrapyramidal-motorischen Störungen* an die Seite rückt. Auch die *Abgrenzung gegenüber anderen Bewegungsstörungen der Augenlider* wird besprochen. Eine richtige Einordnung ist aus therapeutischen und sozialen Gründen (Begutachtung) für die Patienten von großer Bedeutung.

Ergebnisse¹

In den letzten zehn Jahren wurden 27 *Patienten* mit idiopathischem Blepharospasmus von uns untersucht². Die Diagnose wurde nach den in der Einleitung

¹ Ein Teil der Ergebnisse wurde im Juni 1977 auf der 93. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Baden-Baden vorgetragen (Schmidt u. Schenck)

² Herrn Prof. Dr. H. Cramer, Neurologische Universitätsklinik Freiburg i. Br., danken wir für die freundliche Überlassung der klinischen Daten einer Patientin

gegebenen Kriterien gestellt. Die überblickte Krankheitsdauer liegt zwischen ein und 19 Jahren, bei 15 Patienten beträgt sie mehr als drei Jahre. Wir können daher Aussagen auch über den Verlauf machen. Die 27 Patienten wurden mit einer Gruppe von 135 Patienten von Henderson (1956), mit einer Gruppe von 88 chirurgisch behandelten Patienten von Frueh et al. (1976a) und mit 37 weiteren in der Literatur gefundenen Einzelfällen (belegt im Literaturverzeichnis B) sowie mit einer Gruppe von 23 Patienten mit Blepharospasmus bei nachgewiesener Hirnkrankheit verglichen (sechs eigene Fälle; 17 aus der Literatur zusammengetragen, siehe Literaturverzeichnis B).

A. Klinische Untersuchungen

Als Beispiel folgen zunächst zwei charakteristische *Krankengeschichten*.

1. *Frau M. U., Zigarrenwicklerin*. Mit 48 Jahren zunächst subjektives Zucken der Augenlider. Dann gingen die Augen öfters zu, so daß die anderen Arbeiterinnen sie fragten, ob sie „Schlaf habe“. Anfangs setzte das Symptom unter Megaphen®, später lediglich in Ruhe nach Krankenschreibung bis zu mehrere Wochen lang aus. Im Laufe von zwei Jahren allmähliche Verschlechterung, so daß die Arbeit in der Zigarrenfabrik wegen des dauernden Lidschlusses unmöglich wurde und sie im Haushalt und auf der Straße Hilfe brauchte. Bei einer nervenärztlichen Untersuchung hielt sie die Lider gesenkt oder die Augen geschlossen. Krampfhafter Augenschluß nur bei der Untersuchung der Augen und bei der Aufforderung, nach oben zu blicken. Dazwischen sind die Augen minutenlang offen, besonders wenn die Patientin sich auf eine Frage konzentriert. Daher Ablehnung eines Rentenantrages wegen Berufs- oder Erwerbsunfähigkeit. Im Laufe der folgenden zwei Jahre weitere Verschlechterung, jetzt mit frequentem Blinzeln oder länger dauerndem tonischem Krampf der Augenschließmuskeln sowie gelegentlich Ausbreitung in den Stirn- und Mundbereich. Muß sie unbedingt etwas sehen, zieht sie mit Daumen und Zeigefinger einer Hand das Ober- und Unterlid eines Auges etwas zurück oder macht einige kräftige Schnaubbewegungen mit dem Mund, worauf sich beide Augen für kurze Zeit öffnen. Phasein®, Megaphen®, Haloperidol® ohne anhaltende Wirkung. Anamnese leer. Auch in vertiefter Exploration kein Hinweis auf neurotische Entwicklung. Neurologischer Befund normal. Im Pneumencephalogramm geringe bis mäßige rindenatrophische Veränderungen frontal und parietal (nicht pathologisch). Neuerlicher Rentenantrag hat Erfolg. Im Laufe der folgenden zehn Jahre tritt unter einem unregelmäßig wellenförmigen Verlauf im ganzen eine leichte, aber sichere Besserung auf, die weniger bei der Untersuchung zu sehen ist, von der Patientin bei der Hausarbeit aber deutlich erlebt wird.

2. *Frau H. N., Hausfrau*. Mit 63 Jahren kam es zunächst zu einem häufigeren Lidschlag, wenige Monate später zu einem „Zufallen“ der Augen, die sie anschließend erst nach einer viertel bis halben Minute wieder öffnen konnte. Die anfangs nur lästige Störung (sie konnte zunächst die Augen noch öffnen, wenn sie sich innerlich stark darauf konzentrierte) nahm relativ rasch zu, so daß sie zum Einkaufen Hilfe brauchte. Sie hatte Schwierigkeiten beim Überqueren der Straßen, weil sie stehenbleiben mußte, wenn sich die Augen plötzlich schlossen. Unter Lyogen® und Cyrpon® anfangs vorübergehende Besserung, wegen Akathisie jedoch abgesetzt. Akupunktur und Vitamin B-Spritzen haben nicht geholfen. Anamnese leer. Neurologisch normaler Befund. Am Fundus mäßiggradige, nicht altersüberschreitende Gefäßsklerose. Während der Untersuchung sind die Augen häufig zu, wie zum Schlafen. Nur selten tritt eine sichtbare Verkrampfung auf. Während des Gesprächs wird häufig ein Augenlid mit dem Finger hochgehoben, worauf sich beide Augen öffnen. Psychisch mäßiggradige Merkfähigkeitsstörung. Schädel-Röntgenaufnahmen: Verkalkte, mittelständige Pinealis. Deutliche asymmetrische Hyperostosis frontalis interna. Normales EEG. Eigenschaften des Symptoms: Morgens nach dem Erwachen ist es zunächst weg und stellt sich im Laufe des frühen Vormittags wieder ein. Im Liegen ist es immer besser als im Sitzen und vor allem im Gehen. Unter Erregung verstärkt es sich. Lesen und Fernsehen sind stark gestört, Schreiben, Handarbeiten und Bügeln gehen dagegen wesentlich besser. Beim Essen hat sie das Symptom nie, und wenn sie doch einmal

fernsehen will, kaut sie entweder einen Apfel oder trinkt ständig in kleinen Schlucken. Muß sie, z.B. auf der Straße, sofort etwas sehen, zieht sie mit einem Finger ein Augenlid hoch, bis Licht einfällt; darauf öffnen sich beide Augen für kurze Zeit. Dasselbe tritt auf, wenn sie gähnt. Tageweise ist die Störung aber so stark, daß auch die kleinen Tricks nicht helfen. Weitere Therapieversuche: Unter Sonnenbrille fühlt sie sich wohler, der Effekt ist aber im ganzen gering. Reserpin ohne Wirkung. Unter Akineton® zunächst eine deutliche Besserung, die aber nicht anhält, so daß es wieder weggelassen wird.

Abbildung 1 zeigt das *Erkrankungsalter* der 27 Patienten. Der Median beträgt 55 Jahre. In der Literaturgruppe war der Altersmedian 56 Jahre, in der Gruppe von Frueh et al. 59 Jahre, bei den 135 Patienten von Henderson bei der ersten ärztlichen Konsultation 59,6 Jahre. Die Gruppe von 23 Patienten mit Blepharospasmus bei nachgewiesener Hirnkrankheit hatte einen Altersmedian von 42 Jahren. Es handelt sich demnach um eine Krankheit vorwiegend des mittleren und höheren Lebensalters (siehe auch Paulson, 1972; Bird und McDonald, 1975).

Geschlechtsverhältnis. Unter den 27 Patienten sind nur fünf Männer. In Tabelle 1 ist das Geschlechtsverhältnis mit dem der Patienten von Henderson, der Patienten von Frueh et al. und der Literaturgruppe zusammengestellt. Auch bei ihnen überwiegen die Frauen, in signifikanter Weise aber nur bei der Gruppe von Frueh

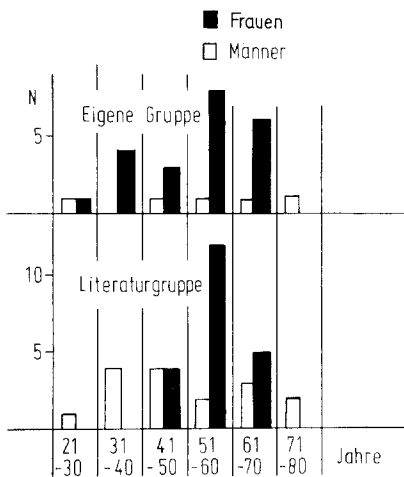


Abb. 1. Erkrankungsalter von Patienten mit idiopathischem Blepharospasmus. Oben: 27 selbstbeobachtete Patienten (fünf Männer, 22 Frauen). Unten: 37 Einzelbeobachtungen aus der Literatur (Literaturverzeichnis B: 16 Männer, 21 Frauen). Gipfel des Erkrankungsalters der Frauen in der zweiten Lebenshälfte, bei den Männern ist die Verteilung ausgeglichen

Tabelle 1. Geschlechterverhältnis beim idiopathischen Blepharospasmus

	N	% ♂	% ♀
Eigene Gruppe	27	19	81
Henderson (1956)	135	44	56
Frueh et al. (1976a)	88	26	74
Literaturgruppe (Literaturverzeichnis B)	37	43	57

et al. In der Literaturgruppe ist jedoch die Altersverteilung der beiden Geschlechter deutlich verschieden: Die Männer sind hier signifikant jünger als die Frauen (siehe Abb. 1). Bei den Patienten von Henderson war das Erkrankungsalter nicht für jedes Geschlecht getrennt angegeben. In der Gruppe von 23 Patienten mit Blepharospasmus bei oder nach Hirnkrankheit waren 13 Männer und 10 Frauen, die Altersverteilung war ausgeglichen.

Charakteristische Einzelheiten des Blepharospasmus. Nur bei zwei Patienten setzten die Symptome an den Augen einseitig ein, gingen dann aber rasch auch auf die andere Seite über. Bei 11 der 27 Patienten blieb die Hyperkinese nicht auf die Augenregion beschränkt, sondern breitete sich auf Stirn- und Nasengegend, bei sechs davon auf das ganze Gesicht einschließlich der Mundpartie aus. Nur einmal (bei einem männlichen Patienten) begannen die Spasmen nicht in der Augengegend, sondern im Mundbereich. Zunge und Rachen waren nie betroffen. Eine Patientin hatte zusätzlich und unabhängig vom Blepharospasmus Verkrampfungen der Kaumuskulatur beim Essen. Nach den Filmanalysen von Coles (1977) erscheint es jedoch möglich, daß noch weitere Bewegungsstörungen, z.B. der Blickmotorik und des Kopfes, vorkommen.

Bei sechs Patienten bestand das Symptom ausschließlich in klonischen, ticartigen Lidschlägen oder einem frequenten Blinzeln und Zwickern; zu ihnen gehörten die fünf jüngsten Patienten. Dabei kann gleichzeitig eine tonische Dauerhebung des Unterlids bestehen. Bei nicht weniger als sieben Patienten bestand die Störung ausschließlich oder überwiegend in einer verstärkten Neigung zum Augenschluß („Zufallen“ der Augen, die dann auf Aufforderung nicht sofort geöffnet werden können). Bei sechs Patienten war der Blepharospasmus so stark, daß er die Berufsarbeit hochgradig bis zur Erwerbsunfähigkeit behinderte oder den Patienten für häusliche Verrichtungen zu einem praktisch Blinden machte. Diese Patienten konnten auch nicht mehr allein das Haus verlassen.

Dabei waren 13 Patienten von sich aus auf verschiedene Methoden gekommen, um entweder sofort eine kurzfristige Augenöffnung zu erreichen oder auch für eine längere Zeitspanne das Symptom teilweise zu unterdrücken, entsprechend der geste antagoniste beim Torticollis spasticus. Für kurzfristige Öffnung beider Augen genügte häufig ein leichtes Hochziehen des Oberlids oder Herabziehen des Unterlids oder Spreizen des Ober- und Unterlids mit den Fingern, und zwar auf einer Seite. Einige Patienten konnten die momentane Augenöffnung durch tiefes Atemholen, Aufreißen des Mundes oder mehrere kräftige Schnaubbewegungen mit dem Mund erreichen; Lösung des Blepharospasmus beim Gähnen ist hier oft der Ausgangspunkt. Bei einem Patienten ließ der Blepharospasmus während lautem Singen, bei zwei anderen während des Essens nach. Bei einem Patienten war das Symptom praktisch verschwunden, solange er seine Zahnprothese nicht trug (hier hatten die Verkrampfungen in der Mundpartie begonnen). Zwei Patienten bemerkten, daß die Augen besser geöffnet blieben, solange sie sich geistig oder optisch auf etwas konzentrierten. Dies ging in einem Fall so weit, daß der allerdings nicht schwere Blepharospasmus immer dann verschwand, wenn die Patienten ihre Arbeit als Kellnerin aufnahm. Sonst ist Fernsehen oder der Versuch, nach oben zu blicken (Wäsche aufhängen), eher ein Anlaß zur Verstärkung des unwillkürlichen Augenschlusses. Im letzteren

Fall entsteht das Bild einer „paradoxen Grimasse“ (Meige, 1910), bei der die normale Synergie von Levator palpebrae und Augenbrauenheber vorübergehend aufgehoben ist.

Sieben Patienten hatten sehr ausgeprägte Tagesschwankungen, indem morgens nach dem Erwachen der Blepharospasmus völlig fehlte und sich erst im Laufe des Vormittags früher oder später wieder einstellte. Im Liegen war das Symptom bei den meisten Patienten besser, im ermüdeten Zustand schlechter.

Manchmal ist der Blepharospasmus mit Lichtscheu und Blendungsgefühl oder mit Augenbrennen und Fremdkörpergefühl verbunden. Wir führten daher bei 20 Patienten den *Schirmertest* durch: Sechs Patienten hatten eine normale Tränensekretion, bei sieben Patienten war sie leicht, bei sieben weiteren deutlich herabgesetzt. Nur fünf Patienten mit herabgesetzter Tränensekretion klagten über Brennen, Fremdkörpergefühl oder Trockenheit der Augen. Vier von diesen Patienten zeigten eine geringe Injektion der Conjunctiva tarsi. Eine eindeutige Conjunctivitis, vor allem der Conjunctiva bulbi, war in keinem Fall vorhanden. Lokale Therapie mit Tränenersatztropfen bei zehn Patienten mit deutlicher oder leichter Herabsetzung der Tränensekretion führte in keinem Fall zu einer Änderung des Blepharospasmus, ebensowenig die Applikation eines Lokalanästhetikums.

Bei nicht wenigen Patienten ergaben sich in der *Anamnese*, im *neurologischen* oder *psychischen Befund* oder bei *technischen Hilfsuntersuchungen* gewisse Auffälligkeiten:

Eine 40jährige Patientin gab erst bei einer ins Detail gehenden Befragung an, daß sie eine vermehrte Blinzelnneigung schon früher phasenweise in mehrjährigen Abständen, erstmals etwa ein halbes Jahr nach einer schweren Masernerkrankung mit 20 Jahren, gehabt habe. Sie zeigte neurologisch eine Aufhebung der Mitbewegung des rechten Armes und eine allgemeine Hypotonie der Muskulatur, zeitweise auch einen leichten Torticollis. Das Pneumencephalogramm war jedoch normal.

Eine andere Patientin hatte eine vermehrte Neigung zum Blinzeln seit der Jungmädchenzeit bemerkt. Das Symptom hatte ganz allmählich über die Jahre hinweg zugenommen, war ihr aber erst mit 49 Jahren lästig geworden. Die Patientin war unterbegabt. Der neurologische Befund war normal. Das Pneumencephalogramm zeigte jedoch eine geringe Erweiterung und Verplumpung des rechten Seitenventrikels mit Atrophie im Zwischenhirn- und Thalamusbereich. Bei diesen beiden Patientinnen wäre in der Tat zu fragen, ob man sie noch unter idiopathischen Blepharospasmus einreihen darf.

An weiteren Auffälligkeiten fanden wir folgende: Eine 35jährige Patientin hatte vor Jahren einen einzigen großen Krampfanfall gehabt. Eine angedeutete neurologische Halbseitensymptomatik vom pyramidalen Typ fand sich bei zwei Patientinnen, eine andere hatte eine mäßiggradige Dysdiadochokinese beider Hände, eine vierte ein Adiesyndrom. Eine leichte Cerebralsklerose wurde (im wesentlichen anhand einer Störung der Merkfähigkeit und der Umstellungsfähigkeit) bei drei Patientinnen diagnostiziert, zwei hatten eine arterielle Hypertonie, vier eine Carotisverkalkung im Schädelröntgenbild. Bei drei Patientinnen höheren Alters fand sich eine Hyperostosis frontalis interna.

Der jüngste Patient mit seinem ausgesprochen klonischen Blinzeltic hatte als Kind eine Jactatio capitis gehabt, und auch der nächstältere Mann in der Gruppe hatte mit 12 Jahren einen Schultertic.

Eine ganze Reihe von Auffälligkeiten fand sich auf psychischem Gebiet: Eine neurotische Problematik boten zwei Patienten, sie gehören zu den jüngsten fünf. Relativ hoch ist die Zahl der Depressionen, die psychiatrische Behandlung erforderlich machten: Zwei wurden als endogene Depression, sieben als reaktive oder nicht klassifizierte Depression diagnostiziert. Dabei muß betont werden, daß es sich in keinem Fall um eine depressive Reaktion auf den Blepharospasmus gehandelt hat.

Drei Patientinnen waren Karzinomträger.

Verlauf. Der Beginn und die Entwicklung des Blepharospasmus waren in der Regel schleichend, nur einmal wurde ein subakuter Beginn berichtet. Sehr häufig (insgesamt von 12 Patienten) wurde angegeben, daß der Blepharospasmus entweder periodisch auftrat oder in der Ausprägung stark wechselte mit guten und schlechten Tagen. In den meisten Fällen war ein solcher Wechsel in der Ausprägung wenigstens anfänglich vorhanden, wenn auch die Schwankungen später, besonders bei den schweren Fällen, zurücktraten.

Ein wesentlicher Punkt scheint uns zu sein, daß vier Patienten nach mindestens dreijähriger Krankheitsdauer eine sichere und anhaltende Besserung ihres Blepharospasmus erlebten, die nicht auf Medikamentenwirkung zurückgeführt werden konnte. Es handelt sich um vier von 15 Patienten mit mehr als dreijähriger Krankheitsdauer, darunter den drei am schwersten betroffenen.

B. Elektrophysiologische Untersuchungen³

Wir untersuchten bei den 27 Patienten elektromyographisch die Orbicularis oculi-Reflexe (OOR), d.h. die Zuckung des Augenschließmuskels auf leichtes Beklopfen der Glabella und auf schwache elektrische Einzelreize des N. supraorbitalis.

Diese mit bloßem Auge sichtbaren Nasopalpebralreflexe bestehen elektromyographisch aus zwei Komponenten (Kugelberg, 1952), einer ersten, gut synchronisierten, zum Reiz gleichseitigen Komponente kurzer und konstanter Latenzzeit (OORI), und einer zweiten, doppelseitigen, länger dauernden, polyphasischen Komponente längerer und weniger konstanter Latenzzeit (OORII).

Die polysynaptische OOR II unterliegt normalerweise einer ausgeprägten Habituation, d.h. bei langsam-rhythmischem Beklopfen der Glabella vermindert er sich rasch. Beim Parkinsonsyndrom ist die Habituation der OOR II häufig aufgehoben (Rushworth, 1962), d.h. sie gehen auch bei länger dauernder rhythmischer Reizung nicht zurück. Dies findet sich jedoch auch bei anderen extrapyramidalmotorischen Störungen und bei diffusen progressiven Hirnläsionen mit Hirnatrophie (Schenck, 1963; Schenck und Beck, 1975).

Methode. Untersuchung im Liegen bei geschlossenen Augen. EMG-Ableitung mit kommerziellem Zweikanal-Apparat über Hautelektroden vom M. orbicularis oculi (Unterlid gegen lateraler Augenwinkel) gleichzeitig auf beiden Seiten. Photographische Registrierung von bis zu fünf übereinandergeschriebenen Einzelkipps auf dem Speicherschirm eines Kathodenstrahl-oszillographen. Bandbreite des Verstärkungs- und Registriersystems 2 Hz bis 10 kHz. Reizung bei geschlossenen Augen: a) Mechanisch durch Beklopfen der Glabella mit einem Reflexhammer.

³ Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft über Sonderforschungsbereich Hirnforschung und Sinnesphysiologie (SFB 70)

Kippstart mit Auftreffen des Hammers an der Stirn. b) Elektrisch durch Rechteckreize (0,1 oder 0,2 ms Dauer) über bipolare Hautelektrode (Durchmesser 0,6 cm; Distanz 2 cm), Kathode am N. supraorbitalis in der Augenbraue. Reizstärke 100 bis 150 V, nicht schmerzhaft. Auswertung: Von den registrierten Kurven wurden die Amplituden und Latenzzeiten der OOR I und II gemessen. Durch Schirmbildbeobachtung wurde die Habituation der OOR II während rhythmischem Beklopfen der Glabella im Takt von etwa 1/s in mehreren Serien beurteilt und nach normal, herabgesetzt oder aufgehoben klassifiziert.

Ergebnisse. Von den 27 Patienten hatten 14 (52%) eine deutliche Herabsetzung oder Aufhebung der Habituation der OOR II bei rhythmischer mechanischer Reizung durch Beklopfen der Glabella. Ein Beispiel zeigt Abbildung 2. Bei den 13 übrigen wurde die Habituation als normal klassifiziert. Sechs davon fanden sich unter den acht jüngsten Patienten. Von den fünf Männern hatten vier eine normale Habituation. Eine Korrelation zur Stärke des Blepharospasmus fand sich nicht.

Auch die Latenzzeit der OOR II war bei der Mehrzahl der Patienten ungewöhnlich kurz. Abbildung 3 zeigt, daß die kurzen Latenzzeiten in der Gruppe mit gestörter Habituation weit überwiegen; in der Gruppe mit normaler Habituation war es umgekehrt. Gestörte Habituation war also mit dem Merkmal kurze Latenzzeit kongruent.

Zur Kontrolle untersuchten wir eine nach Alter und Geschlecht vergleichbare Gruppe von 14 Patienten ohne Blepharospasmus oder eine andere extrapyramidal-motorische Krankheit (mit Glaukom, Aderhautentzündung, Polyneuropathie, spinalem Querschnitt u.a.), die auch nicht mit

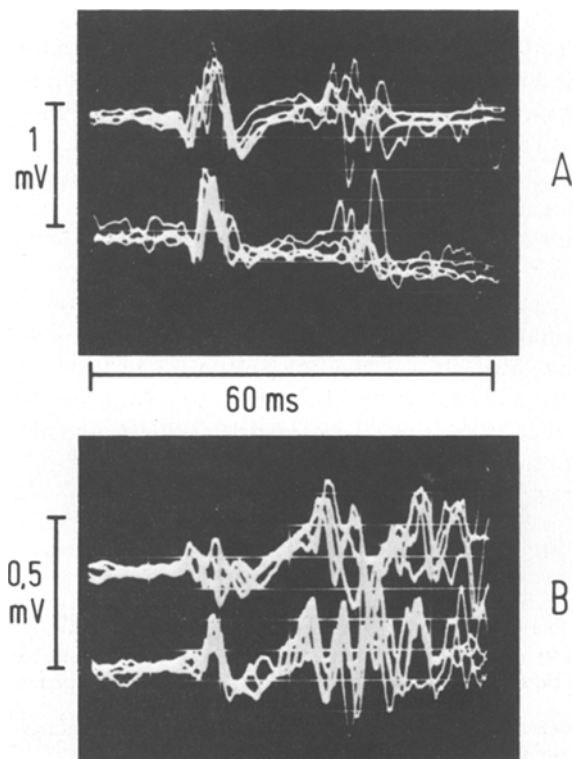


Abb. 2A und B. Elektromyogramm der Mm. orbiculares oculi beiderseits, obere Kurve jeweils vom rechten, untere vom linken Muskel. Orbicularis oculi-Reflexe I (links) und II (rechts) durch Hammerschlag auf Glabella. Kippstart mit Auftreffen des Hammers an der Stirn. Jeweils vier im Abstand von 1 sec ausgelöste Reflexe superponiert. **A** 61jährige Patientin mit idiopathischem Blepharospasmus. Normale Habituation der OOR II. **B** 68jährige Patientin mit idiopathischem Blepharospasmus. Die Potentialgruppen werden nicht kleiner: Habituation der OOR II erheblich vermindert, Latenzzeit kürzer als bei Patientin A

Habituatation
gestört (N=14) normal (N=13)

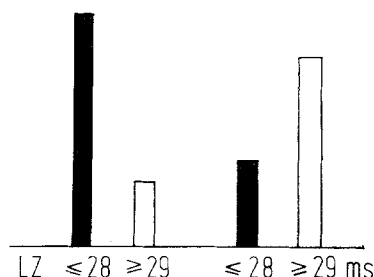


Abb. 3. Latenzzeit (LZ) der Orbicularis oculi-Reflexe II bei 27 Patienten mit idiopathischem Blepharospasmus. Von 14 Patienten mit herabgesetzter oder aufgehobener Habituatation der OOR II (linke Gruppe) war bei 11 (79%) die Latenzzeit der OOR II kleiner als 29 ms (schwarze Säule), von 13 Patienten mit normaler Habituatation (rechte Gruppe) war dies nur bei vier (= 31%) der Fall

Sedativa oder Psychopharmaka behandelt wurden. Hier war die Habituatation nur in zwei Fällen herabgesetzt, die Latenzzeit der OOR II in vier Fällen ungewöhnlich kurz.

Von sechs eigenen Patienten mit Blepharospasmus bei nachgewiesener Hirnkrankheit hatten fünf eine Aufhebung der Habituatation der OOR II.

Diskussion

Der idiopathische Blepharospasmus wird als relativ seltenes Leiden bezeichnet (Henderson, 1956; Paulson, 1972) und in den Lehrbüchern kaum erwähnt, obgleich Henderson aus den Unterlagen der Mayo-Klinik 135 Fälle in 30 Jahren auffinden konnte und auch unsere Frequenz von 27 Fällen in zehn Jahren nicht so unerheblich ist. Unbestritten auch in der Literatur ist die Tatsache, daß es sich um eine Krankheit im mittleren und höheren Lebensalter handelt. Dies kommt auch in unserer Patientengruppe deutlich zum Ausdruck.

Darüber hinaus finden wir ein erhebliches Überwiegen der Frauen unter unseren Patienten. Dies wird zwar bei den 135 Fällen von Henderson und in der aus der Literatur zusammengesuchten Gruppe von 37 Einzelfällen nicht deutlich (Tabelle 1), wir halten es aber trotzdem für real. Dafür spricht die unterschiedliche Altersverteilung der Männer und Frauen in der Literaturgruppe: Die Männer waren durchschnittlich jünger als die Frauen und hatten einen flachen Erkrankungsgipfel in der ersten Lebenshälfte (Abb. 1). Wir vermuten, daß hier Patienten mit eingereicht sind, die nicht zum idiopathischen Blepharospasmus gehören, sondern bei denen Tics oder Gesichtshyperkinesen nach Hirnkrankheiten vorliegen. Bemerkenswerterweise überwiegen die Frauen auch bei der bucco-oralen Hyperkinese der tardive dyskinesia (nach Lehmann und Ban 2:1, Bockenheimer und Lucius 3:1).

Immer noch ungeklärt ist die Ätiologie des Blepharospasmus, der in der Literatur teils als psychogen, teils als hirnnorganisch angesehen wird. Wir sind der Meinung, daß dem Krankheitsbild ein organischer Kern zugrunde liegt und daß es sich um ein Syndrom aus dem Formenkreis der extrapyramidalmotorischen Störungen handelt. Dafür spricht einmal die Ähnlichkeit mit dem Blepharo-

spasmus, wie er häufiger zusammen mit anderen neurologischen Symptomen, gelegentlich aber auch isoliert, nach einer nachgewiesenen typischen Encephalitis epidemica zu Beginn der 20er Jahre vorgekommen ist (Stern, 1928; v. Economo, 1929; Kennedy, 1929; Guillain und Mollaret, 1932). Dieser Zusammenhang ist uns Ärzten heute nicht mehr gegenwärtig. Manche Fälle von idiopathischem Blepharospasmus weisen bei einer genaueren Untersuchung ebenfalls bestimmte anamnestiche Zusammenhänge oder neurologische Symptome auf, die eine zugrundeliegende Hirnschädigung wahrscheinlich machen, wie im Fall der zwei auf Seite 206 geschilderten Patientinnen. Ein weiteres Indiz scheint uns die Tatsache, daß es sich beim idiopathischen Blepharospasmus um eine Krankheit vorwiegend von Frauen des mittleren und höheren Lebensalters handelt und daß sie darin mit der tardive dyskinesia übereinstimmt. Die seltenen Eigenschaften oder ungewöhnliche Züge der Symptomatologie fanden sich immer bei den jüngeren Personen und bei den Männern. Ein weiterer Punkt sind die häufig ausgeprägten Tagesschwankungen mit einer regelmäßigen morgendlichen Besserung und die Kunstgriffe zur vorübergehenden Hemmung der Störung (*gestes antagonistes*), die das Symptom dem Torticollis spasticus an die Seite rücken, bei dem die Autoren sich über einen organischen Kern des Krankheitsbildes eher einig sind (siehe z.B. Bräutigam, 1953). Auf diese Ähnlichkeit hatte Meige schon 1907 hingewiesen. Die Wirksamkeit von *gestes antagonistes* hat der idiopathische Blepharospasmus ebenfalls mit dem postencephalitischen gemeinsam (siehe z.B. Guillain und Mollaret, 1932). In jüngerer Zeit hat Marsden (1976) gewisse Beziehungen zur idiopathischen Torsionsdystonie aufgezeigt und vorgeschlagen, den Blepharospasmus zusammen mit der oromandibulären Hyperkinese, dem Schreibkrampf und dem Torticollis spasticus unter dem Oberbegriff der fokalen Dystonie zusammenzufassen.

Schließlich verweisen wir auf das Ergebnis unserer Reflexuntersuchungen, in denen 14 von 27 Patienten eine Herabsetzung der Habituation der Nasopalpebralreflexe zeigten, die oft mit einer Verkürzung der Latenzzeit der OOR II einherging, ein pathologischer Befund, der sonst beim Parkinsonsyndrom und gewissen anderen extrapyramidal-motorischen Störungen vorkommt.

Manchmal wird der Blepharospasmus als Folge einer Conjunctivitis sicca („sekundär“) angesehen. Auch wir fanden 14 Fälle unter 20 darauf untersuchten mit herabgesetzter Tränensekretion. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß bei älteren Personen die Tränensekretion nicht selten herabgesetzt ist. Auch eine Lokalbehandlung bei denjenigen Patienten, die über Augenbrennen geklagt hatten, führte in keinem Fall zu einer Besserung des Blepharospasmus.

Auffällig ist die hohe Zahl von neun Patienten, die zu irgendeinem Zeitpunkt während des Krankheitsverlaufs an Depressionen litten. Nach unseren Beobachtungen besteht aber kein zeitlicher Zusammenhang mit dem Blepharospasmus. Wir möchten dieses Zusammentreffen, ebenso wie gewisse leichte neurologische Auffälligkeiten, gelegentliche Hinweise auf Zerebralsklerose, Gefäßverkalkungen im Schädelröntgenbild ebenso wie die Tatsache, daß drei Patientinnen ein Karzinom hatten, dem gemeinsamen Faktor des höheren Lebensalters zuordnen. Auch Hyperostosis frontalis interna kommt vorwiegend bei älteren Frauen accidentell vor.

Bei vier Patientinnen mit Erkrankungsalter zwischen 40 und 65 Jahren, darunter drei der sechs schweren Fälle, fand sich nach jahrelangem Verlauf eine

sichere geringgradige bis erhebliche Besserung, die nicht auf eine Behandlung zurückgeführt werden konnte. Etwas Ähnliches hat bisher nur Urist (1957) bei zwei von acht Fällen erwähnt, während die Hyperkinese sonst als grundsätzlich progredient und nicht besserungsfähig angesehen wird. Die medikamentöse Therapie des Blepharospasmus ist bisher unbefriedigend. In schweren Fällen werden die oberen Anteile des N. facialis reseziert, aber auch danach kommen Rezidive vor (Reynolds et al., 1967; Fisch und Esslen, 1972; Frueh et al., 1976b). Kürzlich haben Cramer et al. (1978) über gewisse Erfolge einer Lithiumbehandlung berichtet.

Einige Hinweise auf die *Differentialdiagnose*: Unterscheidung vom *Facialistic* ist nicht immer möglich. Immerhin sind bei diesem die Bewegungsabläufe mehr klonisch, und sie treten eher bei jüngeren Personen auf. Unser jüngster Patient ist dafür ein gutes Beispiel: Er ist ein Mann, erkrankte mit 21 Jahren, hatte als Kind eine Jactatio capitis, seine Blinzelbewegungen waren klonisch, die Hyperkinese betraf alle Gesichtsmuskeln, im späteren Verlauf traten Zwangsgedanken hinzu, und unter einer medikamentösen Behandlung sind die Erscheinungen anhaltend wesentlich gebessert. Bei der *tardive dyskinesia* sind vorwiegend Zunge und Rachen befallen, die Bewegungsform ist mehr choreiform. Sie ist immer Folge einer neuroleptischen Behandlung. Der *Spasmus hemifacialis* ist nur sehr selten doppelseitig. Auch dann läßt er sich leicht anhand seiner intrafacialen Mitbewegungen unterscheiden. Eine wichtige und manchmal schwierige Differentialdiagnose ist die *Myasthenie* in denjenigen Fällen von Blepharospasmus, bei denen die Augen zwangsweise „zufallen“ und der Augenschluß als Ptose imponiert. Zum Lidschluß genügt im allgemeinen nicht eine bloße Erschlaffung der Lidheber, sondern es muß eine aktive Kontraktion des M. orbicularis oculi hinzukommen, wie der Lagophthalmus bei peripherer Facialislähmung zeigt. Wir glauben daher auch nicht, daß es sich hierbei um eine besondere und vom Blepharospasmus zu unterscheidende Form (Apraxie der Lidöffnung: Riese, 1930; Goldstein und Cogan, 1965; lid drop: Strang, 1969) handelt. Eine okuläre Myasthenie muß in diesen Fällen mit den bekannten Methoden (siehe Schmidt, 1975) ausgeschlossen werden. Schließlich können die Augenschließmuskeln eine *myotonische Reaktion* im Rahmen einer Myotonia congenita oder einer dystrophischen Myotonie zeigen („Aktionsblepharospasmus“, Erbslöh). Wenn man an diese Möglichkeit denkt, kann man die entsprechenden Befunde in anderen Körperregionen auffinden. In diesen Rahmen gehört auch die Neuromyotonie (siehe Mertens und Zschocke, 1965), ein Fall mit Pseudomyotonie des Augenschlusses bei Myxödem (Sisson et al., 1962) und die Dekontraktionshemmung des M. orbicularis oculi in einem Fall von Schmidt und Ketelsen (1973).

Literatur A

(im Text zitierte Arbeiten)

- Bird, A. C., McDonald, W. J.: Essential blepharospasm. Trans. Ophthalmol. Soc. UK. **95**, 250—253 (1975)
- Bockenheimer, S., Lucius, G.: Zur Therapie mit Dimethylaminoethanol (Deanol) bei neuroleptikainduzierten extrapyramidalen Hyperkinesen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **222**, 69—75 (1976)

- Bräutigam, W.: Grundlagen und Erscheinungsweisen des Torticollis spasticus. Verlaufsforschungen bei 25 Kranken. *Nervenarzt* **25**, 451—462 (1954)
- Coles, W. H.: Signs of essential blepharospasm. A motionpicture analysis. *Arch. Ophthalmol.* **95**, 1006—1009 (1977)
- Cramer, H., Ortega-Suhrkamp, E., Riedel, H.: Zur medikamentösen Therapie des Blepharospasmus. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 1978 (im Druck)
- Economo, C. von: Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung. Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg 1929
- Erbslöh, F.: Muskelkrankheiten. In: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder (Bodechtel, G., ed.), S. 815—910. Stuttgart: Thieme 1974
- Fisch, U., Esslen, E.: The surgical treatment of facial hyperkinesia. *Arch. Otolaryngol.* **95**, 400—405 (1972)
- Fisher, G. M.: Reflex blepharospasm. *Neurology (Minn.)* **13**, 77—78 (1963)
- Frueh, B. R., Callahan, A., Dortzbach, R. K., Wilkins, B. B., Beale, H. L., Reitman, H. S., Watson, F. R.: A profile of patients with intractable blepharospasm. *Ophthalmol. Transact.* **81**, OP-591 to OP-594 (1976a)
- Frueh, B. R., Callahan, A., Dortzbach, R. K., Wilkins, B. B., Beale, H. L., Reitman, H. S., Watson, F. R.: The effects of differential section of the VIIth nerve on patients with intractable blepharospasm. *Ophthalmol. Transact.* **81**, OP-595 to OP-602 (1976b)
- Goldstein, J. E., Cogan, D. G.: Apraxia of lid opening. *Arch. Ophthalmol.* **73**, 155—159 (1965)
- Guillain, G., Mollaret, P.: Les séquelles de l'encéphalite épidémique. Étude clinique et thérapeutique. Paris: Doin 1932
- Henderson, J. W.: Essential blepharospasm. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* **54**, 453—520 (1956)
- Kennedy, F.: Ocular disturbances in epidemic encephalitis. *Arch. Ophthalmol.* **1**, 346—350 (1929)
- Kugelberg, E.: Facial reflexes. *Brain* **75**, 385—396 (1952)
- Lehmann, H. E., Ban, T. A.: Sex differences in long-term adverse effects of phenothiazines. In: The phenothiazines and structurally related drugs (I. S. Forrest, C. J. Carr, E. Usdin, eds.), pp. 249—254. New York: Raven Press 1974
- Liversedge, L. A.: Involuntary movements. In: Handbook of Clinical Neurology (P. J. Vinken, G. W. Bruyn, eds.), Vol. I, pp. 277—292. Amsterdam: North-Holland 1969
- Marsden, C. D.: The problem of adult-onset idiopathic torsion dystonia and other isolated dyskinesias in adult life (including blepharospasm, oromandibular dystonia, dystonic writer's cramp, and torticollis or axial dystonia). In: Dystonia (R. Eldridge, St. Fahn, eds.), pp. 259—276. New York: Raven Press 1976
- Meige, H.: Diskussionsbemerkung. *Rev. Neurol. (Paris)* **1907**, 1297—1299
- Meige, H.: Les convulsions de la face. Une forme clinique de convulsion faciale bilatérale et médiane. *Rev. Neurol. (Paris)* **1910 II**, 437—443
- Mertens, H. G., Zschocke, S.: Neuromyotonie. *Klin. Wochenschr.* **43**, 917—925 (1965)
- Parker, H. L.: Bilateral facial spasm. Paraspasme facial bilatéral of Sicard. *Am. J. Ophthalmol.* **16**, 28—35 (1933)
- Paulson, G. W.: Meige's syndrome. Dyskinesia of the eyelids and facial muscles. *Geriatrics* **27**, 69—73 (1972)
- Reynolds, D. H., Smith, J. L., Walsh, T. J.: Differential section of the facial nerve for blepharospasm. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* **71**, 656—664 (1967)
- Riese, W.: Apraxie der Lidöffnung (Analyse einer Bewegungsstörung). *J. Psychol. Neurol.* **40**, 347—355 (1930)
- Rushworth, G.: Observations on blink reflexes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **25**, 93—108 (1962)
- Schenck, E.: Elektromyographische Untersuchung einiger Hirnstammreflexe bei neurologischen Patienten. *Klin. Wochenschr.* **41**, 974—975 (1963)
- Schenck, E., Beck, U.: Somatic brain stem reflexes in clinical neurophysiology. *Electromyogr. clin. Neurophysiol.* **15**, 107—116 (1975)
- Schmidt, D.: Diagnostik myasthenischer Augensymptome. *Klin. Monatsbl. Augenheilk.* **167**, 651—664 (1975)
- Schmidt, D., Ketelsen, U.-P.: Myopathische Dekontraktionshemmung des M. orbicularis oculi. *Albrecht von Graefes Arch. klin. exp. Ophthalm.* **186**, 287—298 (1973)

- Schmidt, D., Schenck, E.: Klinische Befunde des idiopathischen Blepharospasmus. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **218**, 284—285 (1977)
- Sicard, J.-A., Haguénau, J.: Paraspasme facial bilatéral. *Rev. Neurol. (Paris)* **1925 I**, 228—232
- Sisson, J. C., Beierwaltes, W. H., Koepke, G. H., Magee, K. R.: "Myotonia" of the orbicularis oculi with myxedema. *Arch. Internal Med.* **110**, 323—327 (1962)
- Stern, F.: Die epidemische Encephalitis, 2. Aufl. Berlin: J. Springer 1928
- Strang, R. R.: "Lid drop," a complication of surgery in parkinsonism. *Dis. Nerv. Syst.* **30**, 117—119 (1969)
- Urist, M. J.: Bilateral blepharospasm. *Arch. Ophthalmol.* **58**, 520—529 (1957)
- Zeman, W., Dyken, P.: Dystonia musculorum deformans. In: *Handbook of Clinical Neurology* (P. J. Vinken, G. W. Bruyn, eds.), Vol. VI, pp. 517—543. Amsterdam: North-Holland 1968

Literatur B

(37 Fälle von idiopathischem Blepharospasmus, 17 Fälle von Blepharospasmus bei nachgewiesener Hirnkrankheit)

- Alpers, B. J., Patten, C. A.: Paroxysmal spasm of the eyelids as a postencephalitic manifestation. *Arch. Neurol. Psychiat.* **18**, 427—433 (1927)
- Barré, J.-A., Rohmer, F., Philippides, D.: Heureux effet du traitement chirurgical du blépharospasme intense, d'après trois cas. Remarques sur le comportement paradoxal de l'orbiculaire des paupières. *Rev. Neurol. (Paris)* **82**, 134—136 (1950)
- Benedict, W. L.: Treatment of blepharospasm. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* **39**, 227—241 (1941)
- Coleman, C. C.: Surgical treatment of facial spasm. *Ann. Surg.* **105**, 647—657 (1937)
- Dreyfus, G.: Spasme orbiculaire bilatéral paroxystique. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **3**, 208—210 (1925)
- Elschnig, H. H.: Akinesie bei chronischem Blepharospasmus. *Med. Klin.* **2**, 1641 (1922)
- Euzière, Viallefont: Blépharospasme bilatéral encéphalitique. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **9**, 36—43 (1931)
- Frazier, C. H.: The surgical treatment of blepharospasm. *Ann. Surg.* **93**, 1121—1125 (1931)
- Fumagalli, A.: Le iniezioni sottocutanee di alcool nella cura del blefarospasmo e dell'entropion spastico. *Ann. di ottal. e clin. ocul.* **38**, 163—165 (1909)
- Gilbert, M. M.: Haloperidol in severe facial dyskinesia (case report). *Dis. Nerv. Syst.* **30**, 481—482 (1969)
- Goldstein, J. E., Cogan, D. G.: Siehe Literaturverzeichnis A
- Gurdjian, E. S., Williams, H. W.: The surgical treatment of intractable cases of blepharospasm. *J. Am. Med. Ass.* **91**, 2053—2056 (1928)
- Haguénau, J., Dreyfus, G.: Paraspasme facial bilatéral. *Rev. Neurol. (Paris)* **1930 I**, 88—89
- Hauer, K.: Blepharospasmus als Frühsymptom der Tabes dorsalis? *Klin. Monatsbl. Augenheilk.* **87**, 361—365 (1931)
- Honek, A., Zizka, F.: Blepharospasm successfully cured by unilateral ramisection of facial nerve. *Časop. lék. česk.* **90**, 743—746 (1951); zit. nach Henderson, Literaturverzeichnis A
- Langworthy, O. R.: Emotional issues related to certain cases of blepharospasm and facial tics. *Arch. Neurol. Psychiat.* **68**, 620—628 (1952)
- Lewis, E. L., Hoyt, W. F.: Essential blepharospasm. *J. Am. Med. Ass.* **215**, 1509 (1971)
- Marinesco, G., Nicolesco, M. M., Claudian, J.: Tic multiple facial postencéphalitique. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **6**, 408—410 (1928)
- Miller, E.: Dimethylaminoethanol in the treatment of blepharospasm. *New Engl. J. Med.* **289**, 697 (1973)
- Morsier, G. de, Montant, R.: Le traitement du blépharospasme bilatéral par la section des nerfs faciaux. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **18**, 211—213 (1946)
- Papastratigakis: Spasme palpébral chez un Parkinsonien postencéphalitique. *Rev. Neurol. (Paris)* **1922**, 1019—1020
- Parker, H. L.: Siehe Literaturverzeichnis A

- Paulson, G. W.: Siehe Literaturverzeichnis A
- Rochon-Duvigneaud, Weill, A.: Blépharospasme. *Rev. Neurol. (Paris)* **1907**, 1296—1297
- Safar, K.: Alkoholinjektionen zur Behandlung des Blepharospasmus und des spastischen Entropium. *Z. Augenheilk.* **71**, 135—141 (1930)
- Sainton, P., Bourgeois, P.: Spasme d'occlusion des paupières post-encéphalitique. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **3**, 779—782 (1925)
- Sicard, J.-A., Haguenau, J.: Siehe Literaturverzeichnis A
- Souques, Blamoutier: Syndrome strié; spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-pharyngés et du membre supérieur gauche. *Rev. Neurol. (Paris)* **1923 I**, 739—743
- Souques, Blamoutier: Syndrome strié probable; spasme de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. *Rev. Neurol. (Paris)* **1923 II**, 43—46
- Schwöbel, G.: Der Blinzeltic und seine phänomenologische Bedeutung. *Zeitschr. psychosomat. Med.* **12**, 264—275 (1966)
- Terrien, Schaeffer, Blum: Spasme facial et spasme d'accomodation associés. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **7**, 131—133 (1929)
- Urist, M. J.: Siehe Literaturverzeichnis A

Eingegangen am 30. Juni 1978