

S. 539. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirnes und seiner Häute. In Handbuch der inneren Med., 4. Aufl., Bd. V/3, S. 64ff. Berlin: Springer 1953.

Prof. Dr. W. NEUGEBAUER, Münster i. Westf., Landesversorgungsamt

W. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.): Über Photostimulationseffekt und Unfall bei Hirnverletzten.

Die Schwierigkeit einer Klärung des hier zu besprechenden Phänomens hat mich bisher von einer Mitteilung einschlägiger Beobachtungen abgehalten, doch halte ich es für wichtig, meine Erfahrungen auf diesem Gebiet mitzuteilen und zur Diskussion zu stellen.

Es ist schon lange bekannt, daß bei gewissen biologischen Konstellationen Anfallskranker durch Sinnesreize optischer, akustischer, auch vestibularer Natur Anfälle oder Äquivalente ausgelöst werden können. In einem Referat von K. H. STAUDER aus dem Jahre 1938 habe ich den Hinweis auf eine Beobachtung von CATOLA finden können, der über einen jungen Mann berichtet hat, der seine Anfälle fast ausschließlich nur dann zu erleiden pflegte, wenn es zur direkten Insolation der Augen gekommen war. Bei Nacht oder im Schatten pflegten niemals Anfälle aufzutreten. In dem gleichen Referat wird auch auf eine ähnliche Beobachtung von R. GOODKIND hingewiesen, bei der sich Anfälle mit experimenteller Sicherheit durch intensive Belichtung der Augen auslösen ließen. So wissen wir auch schon seit mehr als 20 Jahren, daß durch Flimmerlicht selbst bei Gesunden Änderungen im EEG hervorgerufen werden können. WALTER und WALTER haben darauf hingewiesen, daß man bei gewissen kritischen Frequenzen beim Gesunden Schwindel, bei Anfallskranken krankhafte Potentiale im EEG, selbst manifeste Anfälle auslösen kann. R. JUNG macht auch auf die Möglichkeit der Verstärkung pathologischer Potentiale im EEG aufmerksam, wenn deren Rhythmus Flimmerlichtimpulse synchronisiert werden. Kinder und Jugendliche scheinen auf diese Aktivierung leichter als Erwachsene anzusprechen. Hier verweise ich auf eine alte Beobachtung. Manche Kinder, die an episodischen Dämmerzuständen mit offenbar angenehmen Sensationen in diesem Zustand leiden, erzeugen den ersehnten Dämmerzustand oft selbst durch rasches Hin- und Herbewegen der gespreizten Finger vor den Augen, bei Blick auf eine starke Lichtquelle, oder auf einen hell erleuchteten Hintergrund.

Daß solche Teilursachen bei anfallskranken Hirnverletzten in der Unfallentstehung im Einzelfall berücksichtigt werden müssen, sollen hier kurz zu besprechende Einzelbeobachtungen zeigen.

Beobachtung 1

Ein 1918 geborener, zur Zeit des Todes 35 Jahre alter Hirnverletzter, verunfallte am Weg aus der Arbeit auf fast verkehrsfreier gerader Straße tödlich.

Familie frei von Krampfkrankheiten, Nerven- oder Geisteskrankheiten. Normale Kindheits- und Jugendentwicklung, keine Kinderkrämpfe, guter Schulerfolg, Schlosser gelernt. Mit Kriegbeginn Soldat, Ende 1944 Splitterverletzung der rechten Parietooccipitalgegend, Splitter operativ entfernt, bald traten auch Anfälle auf. Verblieb über das Kriegsende hinaus in einem Lazarett, Sommer 1945 entlassen, verblieb dann daheim, fand 1948 wieder im alten Betrieb Unterkommen, wurde aber wegen seiner Verletzungsfolgen in der Werkzeugausgabe beschäftigt. Gelegentlich immer wieder Anfälle, aber nie länger von der Arbeit ferngeblieben. Mit 70% wegen Hirnverletzung berentet. Vom Patienten wurden späterhin weder Heil- noch Kurmaßnahmen in Anspruch genommen, auch kein Erhöhungsantrag gestellt, lediglich sein Arzt verordnete ihm antiepileptische Medikamente. Wird immer als ruhiger, stiller zurückgezogener Arbeiter geschildert, manchmal etwas traurig verstimmt, nie reizbar, niemals Konflikte. Verheiratet, 2 Kinder. Er bewohnte ein vom Arbeitsplatz etwa 6 km entferntes Eigenheim. Seit 1949 benützte er zur Bewältigung des Weges ein Moped, das bis zum Zwischenfall anfallsfrei gefahren worden ist. Am kritischen Tag Ende Mai, soll er sich morgens nicht recht wohl gefühlt haben, er klagte über Kopfschmerzen, bewertete dies aber nicht weiter und fuhr wie gewöhnlich zur Arbeit. Am Arbeitsort ist er der Umgebung nicht weiter aufgefallen. Gegen 17 Uhr hielt er sich beim Pfortner auf, klagte über Kopfschmerzen und Hitze, rauchte eine kleine Pfeife, trank 2 Flaschen Sprudel. Sicher kein Alkoholgenuß. Bei der Abfahrt des Patienten konnte der Pfortner nichts Auffälliges im Verhalten beobachten. Patient fuhr die etwa 1500 m lange Zufahrtsstraße in südlicher Richtung um dann nach rechts, westlich in die Hauptstraße, die asphaltiert, zur Zeit des Unfalles praktisch verkehrsfrei und trocken gewesen war, einzubiegen. Dabei schien ihm die Abendsonne ins Gesicht. Nach kaum 200 m Fahrt, stürzte der Patient ganz unvermutet auf gerader Straße vom Moped, schlug auf die Straßendecke auf und blieb liegen. Entgegenkommende Passanten hatten den Unfall gesehen, sie fanden ihm, da er auf verkehrsfreier gerader Straße geschehen war, unerklärlich. Ein Zeuge hatte wahrgenommen, daß der Mann aufgeschrien und die Arme in die Luft geworfen hatte, bevor er vom Moped stürzte. Dieses unerklärliche Verhalten hatte sich ihm so eingepreßt, daß er dies bei der Vernehmung noch besonders betont hatte. Da der Patient auf gerader Straße, ohne andere faßbare Ursachen verunfallt war, wurde von der Polizei der Unfall durch Blendung erklärt und, da fremdes Verschulden auszuschließen war, weitere Untersuchungen eingestellt. Patient verstarb am Transport ins Krankenhaus, eine Obduktion wurde nicht vorgenommen. Bei der Überprüfung der Zusammenhangsfrage des Todes mit der zweifelsfrei vorliegenden Hirnverletzung, mußte aber der Vorfall unter Berücksichtigung der Wahrnehmung des einen Zeugens doch etwas anders beurteilt werden. Die Blendung des, der Sonne entgegenfahrenden Patienten stand außer Zweifel. Der Aufschrei und das Hochwerfen der Arme, das vom Zeugen beobachtet und wegen des ihm unverständlichen Verhalten des Fahrers auch in den Aussagen besonders betont worden ist, lassen keine Zweifel daran aufkommen, daß es in diesem Augenblick bei dem Patienten zu einem Krampfanfall gekommen war. Wenn auch für das Eintreten eines Anfalles eine nicht immer voll zu entwirrende Konstellation besonderer Umstände erforderlich ist, so hat doch im vorliegendem Fall die Blendung durch die Sonne mit ausreichender Wahrscheinlichkeit eine wesentliche Teilursache gebildet.

Beobachtung 2

Der 1916 geborene Patient stammte aus gesunder Familie, keine Krampfleiden, keine Geistes- oder Nervenkrankheiten. Normale Kindheitsentwicklung, keine Kinderkrämpfe. Nach Schulentlassung Maurer gelernt, keine Unfälle. Im

Krieg einberufen, bis zum Unteroffizier gebracht, keine ernsteren Verwundungen, keine Kriegskrankheiten. Bis Ende 1947 in amerikanischer Kriegsgefangenschaft, auch hier weder Krankheiten, Unfälle, noch Ernährungsschäden, in Gefangenschaft meist immer im erlernten Beruf gearbeitet. Nach Rückkehr wieder im Maurerberuf, Anfang 1949 Betriebsunfall mit Schädelbruch und Hirnquetschung. Bis Ende 1949 in Behandlung gestanden, es wurde eine Zwischenhirnschädigung mit starker Wesensveränderung und einem traumatischen Krampfleiden angenommen. Patient war nun stark verändert, es traten immer wieder Anfälle und auch ganz unvermutet Dämmerzustände auf, in denen der bisher ruhige Patient nun sehr aggressiv wurde. Einmal verletzte er in einem solchem Zustand seinen Schwager, das andere Mal demolierte er die Wohnung, ein anderes Mal wieder kam es zu einem schweren Konflikt mit einem Polizisten, der ihn wegen seines eigenartigen Verhaltens auf der Straße gestellt hatte. Über diese Zwischenfälle bestand dann immer eine völlige Erinnerungslücke. Klage nach Angaben seiner Ehefrau seit der Verletzung über starke Lichtüberempfindlichkeit, plötzliche stärkere Belichtung erzeugte nach dem Unfall beim Patienten starken Schwindel und Benommenheit.

Am kritischen Tag im Juni 1951 transportierte er als Helfer einer Gärtnerei mit einem anderen Arbeiter einen Handwagen, der mit Blumentöpfen beladen war. Der Tag war warm gewesen, Patient hat sicher keinen Alkohol getrunken. Bis zum Zwischenfall hat er sich völlig unauffällig und geordnet verhalten, er war auch immer ansprechbar gewesen. Wie der Zeuge angibt, war man durch eine schattige Allee-straße gefahren, dann in die hellbeleuchtete Hauptstraße eingebogen, wobei man der grellen Sonne entgegenfuhr. Plötzlich wurde der Patient unruhig, zog hin und her, wischte das Gesicht, zeigte starre, ängstliche erregte Gesichtszüge, war nicht ansprechbar, starrte auf den Verkehr, begann plötzlich Blumentöpfe auf die vorbeifahrenden Autos zu werfen und unbeachtet der Gefahr auf diese loszustürzen, er nahm schließlich auch drohende Haltung gegen die Passanten an, wurde schließlich von einer Polizeistreife überwältigt und in Gewahrsam genommen. Nach einigen Stunden beruhigte er sich, zeigte aber über den Vorfall selbst, auch über die vorangegangenen Ereignisse eine völlige Erinnerungslücke.

Bei geringem neurologischen Befund, bestand eine erhebliche traumatische Hirnleistungsschwäche.

Auf Grund der Vorgeschichte, in der auch die Blendungsempfindlichkeit des Kranken erwähnt wird, sowie aus dem Verhalten im Moment der Blendung, ist es auch in diesem Fall, auch bei kritischer Beurteilung ausreichend wahrscheinlich, daß bei günstiger Krampfkongstellatation hier letzten Endes doch der Blendungseffekt den Dämmerzustand des Patienten ausgelöst hat.

Beobachtung 3

Der 1912 geborene Patient stammt aus gesunder Familie, in der weder Krampfleiden, noch Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Normale Kindheits- und Jugendentwicklung, keine Kinderkrämpfe. Gute Schulerfolge, in elterlicher Landwirtschaft verblieben, Landwirtschaftliche Schule besucht. 1938 geheiratet und Anwesen übernommen. 1940 einberufen, öftere Arbeitsurlaube, 1942 im Osten, hier keine ernsteren Erkrankungen, keine Verwundungen, Sommer 1944 im Westen, September Splitterverletzung am rechten Scheitel, operativ versorgt, bei Kriegsende noch im Lazarett, August 1945 entlassen, aber noch nicht voll geheilt. Seit Ende 1944 Anfang 1945 Anfälle, erst fokaler Art, dann generalisierte. Arbeitete dann wieder im eigenen Betrieb, Leistungsfähigkeit deutlich gesenkt, ruhiger, langsamer und umständlicher, Alkoholintolerant. Zog sich immer mehr aus der Gesellschaft zurück, hitzeempfindlich, was ihm bei seinem Beruf stark

behinderte. Es wird ausdrücklich auf gesteigerte Geräusch- und Lichtempfindlichkeit hingewiesen, solche Sinnesreize konnten öfter Erregung auslösen. Wegen der Anfälle vom Hausarzt mit antiepileptischen Medikamenten behandelt, die offenbar aber niemals regelmäßig eingenommen wurden.

Juli 1950 fuhr er mit seiner Ehefrau an einem von der grellen Sonne beschienenen Lattenzaun mit dem Fahrrad vorüber, so daß er durch die Licht-Schattenwirkung einer Flackerlicheinwirkung ausgesetzt gewesen war. Plötzlich fiel er vom Rad, krampfte, nach Angaben der Ehefrau zeigte der Anfall den üblichen Ablauf, die Frau meinte auch gleich, er sei wegen des Anfalles vom Rade gefallen. Bei dem Sturz war es zu einem Radiusbruch und einer Kieferprellung gekommen, er war über 30 min benommen, wurde von Bekannten mit dem Fuhrwerk nach Hause gebracht. Fraktur und Kieferprellung heilten komplikationslos.

Bei der Untersuchung Ende Oktober 1950 wurden keine wesentlichen Unfallsfolgen mehr nachgewiesen, es konnte auch nicht wahrscheinlich gemacht werden, daß Patient bei dem Sturz eine zusätzliche Hirnschädigung erlitten hatte.

Der Patient gab nun auch selbst an, er könne seit seiner Verwundung flackernde Belichtung oder Blendung nicht mehr vertragen, er könne nicht an Zäunen vorbeigehen oder vorbeifahren, die von der Sonne bestrahlt werden, auch vertrage er nicht mehr das Flimmern im Kino. Er empfinde dann starken Schwindel mit Fallneigung, Benommenheit und Dunkelwerden vor den Augen, oft auch ein eigenartiges ängstliches Beklemmungsgefühl. Im vorliegenden Fall hat es sich bei der Anfallsauslösung um einen Vorgang gehandelt, der einer experimentellen Flimmerlichtaktivierung entspricht. Die vom Patienten geklagte Licht- und Flimmerempfindlichkeit läßt beim Vorliegen eines traumatischen Anfallsleidens diese Auffassung ausreichend wahrscheinlich erscheinen.

Ohne hier näher auf die heute noch theoretisch nicht ganz geklärten Zusammenhänge der Auslösung von Krampfanfällen durch heftige Sinnesreize bei Anfallskranken einzugehen, habe ich auf das sicher nicht häufige Vorkommen solcher Zwischenfälle an Hand von 3 Beobachtungen, bei denen ausreichende Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung gegeben war, hingewiesen.

Fall 1 und 2 entsprechen den Beobachtungen von CATOLA und GOODKIND. In Beobachtung 1 war es bei dem Hirnverletzten und an einem Anfallsleiden leidenden Mopedfahrer durch Blendung zur Anfallsauslösung gekommen. Der Beschädigte stürzte im Anfall so unglücklich, daß er bald darauf verschieden ist. In Beobachtung 2 war es durch Blendung zur Auslösung eines schweren Dämmerzustandes gekommen, der zu erheblicher Verkehrgefährdung geführt hat.

In Beobachtung 3 war es zu einer situationsbedingten Flimmerlichtaktivierung mit anschließendem Anfall gekommen, der jedoch keine schwereren Folgen nach sich gezogen hat.

Bei den Kranken 2 und 3 konnte durch die Anamnese festgestellt werden, daß Sinnesreize optischer Natur schon früher mit Schwindel und Benommenheit beantwortet worden waren.

Die Mitteilung soll auch dazu beitragen, daß man bei Ermittlung der Unfallsursachen Krampfanfallkranker auch an die Möglichkeit einer Lichtaktivierung eines Anfalles denken muß. Bei hirnverletzten Patienten

wird man auch bei der Erteilung eines Führerscheines darauf zu achten haben, ob nicht Flimmerlicht eine stärkere Aktivierung verdächtiger Potentiale im EEG hervorruft. Dann wird man natürlich vom ärztlichen Standpunkt aus größere Bedenken anmelden müssen, da ja im Verkehr immer Situationen plötzlicher, selbst intensiver Blendung gegeben sind, die den Patienten und seine Umgebung gefährden.

Literatur

CATOLA, G.: Epilepsia sensoriale visiva, provocata di raggi solari. Ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 78, 580. — GOODKIND, R.: Myoclonic and epileptic attacks precipitated by bright light. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 35, 868. — JUNG, R.: Neurophysiolog. Untersuchungsmethoden. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. V/1, S. 1261. Berlin: Springer 1953. — STAUDER, K. H.: Epilepsie. In: Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, Bd. X, S. 226. Leipzig: Georg Thieme 1938. — WALTER, V. J., and W. G. WALTER: The central effects of rhythmic sensory stimulation. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1, 57 (1949). Zit. nach JUNG.

Prof. Dr. W. NEUGEBAUER, Münster i. Westf., Landesversorgungsamt