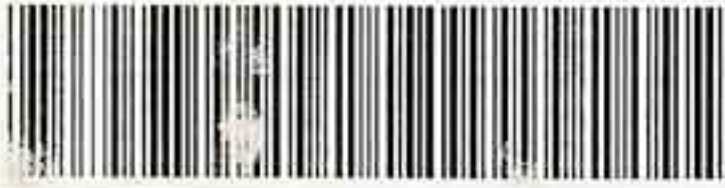


Universitätsbibliothek Wien

I

1,007.130

/2,1/2.1977



2. STEINHOFER SYMPOSIUM

Wien, 3. Mai 1975, 1. und 2. Teil

Unfallkausalität neurologischer Erkrankungen

**Patientengerechte nervenärztliche Betreuung der Bevölkerung:
Privileg und Verpflichtung der praktizierenden Nervenärzte**

Herausgegeben von

**HEINRICH GROSS
WILHELM SOLMS-RÖDELHEIM**

**FACULTAS-VERLAG
WIEN**

I
1,007.130 / 2, 1-2

Herausgeber: Prim. Dr. Heinrich Gross
Ludwig-Boltzmann-Institut zur Erforschung
der Mißbildungen des Nervensystems
Baumgartnerhöhe 1, 1145 Wien

Doz. Dr. Wilhelm Solms-Rödelheim
Direktor des Psychiatrischen Krankenhauses
der Stadt Wien
Baumgartnerhöhe 1, 1145 Wien

1. Auflage 1977

Copyright © 1977 by Facultas-Verlag Ges.m.b.H. Wien. Alle Rechte der Verbreitung, auch durch Film,
Funk und Fernsehen, fotomechanische Wiedergabe, Tonträger jeder Art oder auszugsweisen Nachdruck
sind vorbehalten.

Druck: Facultas, Wien IX.

Printed in Austria

ISBN 3-85076-052-9

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|--|----|
| Vorwort | 9 |
| UNFALLKAUSALITÄT NEUROLOGISCHER ERKRANKUNGEN | |
| <i>Mifka, P.:</i> Aspekte der Unfallkausalität neurologischer Erkrankungen | 13 |
| <i>Seitelberger, F. u. Gloning, K.:</i> Probleme der Objektivierung hirnologischer Psychosyndrome | 19 |
| <i>Reisner, H., Profanter W., Reisner, Th.:</i> Durch stumpfe Schädeltraumen ausgelöste zerebrale Gefäßthrombosen | 23 |
| <i>Kirschbichler, Th. u. Scherzer E.:</i> Zur Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen Trauma und Verschluß bzw. Stenose der mittleren Hirnarterie | 29 |
| <i>Summer, K. u. Traugott, U.:</i> Eitrige Meningitis nach geschlossenen Schädel-Hirntraumen | 38 |
| <i>Maida, E., Schnaberth, G. u. Turnheim, M.:</i> Zur Schädigung des zentralen und peripheren Nervensystems nach Elektrotrauma | 47 |
| <i>Simanyi, M.:</i> Hirntraumen: Klinische Befunde und morphologisches Substrat | 53 |
| PATIENTENGERECHTE NERVENÄRZTLICHE BETREUUNG DER BEVÖLKERUNG: PRIVILEG UND VERPFLICHTUNG DER PRAKTIZIERENDEN NERVENÄRZTE | |
| <i>Demel, H.:</i> Bemerkungen zur Arbeitsgemeinschaft praktizierender Nervenärzte und Einleitung zum Rahmenthema Privileg und Verpflichtung der praktizierenden Nervenärzte für eine patientengerechte Be- treuung der Bevölkerung | 59 |
| <i>Pichler, E.:</i> Zur Frage der Antipsychiatrie | 64 |
| <i>Bruck, J.:</i> Probleme der patientengerechten Betreuung in der „kleinen Psychiatrie“ | 69 |
| <i>Poustka, F., Friedrich, M. H., Berger, E. u. Spiel, W.:</i> Versuch einer Erhebung der kinderpsychiatrischen Versorgung in der Praxis des Nervenarztes | 72 |
| <i>Sonneck, G.:</i> Krisenintervention | 82 |
| FREIE VORTRÄGE | |
| <i>Ritter, G.:</i> Zur Beurteilung des Unfallrisikos neurologisch Kranker gemäß Gutachten des Bundesverkehrsministeriums der BRD (Bonn 1973) | 91 |
| | 5 |



| | |
|---|-----|
| <i>Ritter, G.:</i> Zum Verkehrsunfallrisiko von Epileptikern – Bericht über 288 Anfallsranke in Zusammenarbeit mit dem Kraftfahrt-Bundesamt in Flensburg (BRD) | 96 |
| <i>Laubichler, W.:</i> Fahrerflucht im Dämmerzustand | 101 |
| <i>Kaiser, G. u. Laubichler, W.:</i> Autofahren im psychomotorischen Anfall | 111 |

AUTORENVERZEICHNIS

Dr. Ernst Berger,
Ass.-Arzt; Neuropsychiatrische Abteilung für Kinder und Jugendliche,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Dr. Johannes Bruck,
Oberarzt; Neurologisches Krankenhaus der Stadt Wien,
Rosenhügel, Riedelgasse 5, A-1130 Wien, Österreich

Dr. Harald Demel,
Facharzt für Psychiatrie und Neurologie,
Haydngasse 43a, A-7000 Eisenstadt, Österreich

Dr. Max Friedrich,
Ass.-Arzt; Neuropsychiatrische Abteilung für Kinder und Jugendliche,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Prof. Dr. Karl Gloning,
Neurologisches Institut der Universität Wien,
Schwarzspanierstraße 17, A-1090 Wien, Österreich

Dr. Gerhard Kaiser,
Assistent; Gerichtsmedizinisches Institut der Paris-Lodron-Universität Salzburg,
Ignaz Harrer-Straße 79, A-5020 Salzburg, Österreich

Dr. Theodor Kirschbichler,
Oberarzt; Neurotraumatologisches Rehabilitationszentrum Meidling,
Kundratstraße 37, A-1120 Wien, Österreich

Univ.-Doz Dr. Werner Laubichler,
Oberarzt; Gerichtsmedizinisches Institut der Paris-Lodron-Universität Salzburg,
Ignaz Harrer-Straße 79, A-5020 Salzburg, Österreich

Dr. Eva Maria Majda,
Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Prim. Dr. Paul Mifka,
Langeasse 25, Mauer, A-1230 Wien, Österreich

Prof. Dr. Ernst Pichler
Rasumofskygasse 30, A-1030 Wien, Österreich

Dr. Fritz Poustka,
Ass.-Arzt; Neuropsychiatrische Abteilung für Kinder und Jugendliche,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Dr. Waltraut Profanter,
Ass.-Arzt; Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Prof. Dr. Herbert Reisner,
Vorstand der Neurologischen Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Dr. Thomas Reisner,
Ass.-Arzt; Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

P.-Doz. Dr. G. Ritter,
Nervenkliniken der Universität, Neurologische Klinik und Poliklinik,
von Sieboldstraße 5, D-34 Göttingen, BRD

Prof. Dr. Erich Scherzer,
Prim., Neurotraumatologisches Rehabilitationszentrum Meidling,
Kundratstraße 37, A-1120 Wien, Österreich

Dr. Gernot Schnaberth,
Oberarzt; Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, 1090 Wien, Österreich

Prof. Dr. Franz Seitelberger,
Vorstand des Neurologischen Institutes der Universität Wien,
Schwarzspanierstraße 17, A-1090 Wien, Österreich

Dr. Margarete Simanyi,
Psychiatrisches Krankenhaus der Stadt Wien Baumgartnerhöhe
und Ludwig Boltzmann-Institut,
A-1145 Wien, Österreich

Prof. Dr. Walter Spiel,
Leiter der Neuropsychiatrischen Abteilung für Kinder und Jugendliche,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Univ.-Doz. Dr. Kurt Summer,
Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Dr. Ute Traugott,
Ass.-Arzt; Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, 1090 Wien, Österreich

Dr. Michael Turnheim,
Ass.-Arzt, Neurologische Universitätsklinik Wien,
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

VORWORT

Mit diesem Symposium, das wir am 2. und 3. Mai 1975 im Psychiatrischen Krankenhaus der Stadt Wien Baumgartnerhöhe veranstalteten, verfolgten wir den Zweck, die im November 1973 erstmals an dieser Stelle stattgefundenene wissenschaftliche Tagung zu einer traditionellen Einrichtung zu gestalten. Dieser Tradition soll es auch entsprechen, die in den Kreisen von Nervenärzten weit über die Grenzen unseres Landes für unser Krankenhaus vertraute Bezeichnung „STEINHOF“, die ja leider lange Zeit hindurch in unserer Bevölkerung und nicht zuletzt auch bei uns in Mißkredit geraten war und deshalb noch immer ängstlich vermieden wird, zu aktualisieren, und wir haben sie für unsere Symposien deshalb gewählt, weil wir uns mit dem mit der Errichtung dieser Anstalt im Jahre 1907 gesetzten, ausschließlich humanitären Ziel identifizieren möchten.

Bei dieser Tagung, die vom Psychiatrischen Krankenhaus der Stadt Wien Baumgartnerhöhe und dem Ludwig Boltzmann-Institut zur Erforschung der Mißbildungen des Nervensystems gemeinschaftlich mit der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte und Psychiater (Arbeitsgemeinschaft für Forensische Psychiatrie und Neurologie und Arbeitsgemeinschaft für praktizierende Nervenärzte) veranstaltet wurde, werden verschiedene Themenkreise berührt. Diese wurden vor allem nach praktischen Gesichtspunkten ausgewählt und richten sich daher in erster Linie an den praktizierenden Nervenarzt, ob er nun in der Anstalt, in der allgemein nervenärztlichen Praxis oder als Sachverständiger tätig ist.

Wir wollen hoffen, daß unsere Zielsetzung ein breites Echo findet und viele Steinhofers Symposien folgen mögen.

Allen jenen wollen wir danken, die durch ihren Vortrag, ihre Teilnahme und ihre Spende zum Gelingen dieser Veranstaltung beigetragen haben.

Wien, im Mai 1975

Heinrich Gross
Wilhelm Solms-Rödelheim



Sammlung der Unfälle...

UNFALLKAUSALITÄT NEUROLOGISCHER ERKRANKUNGEN

...kann durch ein Trauma durch den Unfall verursacht sein. Die Unfälle sind in der Regel durch einen plötzlichen Sturz oder eine mechanische Einwirkung auf den Kopf verursacht, wobei die Unfallschuld oft auf dem Unfallort liegt. Die Unfälle sind in der Regel durch einen plötzlichen Sturz oder eine mechanische Einwirkung auf den Kopf verursacht, wobei die Unfallschuld oft auf dem Unfallort liegt. Die Unfälle sind in der Regel durch einen plötzlichen Sturz oder eine mechanische Einwirkung auf den Kopf verursacht, wobei die Unfallschuld oft auf dem Unfallort liegt.

...kann durch ein Trauma durch den Unfall verursacht sein. Die Unfälle sind in der Regel durch einen plötzlichen Sturz oder eine mechanische Einwirkung auf den Kopf verursacht, wobei die Unfallschuld oft auf dem Unfallort liegt. Die Unfälle sind in der Regel durch einen plötzlichen Sturz oder eine mechanische Einwirkung auf den Kopf verursacht, wobei die Unfallschuld oft auf dem Unfallort liegt. Die Unfälle sind in der Regel durch einen plötzlichen Sturz oder eine mechanische Einwirkung auf den Kopf verursacht, wobei die Unfallschuld oft auf dem Unfallort liegt.

Aspekte der Unfallkausalität neurologischer Erkrankungen

Von P. Mifka

Im Mittelpunkt des Themas steht der Begriff der Kausalität. Anders ausgedrückt ist ein Ereignis dann kausal, wenn es mit Sicherheit vorausgesagt werden kann. Die überzeugendste Kausalität in der Medizin bieten die Infektionskrankheiten. Wir können mit Sicherheit voraussagen, daß z.B. Tuberkelbazillen nur eine Art der Tuberkulose und sicher keine andere Infektionskrankheit verursachen können. Die Kausalität ist in der Medizin ein befruchtendes Prinzip, denn alle wesentlichen Fortschritte sind solchem Denken zuzuschreiben. Bei der Gutachtertätigkeit wird das Wort Kausalität häufig verwendet. Letztlich ist ein Gutachten dann gut fundiert, wenn die Diagnostik exakt war. Man kann die Kausalität als diagnostischen Grundsatz jeder ärztlichen Tätigkeit ansehen.

Wenn die Kausalität für die medizinische Diagnostik maßgeblich ist, muß sie in der gesamten Biologie Geltung haben. Wenn die Biologie umfassend betrachtet wird, ist zu erkennen, daß mit dem Prinzip von Ursache und Wirkung das Auslangen nicht gefunden wird. In der Mikrophysik, bei den Vorgängen im Atom hat sich gezeigt, daß manche Beobachtungen vorerst als Zufall bezeichnet werden könnten. Es erwies sich, daß dieser „Zufall“ mathematisch definierbar ist, im wesentlichen nach den Grundsätzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung. Lebendiges Gewebe besteht aus Molekülen und diese aus Atomen. Wir müssen neben dem alten Kausalitätsbegriff auch den statistischen in Rechnung stellen. Man kann die statistische Wahrscheinlichkeit als einen besonderen Fall der Kausalität definieren. Bei der Beurteilung des Einzelfalles ist die statistische Wahrscheinlichkeit vorerst mit großer Unschärfe behaftet. Für unser Thema ergibt sich somit eine Unterteilung:

- 1) Die Kausalität ist wahrscheinlich oder sicher.
- 2) Die Kausalität ist nicht erkennbar oder ausgeschlossen.
- 3) Die Beziehung zwischen 2 Ereignissen ist nur statistisch herstellbar, im Einzelfall daher unsicher.
- 4) Die Kausalität ist wahrscheinlich oder sicher, jedoch die Wirkung kann mehrere Ursachen haben.

ad 1)

Ausfallserscheinungen des Nervensystems können offensichtlich Folge eines Traumas sein. Wenn der N. ulnaris durchschnitten ist, zweifelt niemand daran, daß die konsekutive Lähmung des N. ulnaris kausal ist. Es gibt zahlreiche Möglichkeiten direkter und unmittelbarer Ausfälle des zentralen und peripheren Nervensystems, die offensichtliche und zweifelsfreie Folgen von Traumen sind. Eine Aphasie nach einer Temporallappenverletzung ist ebenso sicher kausal wie etwa die Lähmung beider Füße nach einer Mantelkantenverletzung. Mit der Zunahme unserer Kenntnisse haben sich Krankheiten als Verletzungsfolge

erwiesen, die früher nur ausnahmsweise als kausal angesehen wurden. Als typisches Beispiel kann das chronische subdurale Hämatom oder Hygrom genannt werden. Noch vor wenigen Jahren wurde das chronische subdurale Hämatom als Folge von chronischem Alkoholismus, von Arteriosklerose, einer durchgemachten luetischen Infektion u.a. angesehen. Ausnahmsweise, wenn „Brückensymptome“ vorhanden waren, wobei subjektive Beschwerden wie Kopfschmerzen als solche in Frage kamen, wurde auch eine traumatische Verursachung erwogen. Das diagnostische Denken der Vergangenheit wird durch dieses Beispiel gut demonstriert. Die unkritische Empirie sprang dort ein, wo Kenntnisse fehlten. Wie ein Mosaik wurden die anfallenden Krankengeschichten mit verschiedenen Ursachen für dieselbe Wirkung nebeneinander gelegt. Auch ein Denken in statistischen Dimensionen wurde nicht wahrgenommen. Erst durch sorgfältige Arbeiten, im Falle des chronischen subduralen Hämatoms nicht zuletzt durch *Krauland*, ergab sich, daß das chronische subdurale Hämatom und Hygrom Folge einer Verletzung ist. Die verursachenden Verletzungen sind in diesem Falle oft genug vorerst scheinbar unerheblich, und Brückensymptome können gänzlich fehlen. Die Kausalkette wurde durch morphologische Befunde geschlossen. Ähnliches gilt für viele andere Krankheitsbilder. Es hat z.B. Jahre gedauert, bis eine brauchbare Differentialdiagnose zwischen der Syringomyelie und der Hämatomyelie möglich wurde. Heute wissen wir, daß die traumatische Blutung ins Rückenmark, also die Hämatomyelie, am Tage des Unfalles die Symptome einer frischen Blutung verursacht. Schon am Tage des Unfalles sind die Lähmungen spastisch, und es bestehen Pyramidenzeichen. In der Folge tritt eine partielle Rückbildung ein, und erst im Endzustand kann eine große Ähnlichkeit zur Syringomyelie bestehen. Bei der Hämatomyelie gibt es keine Progredienz. Tritt hingegen intramedulläre Symptomatik mit einer Latenzzeit nach dem Trauma auf, wissen wir, daß eine Hämatomyelie nicht in Frage kommt, sondern nur eine Syringomyelie oder ein Neoplasma.

Vor der Zeit der vervollkommenen Anästhesie starben viele Hirnverletzte, die heute überleben. Früher waren zerebellar-ataktische Symptome sehr selten kausal. Inzwischen ist vor allem die symmetrische ataktische Gangstörung nach generalisiertem Hirnödem ein bekanntes kausales Symptom geworden. Die Pathogenese wurde von *Pracher* morphologisch untersucht. Posttraumatische ataktische Symptome unterscheiden sich von gleichartigen Ausfällen anderer Ursachen dadurch, daß sie sich anfangs bessern und nie progredient sind.

Es ist anzunehmen, daß eine Zunahme unserer Grundlagenkenntnisse weitere offene Kausalfragen beantworten wird. Das Streben, die Ursache und Wirkung auch von posttraumatischen Erkrankungen des Nervensystems zu klären, dient vor allem der Entwicklung sinnvoller Behandlungen. Erst nachdem die Zusammenhänge bekannt sind, ergeben sich zielführende Beratungen der Patienten und schließlich wirksame Behandlungen. Sachlich fundierte Gutachten sind ein sekundärer Effekt.

ad 2)

Der Patient sucht für jede Krankheit, die ihn befällt, eine Ursache. Kranke, die ein schicksalhaftes Auftreten von Krankheiten akzeptieren, sind selten. Dieses Rationalisationsbedürfnis führt zu absurden Vorstellungen, die erstaunlicher Weise manchmal ärztlich autorisiert werden. Ein Schlaganfall – nur um ein Musterbeispiel zu nennen – nach einer Gehirnerschütterung ist in Hinsicht auf die Gehirnerschütterung nicht kausal. Die tatsächlichen Ursachen der Schlaganfälle sind bekannt. *Bollinger* hat unglücklicherweise akut auftretende Halbseitenlähmungen während des akuten Stadiums einer Hirnverletzung, die Folge sekundärer vaskulärer Herde durch ein generalisiertes Hirnödem sind, als „Spät-

apoplexie“ bezeichnet. Solche Verlaufsformen sind keine Seltenheit, haben aber mit dem sonst gebrauchten Begriff der „Apoplexie“ nichts zu tun.

Abgesehen von wenigen Ausnahmen sind die Systemkrankheiten des Nervensystems gebunden, unabhängig davon, wann sie manifest werden. Obwohl wir wissen, daß keine Verletzung geeignet ist, eine Systemkrankheit zu verursachen oder in ihrem Verlauf zu beeinflussen, werden immer wieder mit Formulierungen, die einen Mangel an Kenntnissen voraussetzen, Beziehungen zwischen Traumen und Systemkrankheiten hergestellt.

Etwas unübersichtlicher, aber ebenso klar ist das Fehlen einer Kausalität zwischen einer Verletzung und einem Diabetes mellitus. Wir wissen, daß Hirnverletzungen während eines generalisierten Hirnödems zu schweren Stoffwechselstörungen und in diesem Rahmen auch zur Entgleisung des Kohlehydratstoffwechsels führen können, jedoch ist diese Wirkung nicht einmal für Hirnverletzungen charakteristisch, und niemals verbleibt ein Diabetes mellitus als Dauerfolge. Obwohl die Kausalität geklärt ist, hat die Diskussion darüber, ob es einen posttraumatischen Diabetes mellitus gibt, noch kein Ende gefunden. Der Diabetes insipidus hingegen ist Folge eines zerebralen Herdes und kann Folge einer Hirnverletzung sein. Tritt ein Diabetes insipidus nach einer Hirnverletzung auf, ist er mit überwiegender Wahrscheinlichkeit kausal. Allerdings tritt fast immer rasch eine Kompensation ein, die Funktionsstörung bleibt nicht auf Dauer bestehen. Ein sehr schwieriges Thema ist der hirnatrophische Prozeß nach Hirnverletzungen. In der Nervenheilkunde versteht man unter einem Prozeß ein dynamisches Geschehen, wobei in der Regel grundsätzliche Progredienz gemeint ist. Jede Hirnverletzung, jedes posttraumatische generalisierte Hirnödem, hinterlassen in den betroffenen Gebieten Narben, es kommt zu einem Verlust an Ganglienzellen, nicht aber zu einer fortschreitenden Hirnatrophie. Ein Pneumenzephalogramm nach einem generalisierten Hirnödem kann eine erhebliche Ausweitung der Liquorräume zeigen, die mit der in der Medizin erreichbaren Wahrscheinlichkeit Folge des Traumas ist. Richtiger Weise sind in solchen Fällen atrophische Veränderungen nach einem generalisierten Hirnödem zu befunden. Die Voraussetzung für diese Diagnose ist ein adäquates klinisches Stadium in der akuten Phase nach dem Unfall. Nach dem Ende des akuten Stadiums nach dem Trauma nehmen die atrophischen Veränderungen nicht mehr zu. Es besteht somit ein Defekt und kein Prozeß. Progrediente atrophische Veränderungen nach Hirnverletzungen gibt es nur beim seltenen wachsenden Hydrocephalus, der dann auftritt, wenn die Liquorabflußwege verschlossen sind. Dieser Prozeß erfolgt rasch progredient und erfordert eine baldige Operation, eine Ventrikeldrainage. Über Jahre langsam fortschreitende hirnatrophische Prozesse nach Hirntraumen konnten nie nachgewiesen werden, und sie gehören in das Kapitel des „unkritischen autistischen Denkens“ der Mediziner im Sinne *E. Bleulers*. Es ist vor allem unmöglich, einen hirnatrophischen Prozeß nach einem Pneumenzephalogramm zu diagnostizieren. Erst eine meßbare Zunahme der atrophischen Veränderungen bei einer zweiten Pneumenzephalographie kann diese Diagnose rechtfertigen.

Man kann das gesamte Inhaltsverzeichnis eines Lehrbuches für Neurologie durchgehen und wird kaum eine Krankheit finden, die nicht schon als posttraumatisch deklariert wurde. Wenn die an einzelnen Beispielen dargelegte Denkweise angewendet wird, ist die Beurteilung der Kausalitätsfrage – von Ausnahmen abgesehen – erzielbar.

ad 3)

Die Naturwissenschaft kennt in unserem Jahrhundert neben der Kausalität jenen Vorgang, der oberflächlich betrachtet als „Zufall“ bezeichnet werden könnte. Neben echten Zufällen, also dem gleichzeitigen oder nahezu gleichzeitigen Auftreten zweier Ereignisse, die miteinander in keiner Beziehung stehen, gibt es die statistische Verteilung, also mathema-

tisch definierbare Zusammenhänge. Schon vor dem Zeitalter der Statistik haben die Ärzte intuitiv erfaßt, daß logisch unübersichtliche Beziehungen vorkommen. Statt mit Statistik wurde mit ärztlicher Erfahrung gearbeitet. Die Schwierigkeit der Statistik in der Medizin liegt in der Voraussetzung der Berechnung gleichartiger Ereignisse, deren Ergebnis über den Einzelfall nichts aussagt. Als Ärzte sind wir mit Einzelfällen konfrontiert, und am Krankenbett können wir mit einer statistischen Signifikanz nichts anfangen. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß medizinische Statistiken oft genug ohne die notwendige Homogenität der Grundlagen erstellt werden, weshalb eine Verwertung stets nur mit angemessener Kritik möglich ist.

Es ist die Frage zu stellen, ob eine statistische Signifikanz in der medizinischen Diagnostik relevant ist. Trotz aller Mängel, die in medizinischen Statistiken aufscheinen, müssen wir uns mit der statistischen Form der Kausalität auseinandersetzen. Bei einem Problem haben wir diese Aufgabe mit „ärztlicher Erfahrung“ längst bevor statistische Unterlagen vorhanden waren gelöst. Für die posttraumatische Epilepsie läßt sich der alte Kausalitätsbegriff nicht anwenden, da es viel mehr Hirnverletzte als posttraumatische Epileptiker gibt. Es liegen zahlreiche Statistiken vor, aus denen die Häufigkeit der posttraumatischen Epilepsie von unter 1 % bis zu 50 % hervorgeht. Bei jenen Statistiken, die zu einem zu niedrigen Prozentsatz kamen, wurden auch jene Kopfverletzte mitgezählt, die keine Hirnverletzung erlitten, und bei jenen, die zu hohen Prozentsätzen kamen, wurde ein ausgewähltes Patientenmaterial verwendet. In einem Falle stammen die Krankengeschichten von einer Abteilung, die sich nur mit der Diagnostik und Behandlung von Epilepsien befaßt. Die Schwächen der Statistik in der Medizin kennend habe ich im Abstand von einigen Jahren die Häufigkeit der posttraumatischen Epilepsie, beide Male an mehr als 1.000 Hirnverletzten, ermittelt. Beide Male ergab sich eine Häufigkeit von 5,5 %. Auch wenn man alle bekannten Beziehungen (Schwere der Verletzung, offene Schädelbrüche, offene Hirnverletzung) in Rechnung stellt, ergibt sich keine übersichtliche Kausalität, sondern nur eine Signifikanz. Man kann nur sagen, daß Hirnverletzte von einer Epilepsie signifikant häufiger als die Durchschnittsbevölkerung befallen werden. In Zukunft mag es gelingen, aufgrund neuer Kenntnisse eine Kausalität zu finden, bisher ist dies nicht der Fall. Trotzdem sind wir mit diesem Problem fertig geworden. Fehltritte mögen vorkommen, jedoch bei gewissenhafter Analyse des Einzelfalles nicht häufig.

Eines der schwierigsten Probleme ist die Kausalitätsbeurteilung eines Schubes der Encephalomyelitis disseminata nach einem Trauma. Trotz einer Vielzahl von Arbeiten über die Pathogenese dieser Krankheit ist die letztlich verantwortliche Kausa noch unbekannt. Nach den Unfallstatistiken sind posttraumatische Schübe dieser Krankheit so selten, daß man echten Zufall in Betracht ziehen muß. Andererseits darf man nicht außer Acht lassen, daß die Kette von Ursache und Wirkung für die Krankheit selbst nicht geschlossen ist. Auch statistisch gibt es keine verwertbare Signifikanz für das posttraumatische Auftreten von Schüben einer Encephalomyelitis disseminata. Äußere Einwirkungen als Ursache eines Schubes (z.B. bei Graviditäten) können bisher nicht schlüssig verneint werden. Bei diagnostischen Problemen, die mit so vielen Unsicherheiten belastet sind, ist größte **Behutsamkeit** am Platze. Bei einem unserer Patienten waren vorgeschichtlich Schübe einer Encephalomyelitis disseminata erhebbar. Der Patient war Diabetiker. Einige Tage nach einer Schädelhirnverletzung verschlechterte sich der Zustand des Patienten. Der Diabetes kam als Ursache der Verschlechterung nach Ansicht des Internisten nicht in Frage. Die Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf eine posttraumatische Komplikation. Es wurde ein neuerlicher Schub einer Encephalitis disseminata angenommen. Der Patient verstarb. Die Obduktion ergab fast symmetrische traumatische intrazerebrale Blutungen der Stirnlappen, jedoch keine Zeichen eines frischen Schubes einer Encephalomyelitis

disseminata. Eine betonte Behutsamkeit der Beurteilung ist immer dann richtig, wenn es sich primär um eine schwere Hirnverletzung gehandelt hat.

In der Psychiatrie gibt es Krankheiten deren Ursache nicht exakt bekannt ist. In dieser Zwischenschicht wissen wir heute noch nicht, ob sich eines Tages eine Kausalität oder vielleicht eine statistische Signifikanz ergeben wird, wobei auch auf den echten Zufall nicht vergessen werden darf. Hier bleibt dem Arzt heute noch ein großer Spielraum für ärztliche Erfahrung.

ad 4)

Die letzte Gruppe von Krankheiten ist jene, bei denen mehrere Ursachen dieselbe Wirkung haben können. Es wurde schon erwähnt, daß die Ursachen von Schlaganfällen bekannt sind. Ausnahmsweise gibt es auch posttraumatische Schlaganfälle, deren traumatische Pathogenese sich durch Indizien belegen läßt. Wenn in einem PKW die Gurten in falscher Höhe montiert sind, können sie bei einem Unfall auf den Hals gleiten. Es kann zu einer Intimaverletzung der Halskarotis kommen, die zu einer wandständigen Thrombose führt. Der Thrombus kann sich lösen und eine A. cerebri media verschließen. Klinisch kommt das Bild eines Schlaganfalles zur Beobachtung. Im Falle des Überlebens wird die traumatische Verursachung nie mit Sicherheit, wohl aber mit Wahrscheinlichkeit analysierbar sein. Vertebragene, radikuläre und medulläre Symptome sind als spontan auftretende Krankheiten, z.B. auch als Folge degenerativer Veränderungen der Wirbelsäule bekannt. Distorsionen, Kontusionen und Brüche im Bereiche der Wirbelsäule können gleichartige Symptome verursachen. Der röntgenologische Nachweis von degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule sagt nichts darüber aus, ob eine Verletzung vorliegt oder nicht. Die Röntgenuntersuchung kann uns im Stiche lassen. Ich kenne einen Fall, bei dem ein autoptisch sichergestellter Abriß einer zervikalen Bandscheibe auch retrospektiv auf den Röntgenbildern nicht sichtbar war. Klinisch bestand keine Querschnittssymptomatik. Ich kenne einzelne Patienten, bei denen Monate nach einem Unfall ein Querschnittssyndrom als Folge des Abrisses einer zervikalen Bandscheibe auftrat. Die primären Röntgenbilder zeigten keine traumatischen Veränderungen. Nur die Analyse des Unfallherganges und des klinischen Verlaufes kann die Diagnose ermöglichen.

Viel seltener als vertebrogenen Symptome sind Aneurysmen. Die meisten Aneurysmen sind angeboren, wir kennen die typischen Lokalisationen, die Häufigkeitsverteilung und die Ursache. Bei den Sinus cavernosus – Aneurysmen nach Schädelhirnverletzungen ist die Kausalität fast immer gesichert. Gelegentlich gibt es auch an anderen Stellen des zerebralen Gefäßsystems traumatische Aneurysmen. Auch bei diesen seltenen Fällen ist die Diagnose nur durch die Analyse des Unfallmechanismus, der Lokalisation einer nachgewiesenen Hirnverletzung und der Stelle des angiographisch nachgewiesenen Aneurysma möglich.

Zuletzt ist noch zu betonen, daß man sich sehr schwer entschließen sollte, den echten Zufall zu akzeptieren. Der Zufall ist ein weitmaschiges Netz, das mit der Zunahme unserer Kenntnisse langsam engmaschiger wird. Möglichst selten sollen ernste Verletzungen, die einer Behandlung bedürfen, durch zu geringe Bemühungen unsererseits, die Zusammenhänge aufzuklären, durch die Maschen des Netzes „Zufall“ schlüpfen.

Literatur:

Bleuler, E.: Das autistische undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. Neuauflage, Springer: 1966.

Bollinger, O.: Über traumatische Spätapoplexie. Internat. Beitr. zur wissenschaftl. Med., 2, 457 – 470. Festschrift R. Virchow. Hirschwald; Berlin 1891.

- Krauland, W.*: Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. Thieme. Stuttgart 1961.
- Mifka, P.*: Epilepsie nach Arbeitsunfall. *Ärztl. Praxis* 96, 3632 – 3634 (1967).
- Mifka, P.*: Posttraumatic psychiatric disturbances. In: *Handbook of clinical neurology*, chapter 52. North Holland Publ. Comp.: Amsterdam, (im Druck).
- Prachar, H.*: Symmetrische Ataxie der unteren Körperhälfte nach Hirnödem. *Wien, Z. Nervenheilkunde* 30, 32 – 38 (1972).;

Probleme der Objektivierung hirnorganischer Psychosyndrome

Von F. Seitelberger und K. Gloning

Auf die Problematik der Erfassung und Abgrenzung psychischer Spätfolgen nach Hirnverletzungen hat u.a. besonders *Faust* hingewiesen; die Störungen betreffen einerseits verschiedene Hirnleistungen wie Dimensionen der Intelligenz, des Gedächtnisses und des Lernens, der Motorik („Hirnleistungsschwäche“), andererseits Persönlichkeitsfaktoren – z.B. Emotionalität, Aggressivität, Tempo („Wesensveränderung“). Diese beiden Gruppen von Störungen sind im organischen Psychosyndrom – oder den verschiedenen Arten des Psychosyndroms – vorhanden. In den verschiedenen Lehrbüchern findet man keine einheitlichen Ansichten vertreten. Neben Beschreibungen eines einheitlichen organischen Psychosyndroms findet man auch die Meinung, daß verschiedene, z.B. endokrine und hirnlokale Psychosyndrome bestehen. Aber auch hier existieren konträre Ansichten: so wird z.B. in der angelsächsischen Literatur meist von einem Frontalhirnsyndrom gesprochen, während *Kretschmer* und später *Faust* sowie *Gerstenbrand* und *Hoff* zwei praktisch konträre Syndrome – bei frontobasalen und bei frontokonvexen Läsionen – beschreiben. Die Objektivierung solcher Psychosyndrome, ihre Abgrenzung gegeneinander stieß bei allen Untersuchungen auf große Schwierigkeiten. *Faust* schreibt z.B., daß das, was man als Frontalhirnsyndrom bezeichnet, gar nicht klar definierbar sei. Er zitiert weiter *Eva Hoch*, die in ihrer psychologischen Studie über Lobotomierte meinte: man erkenne dieses Frontalhirnsyndrom besser „mit bloßem Auge“ als mit Hilfe von Testergebnissen. Sogar die Frage, ob es ein einheitliches organisches Psychosyndrom verschiedener Schweregrade oder verschiedene hirnlokale Psychosyndrome gibt, ist bisher durch keine experimentelle objektive Untersuchung geklärt. Die hier berichteten Untersuchungen stellen einen Schritt zur Klärung dieser Frage dar. Die Untersuchungsserie stellt einen Teil und eine Weiterentwicklung eines Projektes der Wiener Psychiatrischen Universitätsklinik dar, das von *R. Trappl*, *Claire* und *Peter Berner*, *E. Gabriel*, *B. Küfferle* und *Elfriede Müller* durchgeführt wurde und die folgende Hypothese prüfte: Es ist mittels objektiver (Test-) Methoden möglich, Patientengruppen mit Depressionen, diffusen und lokalen Hirnläsionen abzugrenzen, und die einzelnen Patienten ihren diagnostischen Gruppen zuzuordnen. Die aufgestellte Hypothese konnte durch die Untersuchungsserie bestätigt werden. Ganz von selbst ergab sich die weitere Frage, ob eine Aufstellung von Gruppen mit verschiedenen lokalen Hirnläsionen mit den benützten Methoden objektiv begründbar wäre. Folgende Hypothesen wurden aufgestellt und sollten geprüft werden:

- 1) Es existiert nur ein organisches Psychosyndrom, das verschieden stark ausgeprägt sein kann.
- 2) Es gibt qualitativ verschiedene Psychosyndrome und
- 3) die Lokalisation der Läsion spielt unabhängig von Variablen wie Alter, Schulbildung, Geschlecht, Größe, Art und Dauer der Läsion eine entscheidende Rolle.

Mit einer später zu beschreibenden Testbatterie wurden 1969 – 1973 alle stationären Patienten der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik (später der Psychiatrischen und der Neurologischen Klinik) untersucht, die folgende Kriterien erfüllten:

- 1) Lokalisierte, verifizierte Großhirnläsion (bei Traumen und raumfordernden Prozessen Verifizierung durch Operation; bei den vaskulären Prozessen Scan, EEG und neuroradiologische Befunde).
- 2) Alter 15 – 60 Jahre;
- 3) Untersuchbarkeit medizinisch gegeben;
- 4) keine Aphasie vorhanden;
- 5) Untersuchung mindestens 2 Wochen nach dem auslösenden Ereignis und
- 6) stabiler neurologischer Befund.

Die Tab.1 gibt einen Überblick über die Ätiologie der Hirnläsionen. Die Untersuchung erfolgte in gleicher Weise bei jedem Patienten mit einer psychologischen Testbatterie, die folgende Dimensionen prüfte: Intelligenz (*Wechsler* Intelligenztest für Erwachsene in der Hamburger Fassung (*Hawie*)), verbales und sprachfreies Kurz- und Langzeitgedächtnis, Feinmotorik (*Grünberger*), Gestalterfassung (*Street*), sprachliche Flüssigkeit, kategoriegebundene Assoziation und abstraktes Denken (*Payne*). Ferner wurde ein modifiziertes semantisches Differential (Polaritätsprofil nach *Hofstätter*) und ein „Angst“-Fragebogen (*Taylor*) verwendet. Die Untersuchung weiterer wesentlicher Dimensionen wie Konzentrationsverlauf, räumliches Denken, Lernversuche und wichtiger Persönlichkeitsfaktoren waren in die Untersuchung eingeplant, konnten aber aus verschiedenen äußeren Gründen nicht bei allen Patienten durchgeführt werden.

Schließlich wurde eine komplette neurologische und psychiatrische Untersuchung vorgenommen.

An dieser Untersuchungsserie waren *Claire Berner*, *K. Gloning*, *Elfriede Müller* und *R. Wytek* – vom interfakultären Rechenzentrum – beteiligt. Eine erste Schwierigkeit zeigte sich bei der Auswertung der so gewonnenen Daten. Ein multivariabler Gruppenvergleich von Patienten mit bestimmten lokalisierten Läsionen – z.B. frontobasal links versus frontobasal rechts, oder frontobasal links versus frontokonvex links – war unmöglich, da (1) Gruppen mit bestimmten Lokalisationen zu klein waren und (2) bestimmte Gruppen bezüglich Alter, Schulbildung, Dauer und Art der Läsion usw. nicht vergleichbar waren. Es wurde deshalb ein mathematisches Ordnungsverfahren, nämlich die Clusteranalyse angewandt. Sie ergibt nach bestimmten Ähnlichkeitsmassen der einzelnen Testergebnisse verschiedene Gruppen, die als Cluster bezeichnet werden. In einem Kompromiß aus Gründen der Interpretierbarkeit und aus mathematischen Überlegungen ergibt die beste Lösung 6 Gruppen; Neben den Testergebnissen wurden als weitere kontrollierte Variable Alter, Geschlecht, Schulbildung sowie Art und Dauer der Läsion mitberücksichtigt. Die Unterschiede der einzelnen Variablen in den Gruppen wurden mit einem parameterunabhängigen Kovarianzverfahren geprüft; in der Interpretation der Ergebnisse sind die signifikanten Unterschiede berücksichtigt.

Zur Prüfung der anfangs aufgestellten Hypothesen sind 4 größere Gruppen interessant:

Gruppe 1 (n = 40) Diese Gruppe zeigt in allen Leistungstests mit Ausnahme der nichtverbalen Mehrfähigkeit nach Benton Ergebnisse, die im Rahmen der normalen Leistungsbreite liegen. Es finden sich hier 18 Patienten mit rein frontobasalen, meist kleineren Läsionen und 13 mit gemischten frontalen, aber vorwiegend basalen Schädigungen. Die übrigen 9 Patienten hatten die Läsion im Bereich der Zentralwindungen. Die Kranken mit reinen oder vorwiegend frontobasalen Läsionen unterschieden sich psychisch von der Untergruppe mit zentralen Schädigungen: Die Stimmungslage etwas angehoben, manchmal

leicht hypomanisch wirkend; sie redeten rasch, waren oft hyperaktiv und ihrer Krankheits-situation gegenüber etwas kritikarm. Die Kranken mit Schädigungen im Bereich der Zentralregion waren psychisch entweder unauffällig oder aufgrund der bestehenden Hemiparesen reaktiv depressiv.

Gruppe 2 (N = 34) Diese Gruppe ist in allen Intelligenz- und Gedächtnisleistungen deutlich reduziert und psychomotorisch verlangsamt. Die abstrakten Denkleistungen sind schlecht, und die Rate der Perseverationen ist hoch. Die übrigen Leistungen sind noch im Rahmen der Norm. 13 Patienten dieser Gruppe hatten z.T. kleine, frontokonvexe oder frontopolare Läsionen; 16 weitere größere frontozentrale, aber vorwiegend dorsale Schäden; der Rest (5) hatte retrorolandische Läsionen. Psychisch zeigte die frontodorsale Gruppe Mangel an Antrieb und Spontaneität und psychomotorische Verlangsamung.

Gruppe 3 (N = 18) Die Gruppe ist gekennzeichnet durch durchschnittliche Intelligenz, herabgesetzte verbale und nichtverbale Gedächtnisleistung bei noch normaler Kurzzeitspeicherung. Die übrigen Leistungen liegen im Rahmen der Norm. Die Patienten sind psychisch auffällig: Stimmungslabil, zwischen hypomanisch und dysphorisch schwankend, manche auch deutlich depressiv-dysphorisch. Sie sind reizbar und klagen subjektiv über Vergesslichkeit. Die Läsionen liegen hier ausschließlich fronto-temporo-basal und sind relativ groß.

Gruppe 4 (N = 14) Diese Patienten zeigen durchschnittlich verbale und stark verminderte nichtsprachliche Intelligenzleistungen; die verbale Merkfähigkeit ist etwas, die nichtverbale stark herabgesetzt. Die Patienten dieser Gruppe sind psychisch unauffällig oder reaktiv etwas depressiv. Bei allen Kranken finden sich Läsionen der nicht-sprachdominanten Hemisphäre.

Die beiden restlichen Gruppen der Clusteranalyse sind zahlenmässig klein und sollen deshalb hier nicht weiter interpretiert werden.

Auf Basis dieser Ergebnisse lassen sich 4 Gruppen mit psychischen Ausfallserscheinungen aufstellen:

- 1) frontobasale Läsionen
- 2) frontokonvexe Läsionen
- 3) frontotemporobasale Läsionen und
- 4) Läsionen der nicht sprachdominanten Hemisphäre

Die Abgrenzung, Objektivierung und Kennzeichnung des Bildes dieser Gruppen erfolgte aufgrund der Ergebnisse der Leistungstests und des psychiatrischen Befundes.

In dieser Untersuchung haben die durchlaufend angewandten Persönlichkeitstests versagt; in der ursprünglichen Serie ermöglichten sie aber eine klare Abgrenzung der Hirnorganiker gegenüber nichtorganisch Depressiven; die Patienten mit organischen Schäden zeigten ein sehr niedriges „Angstscore“ und eine zur Normalität neigende Selbsteinschätzung im Polaritätsprofil.

In einem weiteren Schritt wurden 23 neue Patienten mit lokalisierten Hirnläsionen mit der gleichen Batterie untersucht. Sie sollen nach Funktionen der aus der ursprünglichen Gruppe gerechneten Diskrimanzanalyse „diagnostiziert“ werden; dieser Schritt, der sich noch in Rechenarbeit befindet, müßte die Güte der verwendeten Ordnungstechnik (Clusteranalyse) zeigen.

Zusammenfassend scheint es nun ziemlich klar, daß 3 hirnlokale Psychosyndrome experimentell nachweisbar sind: Ein frontobasales, ein frontokonvexes und ein (fronto)temporobasales Psychosyndrom. Das Syndrom bei Läsionen der nicht sprachdominierten Hemisphäre ist nur durch Leistungsausfälle gekennzeichnet und daher eher als spezielle Hirnleistungsschwäche zu definieren.

Die Gruppen selbst sind miteinander vergleichbar: Einfluß von Alter und Schulbildung sind durch die Kovarianzanalyse korrigiert; die Korrelationen der Dauer der Läsion mit allen Tests ist sehr gering und kann daher in dieser Studie vernachlässigt werden; die Art der Läsionen ist in allen Gruppen ziemlich gleich verteilt, ihr Einfluß ist als nicht schwerwiegend zu werten.

Der – nicht vermeidbare – Mangel der Untersuchungsserie liegt im Versagen der verwendeten Persönlichkeitstests; deshalb wurde im Dezember 1974 in Zusammenarbeit mit Neurochirurgischer, Neurologischer und Psychiatrischer Universitätsklinik sowie mit dem Institut für Psychotherapie eine neue Serie begonnen, in der alle Erfahrungen der Erstuntersuchung berücksichtigt sind. Hier hat sich als Persönlichkeitstest das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) sehr gut bewährt. In der neuen Serie sind auch sozialpsychiatrische Aspekte weitgehend berücksichtigt.

Tabelle 1

Ätiologie der untersuchten Gruppen von Hirnläsionen

Primär raumfordernde Prozesse:

| | | |
|--|----|----|
| Meningeome | 10 | |
| Gliome | 22 | |
| nichttraumatische Blutungen (Angiome, Aneurysmen) | 6 | |
| Hirnabszeß | 4 | |
| Angiom (ohne Blutung) | 2 | |
| isolierte Metastase | 1 | |
| Summe | | 45 |

Schädel-Hirntraumen:

| | | |
|---|----|----|
| primär offen | 27 | |
| primär geschlossen (subdurale, epidurale Hämatome) | 34 | |
| Summe | | 61 |

| | | |
|-------------------|----|-----------|
| Encephalomalacien | 11 | |
| andere Prozesse | 2 | |
| Summe | | <u>13</u> |
| Gesamtsumme | | 119 |

Durch stumpfe Schädeltraumen ausgelöste zerebrale Gefäßthrombosen

Von H. Reisner, W. Profanter und Th. Reisner

Die erste Beschreibung einer traumatischen Karotisthrombose stammt von *Verneuil* aus dem Jahre 1872. *Födisch* und *Kloss* stellten 1966 neben eigenen aus der Literatur 70 derartige Fälle zusammen, zu denen 7 Mediaverschlüsse kamen, wobei die letzteren meist durch Embolien, die von der Karotisthrombose ausgingen, verursacht waren. 1972 schätzen *Dorndorf* und *Gänshirt* die bisher beobachteten Fälle auf zirka 200. *Cassinari* meinte 1969, diese Ursache einer Karotisthrombose sei eine Rarität, da er unter 3322 Schädel-Hirntraumen nur 6 Fälle (0.18 %) traumatischer Karotisthrombosen sehen konnte. Die häufigste Lokalisation ist der Halsabschnitt der Karotis, an dem sich mehr als 80 % der Fälle primär lokalisierten. Derselbe Vorgang an anderen Abschnitten des zerebralen Gefäßsystems ist, abgesehen von den wenigen als traumatisch aufgefaßten Vertebralisthrombosen, exquisit selten.

Als Ursachen für die traumatischen zerebralen Gefäßthrombosen, insbesondere die der Arteria carotis werden angeführt: Strangulation, Halsdurchschüsse, Boxhiebe und Handkantenschläge vor allem auf die Halsregion, stumpfe Traumen im Mundhöhlenbereich, aber auch Verletzungen mit spitzen Gegenständen durch die Mundhöhle. Von stumpfen Schädelverletzungen sind vor allem solche gefährdend, die zu einer Hyperextension des Kopfes oder Drehung desselben führen, bzw. dem Mechanismus der Schleudertraumen entsprechen. Es kann sich hierbei um Bagatelltraumen handeln, die nur zu einer Kopfkontusion oder Überstreckung der Halswirbelsäule geführt haben, während auf der anderen Seite der Schwere des Verletzungsgrades ausgedehnte Schädel-Hirnverletzungen mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit stehen. Der Entstehungsmechanismus ist in einer primären Gefäßwandläsion zu suchen. Verletzungen der Intima mit partiellem oder totalem Abriß der *Elastica interna* sind die initialen Vorgänge. Konsekutiv entstehen intramurale Hämatome mit Dissektion der Wandschichten des Gefäßes. An diesen Läsionsstellen entwickeln sich dann Thrombosen, die zu einer Stenosierung oder Obliteration des Gefäßes führen können. Schließlich besteht, wie schon oben bei den Mediaverschlüssen angeführt, die Möglichkeit, daß von diesen Thrombosen Emboli in Gefäße, welche der Karotis nachgeordnet sind, einschießen.

An Hand von 6 Fällen, die in den Jahren 1967 bis 1974 beobachtet wurden, soll im folgenden zu der Problematik der traumatischen zerebralen Gefäßthrombosen nach stumpfen Schädeltraumen Stellung genommen werden. Die geringe Zahl der Fälle beweist schon die Seltenheit dieses Krankheitsbildes, besonders dann, wenn man berücksichtigt, daß sie aus drei Institutionen stammen, denen der eine der Verfasser als Leiter vorstand oder noch vorsteht. Die 6 Kranken, alle männlichen Geschlechtes, wurden an der I. Abteilung des Neurologischen Krankenhauses der Stadt Wien Rosenhügel, der Universitäts-Nervenklinik Graz und der Neurologischen Universitätsklinik Wien beobachtet. Ihre gekürzte Symptomatik ist in der beiliegenden Tabelle so dargestellt, daß außer Fallzahl und Alter, der Zeitpunkt und die Art des Schädeltraumas neben dem Intervall zwischen der Schädelverletzung und dem Auftreten der ersten neurologischen Symptome beschrieben sind. In den Fällen 5 und

6 deutet dieser Zeitraum auf die Entwicklung der Symptome hin, bezogen auf das erste Auftreten neurologischer Ausfälle bis zu deren Höhepunkt. Schließlich werden die betroffenen thrombosierten Hirngefäße angeführt und die eventuellen operativen Eingriffe an ihnen. Die neurologische Symptomatik ist nur ganz grob umrissen und weist außer bei Fall 3 vorwiegend auf Ausfälle in den Stromgebieten der *Arteriae cerebri mediae* hin. Schließlich wird der Ausgang der Krankheitszustände, zweimal mit Autopsiebefund und viermal im klinischen Verlauf aufgezeigt. Die dort auch angeführten Jahreszahlen beziehen sich auf den Zeitpunkt der letzten klinischen Beobachtung. Die ausführliche Beschreibung aller Fälle in bezug auf Anamnese, klinischen Befund, Ergebnisse der zerebralen Angiographie bzw. der anderen technischen Untersuchungsmethoden, einschließlich des genauen Krankheitsverlaufes bzw. Obduktionsbefundes erfolgt anderen Ortes.

Nachdem dieses Symposium sich mit der Unfallkausalität neurologischer Erkrankungen befaßt, soll im Hinblick auf die zitierten Fälle in nur dieser Richtung Stellung genommen werden. Mit Sicherheit sind bei den Patienten 2 und 3 die Schädeltraumen Ursache der Thrombosen. Der 30jährige Patient E. S. erlitt durch einen Autounfall eine nur leichte Gehirnerschütterung und dabei ein Hämatom des Halses an der linken Seite. Noch im Laufe der ersten 24 Stunden nach dem Unfall entwickelte sich subakut eine Halbseitenlähmung rechts und eine totale Aphasie. Mit Rücksicht auf die äußere Halsverletzung wurde nach dem Auftreten der zerebralen Herdsymptome primär an eine traumatische Karotisthrombose gedacht, die angiographisch nachgewiesen, noch am selben Tag operiert wurde. Der Effekt dieses Eingriffes war aber nur gering, die Remission unvollständig. Bei dem Patienten E. H. wurde der Zusammenhang zwischen Trauma und Thrombosen mehrerer arterieller zerebraler Gefäße durch die Autopsie bewiesen. Dieser 40jährige Kranke hatte zirka 2 Wochen vor seinem Tod einen Schiunfall mit Kopfprellung ohne Bewußtlosigkeit erlitten und sich nur am Kinn verletzt. Er konnte nach dem Unfall weiter schifahren und war durch 12 Tage beschwerdefrei. Dann setzten Kopfschmerzen und innerhalb weniger Stunden eine bis zum Koma fortschreitende Bewußtseinstörung ein. Neurologisch bestand eine Tetraparese, wobei die beiden rechten Gliedmaßen stärker gelähmt waren als die linken, mit schlaffem Tonus und Pyramidenzeichen. Die Karotisangiographie war beidseits normal. Während bei Fall 2 mit Rücksicht auf die Halsverletzung gleich eine traumatische Karotisthrombose angenommen wurde, wurde bei Fall 3 primär an ein traumatisches subdurales Hämatom gedacht. Erst als die Obduktion mehrere Thrombosen arterieller Hirngefäße aufdeckte, tauchte trotz des Bagatelltraumas des Schädels die Idee einer traumatischen Genese dieser Thrombosen auf. Der histologische Befund bestätigte diese Annahme. Es fanden sich nämlich an mehreren Stellen der thrombosierten, weiter unten angeführten Arterien umschriebene, die gesamte Wand durchsetzende Hämatome, die von nekrobiotischen Muskelzellen begrenzt waren, und Intimaabrisse. Die *Membranae elasticae internae* waren samt Endothel streckenweise abgehoben, eingerollt und verquollen, wobei auf der freiliegenden Media sich frische leukozytenreiche Thromben fanden. Dementsprechend lautete die abschließende pathologisch-anatomische Diagnose von Prof. Dr. M. Ratzenhofer, dem Vorstand des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Graz: traumatische intramurale Hämatome der *Arteriae cerebelli superiores* und der *Arteria basilaris* mit offenbar traumatischer partieller Abhebung und Nekrose der Intima und der *Membrana elastica interna*. Vollständige Thrombosen der *Arteria cerebri posterior dextra* und *Arteriae cerebelli superiores*, unvollständige parietale Thrombose der *Arteria basilaris*. Ausgedehnte rote Hirnerweichung in beiden Okzipitallappen und beiden Kleinhirnhemisphären mit Bevorzugung der rechten Seite.

Der Fall zeigt, daß auch leichte Schädeltraumen, die nicht zu Bewußtlosigkeit führen, auch bei Kranken mit primär gesundem Hirngefäßsystem durch entsprechend brüsk und plötzlich einsetzende, traumatisch bedingte Verschiebungen des Schädelinhaltes Läsionen der

Gefäßinnenwände zu verursachen imstande sind, worauf sich dann Thrombosen entwickeln können. Er zeigt weiters, daß es zu derartigen traumatischen Veränderungen auch im Bereich der hinteren basalen Hirngefäße kommen kann. Bisher ist in der Literatur ein Fall dieser Art, der zu Thrombosen der Arteria cerebri posterior und beider oberen Kleinhirnarterien geführt hat, nicht bekannt. Während bei Fall 2 mit Rücksicht auf die Lokalisation der Verletzung begutachterlich wohl kaum Zweifel aufkämen, die zerebrale Schädigung mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen, würde eine Kausalität bei Fall 3, läge kein Autopsiebefund vor, wohl nur mit großem Vorbehalt als akzeptabel erscheinen, umso mehr auch deswegen, da nur ein Bagatelltrauma vorliegt.

Bei den Fällen 4 und 6, wo Karotisthrombosen zu entsprechenden Ausfallserscheinungen von seiten der dominanten Hemisphären geführt hatten, war die Kausalität einmal als höchstwahrscheinlich, das andere Mal als sicher anzunehmen.

Der 31jährige P. B. erlitt genauso wie Fall 3 beim Schifahren eine Kopfprellung. Hier entstand nach Brückensymptomen 6 Wochen danach eine spastische Hemiplegie rechts mit motorischer Aphasie. Eine zweimalige Thrombektomie, die erste am Tag des Auftretens der neurologischen Symptome, die zweite wegen eines Rezidivs eine Woche später durchgeführt, brachte keine nennenswerte Besserung des klinischen Bildes. Bezüglich des Zusammenhanges mit dem Unfall ist die Annahme desselben Verletzungsmechanismus statthaft, wie er bei Fall 3 autoptisch verifiziert werden konnte. Der Patient E. F. dagegen hatte bei einem Mopedunfall eine schwere Schädel-Hirnverletzung erlitten, in deren Folge eine rechtsseitige Hemiparese mit aphasischen Störungen auftrat. Er zeigte einen Monat nach dem Unfall im Angiogramm eine Karotisstenose links. Nach vorübergehender Besserung kam es 21 Monate nach dem Unfall wieder zu einer Verschlechterung der Halbseitensymptomatik rechts. Nun deckte die Karotisangiographie einen Karotisverschluß links auf. Eine bald darauf durchgeführte Karotisangiographie rechts führte zu einem Zwischenfall, in dessen Folge auch eine Parese der beiden linken Extremitäten auftrat. Die Rückbildung aller Symptome war unvollständig, so daß ein schweres neurologisches und psychisches Defektsyndrom als Unfallfolge resultierte. Hier bestand mit Rücksicht auf die schwere Schädelverletzung, die zu ausgedehnten zerebralen Läsionen geführt hatte, wohl kein Zweifel daran, daß auch die Arteria carotis interna mitlädiert worden ist. Als Folge hatte sich dann, über Monate progredient die traumatische Karotisthrombose entwickelt. Es wurde bisher kein Fall beschrieben, bei dem es 21 Monate dauerte, bis eine Thrombose der Karotis zur Entwicklung kam, die 1 Monat nach dem Unfall zu einer Stenosierung und 20 Monate später zu einem Verschluß dieses Gefäßes geführt hat.

Zur Beurteilung der Kausalität bleiben nur noch die Fälle 1 und 5 übrig. Bei F. N. waren nach einer Kopfprellung noch im Laufe des Unfalltages, unter fortschreitender Bewußtseins-trübung eine Hemianopsie, Hemiplegie mit Hemianästhesie links und Anosognosie aufgetreten. RR 140/90. Angiographisch fand sich ein Verschluß der rechten Arteria carotis interna. In der Folgezeit bestand keinerlei Rückbildungstendenz der Lähmungserscheinungen, und der Patient verstarb knapp 4 1/2 Monate nach dem Unfall. Bei der Autopsie fand sich ein großer Erweichungsherd rechts im Marklager vom Stirnhirn bis okzipital reichend. Bei einer allgemeinen Arteriosklerose der Hirngefäße war die rechte Arteria carotis interna und der Beginn der Arteria cerebri media auf eine Strecke von 18 mm durch einen in großer Ausdehnung bereits organisierten Thrombus verschlossen. Histologisch zeigte die Halsschlagader eine Auflockerung der Wandschichten, die Intima war nur stellenweise mäßig verdickt mit Neubildung zarter orceinophiler Fasern daselbst. (Auszug aus dem Obduktionsbefund des Institutes für Gerichtliche Medizin der Universität Wien, Vorstand Prof. Dr. W. Holczabek, Obduzent Doz. Dr. Boltz).

Bei Dr. L. F. (Fall 5) war ebenfalls infolge eines Autounfalls eine Kopfprellung mit oberflächlicher Verletzung der Stirn aufgetreten. Infolge des Anpralles an die Sonnenblende des Wagens wurde der Kopf nach hinten geschleudert. 2 Monate nach dem Trauma trat kurzfristig eine Gefühlsstörung und Unsicherheit im rechten Arm nebst Flimmern vor dem linken Auge auf. Im Juli kam es zu Sprach- und Schreibstörungen, Ungeschicklichkeit des rechten Armes und Kopfdruck. Alle diese Störungen waren immer nur vorübergehend durch einige Stunden vorhanden. Zum Ausschluß eines subduralen Hämatoms wurde der Patient 4 Monate nach dem Unfall, am 28. August 1969, links karotisangiographiert. Hierbei konnte ein kompletter Verschuß der Arteria carotis interna an ihrem Abgang nachgewiesen werden. Der neurologische Befund am 7. Oktober 1970, der zum Zwecke einer Begutachtung erhoben wurde, ergab nur mehr minimale Wortfindungsstörungen mit seltenen literalen Paraphasien, eine geringere Mitbewegung des rechten Armes beim Gehen und beim Blindgang geringe Abweichtendenz nach rechts. RR rechts 170/90, links 180/90, Adipositas.

Bei beiden Kranken sind im Hinblick auf das Lebensalter, des ersten von 62 Jahren, die bestehende Hypertonie und Adipositas beim zweiten 46jährigen, neben den stumpfen Schädelverletzungen, die beide Bagatelltraumen waren, präexistente Schäden der zerebralen Gefäße evident. Sie konnten bei Fall 1 autoptisch in Form einer Arteriosklerose nachgewiesen werden und sind im Fall 5 mit Rücksicht auf die schon lange vorhandene Hypertonie gesichert. Bei Fall 1 kann nicht bewiesen werden, daß die bestehende Karotisthrombose, die einen Tag nach dem Trauma zur Entwicklung einer ausgedehnten Enzephalomalazie führte, nicht schon vorher bestanden hat. Traumatische Gefäßveränderungen wurden bei dem schon organisierten Thrombus nicht mehr gesehen. Es kann daher nicht eindeutig entschieden werden, ob das Krankheitsbild sich post hoc oder propter hoc entwickelt hat. Genausowenig kann aber bewiesen werden, daß das leichte Schädeltrauma nicht den Erkrankungsprozeß der Karotis richtunggebend verschlechtert hätte. Trotz des langen Zwischenraumes zwischen Schädeltrauma und Nachweis eines Karotisverschlusses von 4 Monaten bei Fall 5, sind im Hinblick auf die Kausalität dieselben Überlegungen wie bei Fall 1 möglich. Analogien zu den autoptisch verifizierten traumatischen Thrombosen bei Fall 3 sind beide Male gegeben.

Im Hinblick auf das Lebensalter wird man bei älteren Menschen eine Gefäßwandschädigung, die schon vor dem Trauma bestanden hat, als eher wahrscheinlich annehmen. Daß aber auch junge Männer, die im Alter von 30 bzw. 31 Jahren stehen, eine traumatisch ausgelöste Hirnarterienthrombose erleiden können, beweisen Fall 2 und 4. Von den beiden 40jährigen Patienten (Fall 3 und Fall 6) zeigte der Verstorbene traumatische Gefäßwandschädigungen ohne generalisierte Gefäßerkrankung. Die beiden frühzeitig thrombektomierten Kranken (Fälle 2 und 4) zeigten keinen Therapieerfolg.

TABELLE

FALL ALTER TRAUMA INTERVALL THROMBOSE NEUROLOGIE AUSGANG

| FALL | ALTER | TRAUMA | INTERVALL | THROMBOSE | NEUROLOGIE | AUSGANG |
|--------------------|-------|--|----------------|---|---|---|
| 1. F. N. | 62 | 10. 2. 1967 Kopfprellung Autounfall | 1 Tag | Carotis interna rechts | Media - Syndrom Anosognosie | verst. 20. 6. 1967 organisierte Karotis- thrombose, große Er- weichung, Arteriosklerose |
| 2. E. S. | 30 | 25. 4. 1973 leichte Gehirner- schütterung Hals- hämatom links Autounfall | 1 Tag | Carotis interna links Thrombektomie | Media-Syndrom Totalaphasie | Teilremission Grands maux bis Feb. 1974 |
| 3. E. H. | 40 | 4. 2. 1969 Kopfprellung Skiunfall | 2 Wochen | Aa. cerebri poste- rior rechts und cerebelli superiores | Koma, Tetraparese mit Py-Zeichen | verst. 22. 2. 1969 Intimarrisse, traumatische Hämatome und Throm- bosen der hinteren Hirn- grundgefäße, große Hirn- erweichung |
| 4. P. B. | 31 | 5. 1. 1972 Kopfprellung Skiunfall | 6 Wochen | Carotis interna links, 2 x Thrombektomie | spast. Hemiparese, motor. Aphasie | Teilremission Grands maux bis Juni 1972 |
| 5. Dr. L. V. | 47 | 20. 4. 1969 Kopfprellung Autounfall | 2-4 Monate | 28. 8. Carotis interna links | minimale Hemi- parese rechts, Adipositas, Hypertonie | gute Remission bis Dez. 1970 |
| 6. E. F. | 40 | 6. 5. 1967 Schädelbasisbruch, Hirnverletzung Mopedunfall | 1-21 Monate | 2. 6. 1967 Karotisstenose, 3. 2. 1969 Karotisverschluss links | spastische Tetra- parese, motor. Aphasie | geringe Remission bis Dez. 1970 |

Zusammenfassung

An Hand der Krankengeschichten von 6 Patienten, bei denen sich fünfmal im Anschluß an ein stumpfes Schädel-Hirntrauma viermal links und einmal rechts Karotisthrombosen und einmal Thrombosen der Arteria cerebri posterior rechts und cerebelli superiores entwickelt hatten, wird zur Problematik der Kausalität dieser Ereignisse Stellung genommen. Der letztere Fall hat autoptische Beweiskraft. Das klinische Bild kann mit Rücksicht auf das oft vorhandene luzide Intervall, welches von Tagen bis Monate dauert, zu Verwechslungen mit epiduralen und subduralen Hämatomen Anlaß geben. Auch bei rascher operativer Entfernung ist die Aussicht auf Restitution der zerebralen Herdsymptome nicht gut.

Für die Bewilligung zur Publikation der Obduktionsbefunde der Fälle 1 und 3 sei den Herren Professoren Dr. W. Holczabek, Wien, und Dr. M. Ratzenhofer, Graz, besonders gedankt.

Ausführliche Literatur bei den Verfassern, deren Anschrift:

Prof. Dr. H. Reisner, Dr. W. Profanter, Dr. Th. Reisner, Neurologische Universitätsklinik Wien
A-1090 Wien, Lazarettgasse 14.

Zur Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen Trauma und Verschuß bzw. Stenose der mittleren Hirnarterie

Von Th. Kirschbichler und E. Scherzer

Das Problem zerebraler Gefäßverschlüsse nach Schädeltraumen wird im einschlägigen Schrifttum immer wieder diskutiert, aber auch sehr unterschiedlich beurteilt. Es stellt sich insbesondere dann, wenn der Verschuß isoliert eine intrakranielle Hirnarterie betrifft, d.h. mit keiner sonstigen traumatischen Hirnschädigung vergesellschaftet ist. Diesen Fragenkomplex möchten wir in der vorliegenden Arbeit an Hand zweier auszugsweise referierter Krankengeschichten erörtern.

Fall 1: Eine 24-jährige Frau erlitt bei einem PKW-Unfall ein Schädeltrauma. Ob überhaupt ein Bewußtseinsverlust initial aufgetreten ist, war nicht mit Sicherheit zu erheben. 5 Stunden nach dem gegenständlichen Unfall entwickelten sich eine Bewußtseinsstrübung und gleichzeitig eine ausgeprägte Hemiparese rechts. Das Zustandsbild war progredient, bis schließlich Bewußtlosigkeit erreicht war. Zwar besserte sich die Bewußtseinslage bis zum nächsten Tag, jedoch hielt eine erhebliche Somnolenz etwa 1 Woche lang an. Die Patientin wurde stationär an der Neurochirurgischen Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. Diemath) und an der Neurologischen Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. Harrer) der Landesnervenklinik Salzburg behandelt. Die unter dem Verdacht eines epiduralen Hämatoms durchgeführte Carotisangiographie ergab einen kompletten Verschuß der linken Arteria cerebri media knapp nach deren Eintritt in die Sylvische Furche (Abb. 1a). Trotz Physiko- und Sprachtherapie konnte der Zustand der Patientin nur gering gebessert werden, so daß bei deren Krankenhausentlassung noch eine erhebliche spastische Hemiparese rechts und eine ausgeprägte Dysphasie bestanden. 1 1/2 Jahre später, bei der Aufnahme der Patientin im Neurotraumatologischen Rehabilitationszentrum Meidling, zeigte sich diese Symptomatik weitgehend unverändert. Das Ruhe-EEG hatte sich jedoch normalisiert. Lediglich durch Hyperventilation wurde ein Herdbefund frontotemporal links in Form einer fokalen Dysrhythmie aktiviert. Röntgenologisch waren im Bereiche des Schädels traumatische Veränderungen nicht zu erkennen. Das Carotisangiogramm zeigte zu diesem Zeitpunkt eine im wesentlichen normale Gefäßfüllung, wobei bloß eine gewisse Englumigkeit und Gefäßarmut des linken Mediagebietes auffielen (Abb. 1b).

Fall 2: Ein 70-jähriger Mann erlitt bei einem Sturz eine Kopfverletzung, war minutenlang bewußtlos, gab selbst eine das Unfallereignis einschließende Erinnerungslücke über einen knappen Tag an. Im primär behandelnden Krankenhaus wurde röntgenologisch eine temporoparietale Fraktur links festgestellt. Der dortigen Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß 3 Tage nach dem gegenständlichen Sturz eine Sprachstörung aufgefallen war. Ob diese bereits bei der Aufnahme des Patienten oder erst mit Latenz in Erscheinung getreten war, konnte nicht eruiert werden. 1 Woche später wurde der Patient zur weiteren Behandlung in das Neurotraumatologische Rehabilitationszentrum Meidling transferiert. Es bestanden zu diesem Zeitpunkt eine erhebliche Dysphasie, eine Kritik- und Antriebsstörung, gesteigerter Rededrang mit Neigung zu Konfabulationen. Weiters waren eine kardiale Dekompensation mit geringen Unterschenkelödemen, Lippenzyanose, Belastungsdyspnoe, Nykturie, eine Hypertonie und Zeichen eines allgemeinen Gefäßprozesses zu erheben. Das

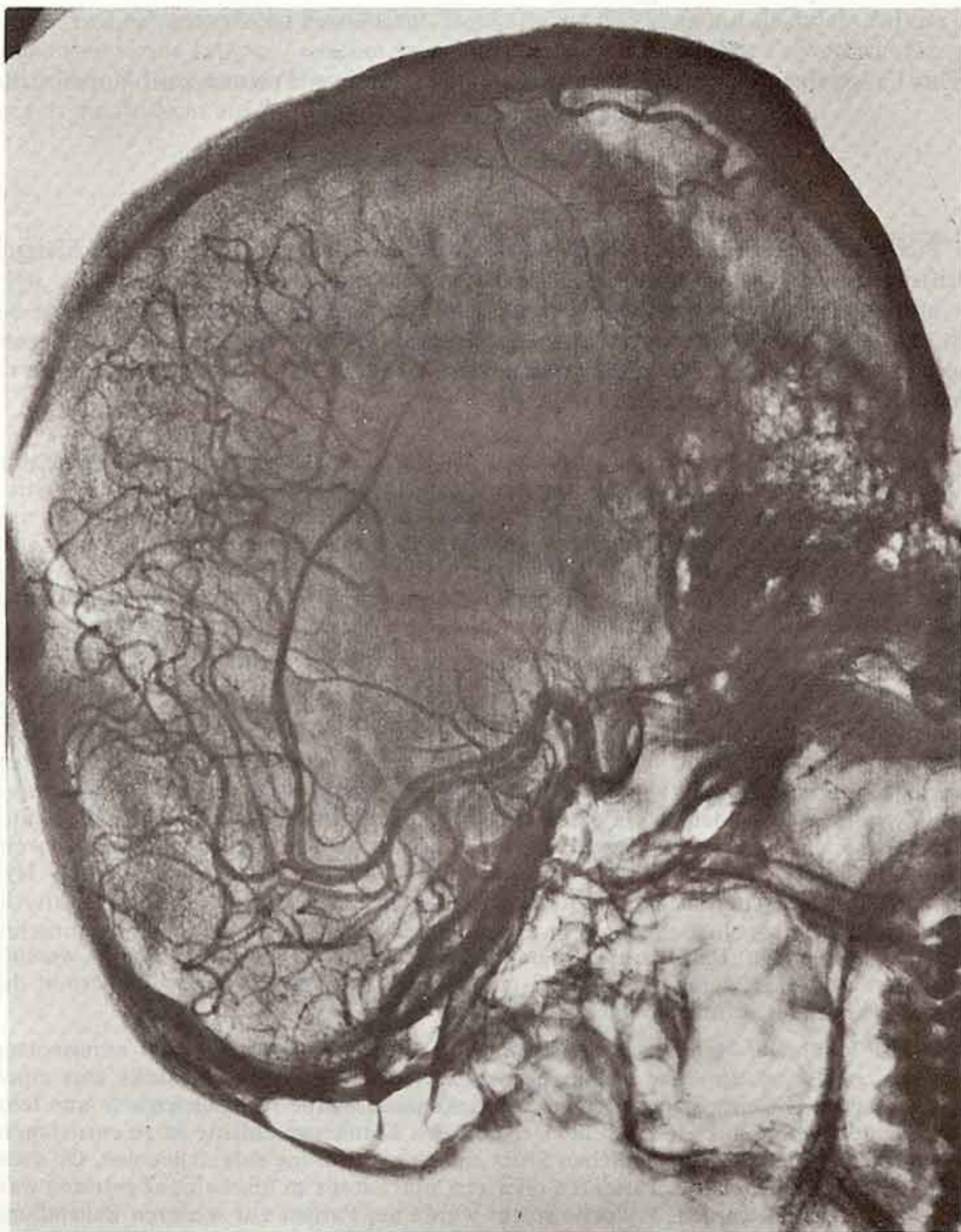


Abb. 1a

...
...
...
...

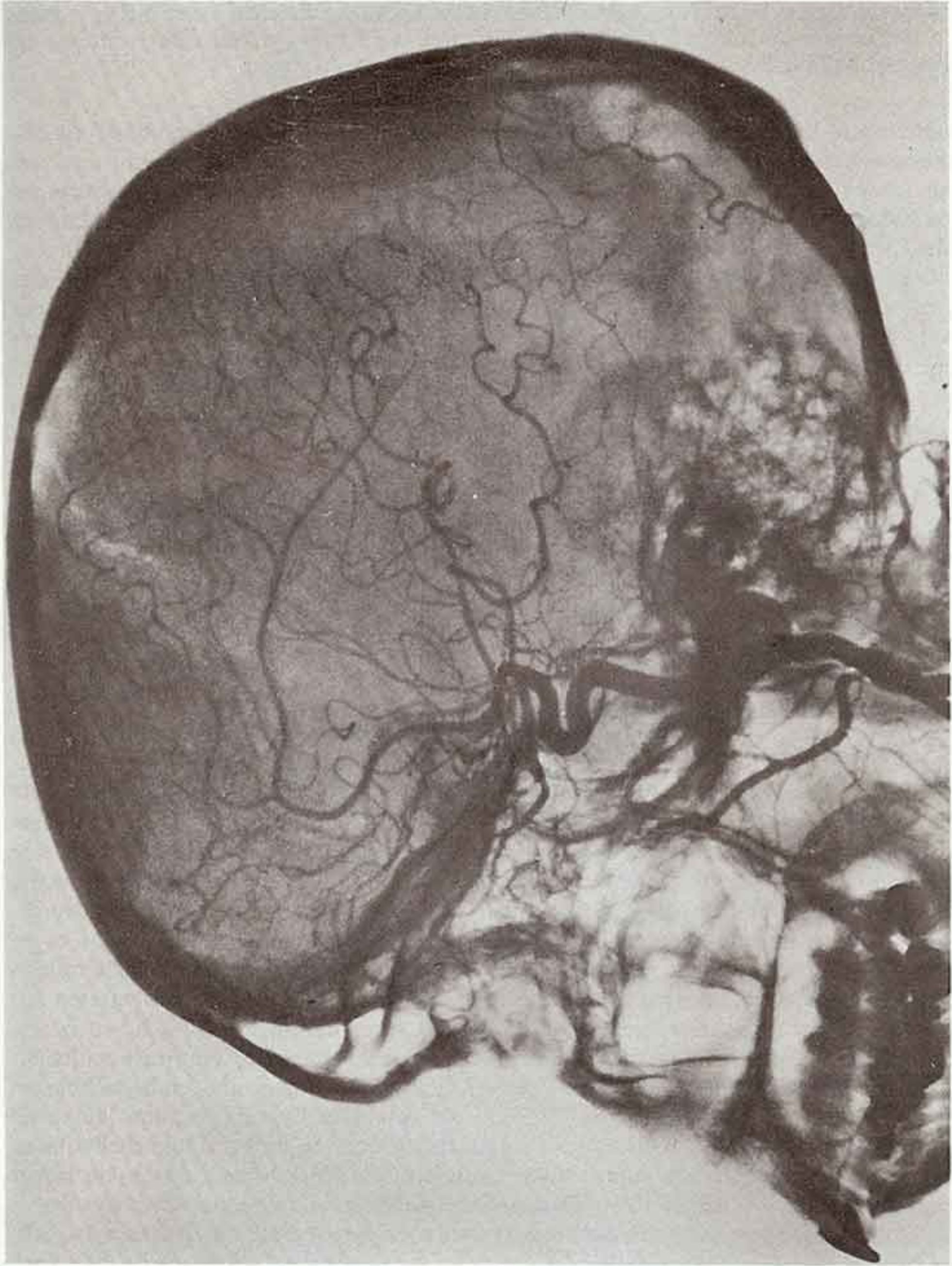


Abb. 1b

Elektroenzephalogramm zeigte eine leichte Allgemeinveränderung und ausgedehnte herdförmige Störungen über der gesamten linken Hemisphäre mit langsamen Wellen, hauptsächlich aus dem Thetabereich. Angiographisch fand sich eine Stenose der linken Arteria cerebri media etwa 3 cm nach Abgang vom Carotissiphon, so daß der distale Mediabereich nur mangelhaft zur Darstellung kam. Ferner waren deutliche Zeichen einer diffusen zerebralen Gefäßsklerose und ein Kinking im Halsanteil der linken Arteria carotis interna erkennbar (Abb. 2a und b).

In zahlreichen Publikationen werden immer wieder posttraumatische zerebrale Gefäßthrombosen beschrieben. Eine größere Zusammenfassung mit Literaturübersicht aus den letzten Jahren findet sich bei *Peters*. Die meisten pathomechanischen Erklärungsversuche sind unbefriedigend, wenn es sich um gedeckte Läsionen von Hirnarterien bei stumpfen Schädel- bzw. Hals-Traumen ohne sonstige Verletzungsfolgen des Schädelinneren handelt. Diskutiert werden Gefäßwandschäden mit intramuralen Hämatomen, Intima- und Mediarisse, die zu Blutungen, disseziierenden Aneurysmen und sekundären Thrombosen führen können. Ohne histologische Untersuchungen bleibt man jedoch auf Vermutungen angewiesen.

Zerebrale Gefäßverschlüsse im Gefolge von Schädeltraumen, die zu keinen gravierenden Hirnverletzungen geführt haben, sind nach unserer Erfahrung äußerst selten. Häufig hingegen sind posttraumatische Gefäßkomplikationen im Rahmen schwerer Schädel-Hirn-Traumen, so etwa die Sekundärkrise (*Bösmüller*) in Form des *Reillys*chen Irritationssyndroms, die wenige Tage nach der Hirnverletzung manifest werden kann und eine zentrale vegetative Regulationsstörung darstellt. In einer angiographisch-autoptischen Studie fanden *Solé-Llenas* und *Pons-Tortella* unter 67 Fällen mit kontusionellen Hirnschädigungen an 15 Gehirnen ischaemische Läsionen, wobei sich die vaskulären zerebralen Herde weit ab von den Rindenprellungsarealen lokalisierten, vorwiegend in den Grenzzonen der Versorgungsgebiete der großen Hirnarterien („letzte Wiese“ nach *Zülch*) anzutreffen waren.

Lassen Sie uns zuerst den zweiten referierten Fall näher besprechen. Bei ihm konnten ein allgemeiner Gefäßprozeß, eine Hypertonie und auch eine kardiale Dekompensation gesichert werden. Nach diesem klinischen Bild und Verlauf ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein zerebraler Insult infolge Zirkulationsverlangsamung und lokaler Mangel durchblutung anzunehmen. Durch die letztgenannten haemodynamischen Veränderungen dürfte sich eine ortsständige Thrombose mit erheblicher Einengung des Lumens der mittleren Hirnarterie entwickelt haben, vermutlich begünstigt durch dort vorhandene sklerotische Wandveränderungen. Wegen ungenügender primärer Krankengeschichtsdokumentation bleibt es jedoch unklar, ob der Insult zum Sturz und demnach zum gegenständlichen Schädeltrauma mit Fraktur geführt hat, oder ob der Insult tatsächlich erst Tage später aufgetreten ist. Auch ist in keiner Weise retrospektiv zu klären, seit wann der angiographisch verifizierte stenosierende Mediaprozeß besteht. Ein solcher kann lange Zeit und eventuell zeitlebens symptomlos bleiben, sofern sich ein suffizienter Kollateralkreislauf aus den benachbarten Hirn- und Meningealarterien etabliert hat. Erst die vaskuläre Dekompensation läßt zerebrale Ausfälle klinisch manifest werden. Hirnarterienthrombose und Insultgeschehen müssen also zeitlich keineswegs zusammenfallen, sondern können mitunter durch ein langes Intervall voneinander getrennt sein. Verschiedene Autoren nehmen aber auch in solchen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Bagateltrauma und Insult an, z.B. *Dorndorf* und *Gänshirt*, eine Meinung, der wir uns nicht ohne weiteres anschließen können. Wir vertreten die Ansicht, daß ein jeder dieser Fälle gutachtlich genauestens geprüft werden muß, da ja oft gar nicht feststeht, ob ein Sturz aus innerer Ursache (zerebraler Insult) zum Unfall oder ein Unfall zum Sturz geführt hat.

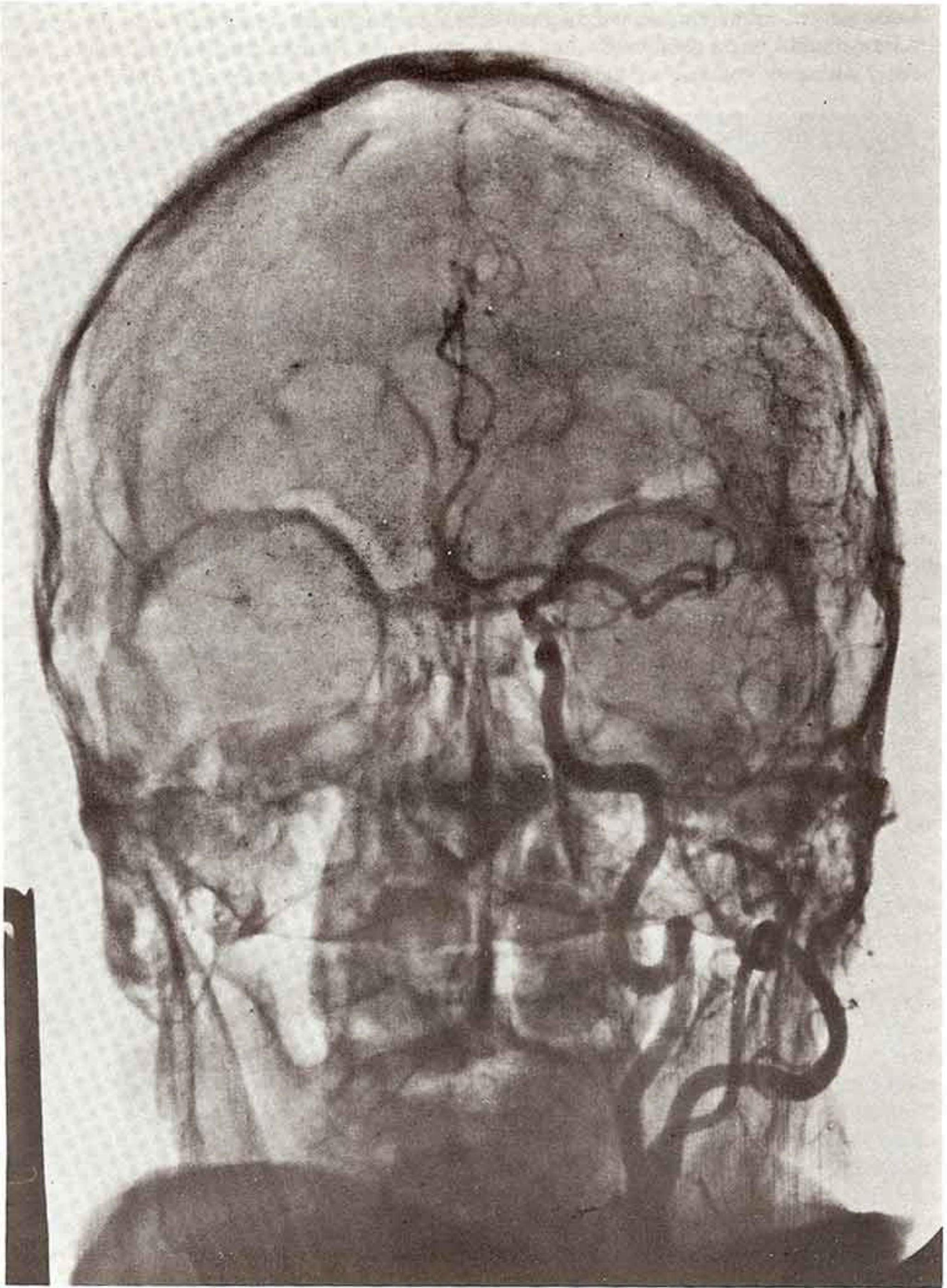


Abb. 2a

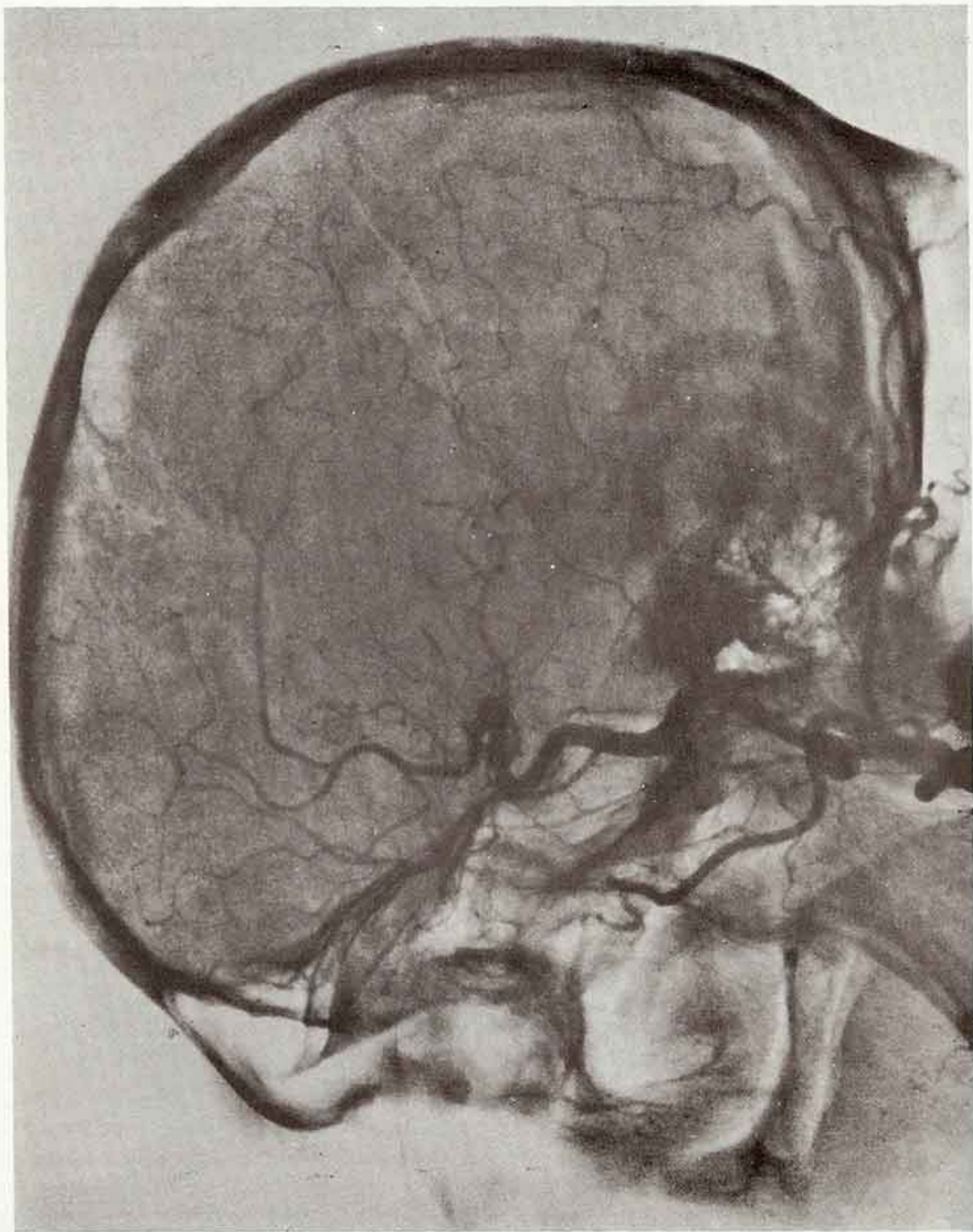


Abb. 2b

Fall 1 ist hingegen schwieriger zu analysieren. Die junge Frau war immer gesund. Sie hatte 3 Jahre vor dem Trauma normal entbunden. Ovulationshemmer, die teilweise als Risikofaktoren für das Auftreten thrombotischer und embolischer Komplikationen angesehen werden, hatte die Patientin niemals genommen. Auch sonst bestanden keine Anhaltspunkte für eine erhöhte Thromboseneigung. Dennoch ist der zeitliche Konnex zwischen Schädeltrauma und Mediathrombose nicht zu übersehen.

Grundlegende experimentelle Untersuchungen von *Sellier* und *Unterharnscheidt* ergaben, daß Subkommotionsdosen bei der Katze, d.s. Beschleunigungstraumen um 7 m/sec. am frei beweglichen Schädel, weder primär noch sekundär traumatische Schäden hervorrufen. Wir wissen jedoch andererseits, daß manchmal trotz Vorhandenseins organischer Hirnverletzungen, insbesondere bei frontaler Lokalisation, Bewußtseinsstörungen fehlen können. Der Theorie, daß es nach stumpfen Schädeltraumen elektiv zu zerebrovaskulären Schäden kommt, kann nicht blind gefolgt werden, da solche Verletzungen erwartungsgemäß zuerst das empfindlichere zerebrale Gewebe schädigen müßten. Auch ein zerebraler Angiospasmus, den *Scheid* nur in Fällen direkter Gefäßläsionen anerkennt, ist weitgehend auszuschließen. Nach dem anatomischen Aufbau der zerebralen Gefäße ist ein eventueller Angiospasmus nur im Bereich des Circulus arteriosus Willisii, und nur sehr fraglich in den übrigen großen Hirnarterien möglich. Zudem müßte ein Angiospasmus, der sich als kompletter Mediaverschluß darstellt und so gravierende neurologische Dauerschäden hinterläßt, eine ausreichend lange Hypoxydose mit Absinken der Sauerstoffversorgung unter 20 % des Normumsatzes im betroffenen Gefäßgebiet hervorrufen. Daß 1 1/2 Jahre später ein normales Carotisangiogramm erhoben werden konnte, macht die Vermutungsdiagnose „Angiospasmus“ nicht glaubhafter, da bis dahin ohne weiteres auch eine Rekanalisation eines embolischen oder thrombotischen Verschlusses erfolgt sein kann. Eine Änderung des klinischen Bildes wäre dabei nicht zu erwarten, zumal das im Irrigationsbereich gelegene Hirngewebe ohne sofort einsetzenden, ausreichenden Kollateralkreislauf binnen kurzer Zeit irreversibel geschädigt bzw. zerstört sein muß.

Auf Grund obiger anatomischer Überlegungen können wir uns jedenfalls der Meinung von *Isfort* nicht anschließen, der die Möglichkeit eines angiospastischen Gefäßverschlusses sehr wohl in Erwägung zieht und annimmt, „daß es durch eine Zerrung des Halsgrenzstranges oder durch eine Commotio der übergeordneten vegetativen Zentren zu einem Reizzustand des Gefäßnerven der mittleren Hirnarterie mit Gefäßkrampf und dadurch bedingtem akutem Hirnödem als Beginn des weißen Infarktes gekommen ist“. Wir halten diese Vorstellungen für rein spekulativ und nicht bewiesen.

Einige weitere Autoren, die über posttraumatische zerebrale Gefäßverschlüsse berichten, sollen hier wörtlich zitiert werden: *Ule* und *Kolkmann* nehmen „Gefäßzerrungen und -dehnungen bei plötzlichen Schleuderbewegungen mit Rotation des Kopfes bzw. Beschleunigung des Schädelinhaltes gegenüber der knöchernen Schädelkapsel“ an. *Födisch* und *Kloss* unterscheiden eine „direkte Prellung der Gefäßwand mit intramuralen Hämatomen und Ödemen, partielle und totale Fissuren sowie einen kompletten Abriß eines Gefäßes“. *Dorndorf* und *Gänshirt* führen „durch Schleudertraumen hervorgerufene arterielle Innenhautrisse mit sekundärer Thrombose“ und „direkte Arterienverletzungen durch Schermechanismen“ an. *Lindenberg* sowie *Brenner* und *Wasl* vermuten „direkte Medialäsionen durch Anprall gegen die Crista sphenoidalis“. Auch *Kessel* erscheint „die traumatische Genese von Thrombosen und frischen Aneurysmen in diesem Abschnitt gesichert“, zumal sich diese Veränderungen wiederholt „in der unmittelbaren Nachbarschaft von Kontusionsherden“ fanden. *Krauland* berichtet von isolierten Arterienverletzungen, die zu Aneurysmen und Nachblutungen führen können und vorzugsweise an der A. cerebri media im

Bereich der hinteren Scheitel-Schläfen-Region lokalisiert sind. Eine sekundäre Thrombose ist in solchen Fällen unseres Erachtens durchaus möglich. Schließlich zählt noch *Zülch* unter den indirekten Folgen eines Schädeltraumes die Möglichkeit der Entstehung eines dissezierenden Aneurysmas mit Infarkt auf, wobei sich diese Unfallfolge gewöhnlich an der A. cerebri media zeigen soll. Nach *Zülch* entwickelt sich dieses Unfallgeschehen auf dem Boden einer vorbestehenden Arteriosklerose. Unser Fall 1 widerspricht dieser Annahme, da eine junge Patientin ohne Hinweise auf einen Gefäßprozeß betroffen war.

Im Einzelfall sind die angeführten Erklärungsversuche, insbesondere wenn kein histologischer Befund vorliegt, problematisch und könnten vermutlich jeweils durch andere, mehr oder weniger theoretische Überlegungen ersetzt werden.

Ausgeklammert seien die bis in die mittlere Hirnarterie vorwachsenden Thrombosen, welche von einer primären Carotisthrombose ausgehen. Die Pathogenese der traumatischen Carotisthrombose ist in der Regel weniger schwer zu beurteilen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich während des Krieges um Schußverletzungen, während des Friedens um stumpfe Halstraumen. Selten setzt sich eine primäre Carotisthrombose per continuitatem in die vordere Hirnarterie und nur ausnahmsweise in die hintere Hirnarterie fort (*Peters*).

Folgt man den Überlegungen von *Sellier* und *Unterharnscheidt*, so wäre als Erklärung für das Auftreten einer isolierten Hirnarterienläsion mit Thrombosierung die Annahme einer Gegenpolverletzung analog der Contre-coup-Schädigung noch am einleuchtendsten. Nach den experimentellen Ergebnissen der beiden Autoren bedingt die an der Gegenstoßstelle entstehende Unterdruckwelle einen oft erheblichen Kavitationseffekt, der zu rhektischen Blutungen führen kann. In unserem zuerst beschriebenen Fall müßte ein zirkumskriptter Kavitationseffekt vorwiegend im Bereiche der Basis der Sylvischen Furche angenommen werden. Aber auch diese Hypothese läßt sich in Bezug auf einen Einzelfall weder beweisen noch widerlegen.

Andere Beobachtungen wie etwa die von *Duret* beschriebenen rhektischen Blutungen nach experimenteller epiduraler Druckerhöhung, die von *Berner* angeführten Blutungen im vorderen Abschnitt des 4. Ventrikels, die vermutlich terminale Diapedeseblutungen darstellen, oder die *Bollingersche* Spätapoplexie (vgl. hierzu z.B. *Reisner*) lassen keine verwertbaren Analogieschlüsse auf die gegenständliche Problematik zu.

Bei jeder isolierten Mediathrombose im Gefolge eines Traumas wird man sich ernsthafte Gedanken über sonstige pathogenetische Faktoren machen müssen. In diesem Sinne wird niemals – oder zumindest nicht ohne weiteres – ein embolisches Geschehen auszuschließen sein. *Dorndorf* und *Gänshirt* erwähnen die Möglichkeit von Thrombenbildung in der Halsschlagader durch lokale Traumen, wobei eine von hier ausgehende Embolie zur Verstopfung einer Hirnarterie führen kann. Entsprechende Fallberichte stammen von *Raney Gleave*, von *Hollin*, *Sukoff*, *Silverstein* und *Gross* (unter Einbeziehung weiterer einschlägiger Beobachtungen aus dem Schrifttum), von *Hughes* und *Brownell* usw. Selbstverständlich sind auch Embolien aus anderen Körperregionen möglich (Herz, Aorta, Lunge, Venensystem bei offenem Foramen ovale). Es wird in jedem Fall genau zu prüfen sein, ob die Thrombose bzw. die von ihr ausgehende Embolie tatsächlich Folge des angeschuldigten Unfalles ist, wie etwa bei einer übersehenen Lungenverletzung, oder ob es sich um ein unfallfremdes Krankheitsgeschehen handelt, das sich bloß zufällig nach einem Trauma (meist nach einem Bagatelltrauma) manifestiert hat, eventuell zu einem Sturz aus innerer Ursache geführt und damit ein Unfallereignis vorgetäuscht hat.

Literatur:

- Berner, O.:* Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnblutungen, die sog. „Duretsche Läsion“. *Virch. Arch.* 277 (1930) 2
- Bollinger, O.:* Über traumatische Spätapoplexie. *Int. Beitr.z.wissenschaftl. Medizin* 2 (1891) 457 – 464
- Bösmüller, H.:* Die Differentialdiagnose zwischen Nachblutung und Sekundärkrise nach Schädeltraumen. *Der Landarzt* 42/22 (1966) 953 – 954
- Brenner, H., Wasl, H.:* Ein Fall von tödlich verlaufendem Hirnarterienverschluß als alleinige Folge einer Schädelprellung. *Zbl.Chirurg.* 85 (1960) 2010
- Dorndorf, W., Gänshirt, H.:* Klinik der arteriellen zerebralen Gefäßverschlüsse. In: *Der Hirnkreislauf* (Ed.: H. Gänshirt). Thieme, Stuttgart 1972
- Födisch, H.J., Kloss, K.:* Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Hals-Traumen. *Hefte zur Unfallheilkunde*, Heft 88, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1966
- Gleave, J.R.W.:* Thrombosis of the carotid artery in the neck in association with head injury. In: *Proc. third intern. Congr. Neurol. Surg., int. Congr. Series No. 110*, Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1966
- Hollin, S.A., Sukoff, M.H., Silverstein, A., Gross, S.W.:* Post-traumatic middle cerebral artery occlusion. *J. Neurosurg.* 25 (1966) 526
- Hughes, I.T., Brownell, B.:* Traumatic thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 31 (1968) 307
- Isford, A.:* Apoplektischer Insult und Unfallzusammenhang. *Hefte zur Unfallheilkunde*, Heft 69, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1962
- Kessel, F.K.:* Verletzungen der Gehirngefäße. In: *Neuro-Traumatologie* (Ed.: Kessel, Guttmann, Maurer), Bd. I. Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1969
- Krauland, W.:* Die Aneurysmen der Schlagadern am Gehirn und Schädelgrund. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* (Ed.: Lubarsch, Henke, Uehlinger), Bd. XIII/1 B, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1957
- Lindenberg, R.:* zitiert bei Peters, G. (1969)
- Peters, G.:* Pathologische Anatomie der Verletzungen des Gehirns und seiner Häute. In: *Neuro-Traumatologie* (Ed.: Kessel, Guttmann, Maurer), Bd. I, Urban & Schwarzenberg München, Berlin, Wien 1969
- Raney, A.A.:* Cerebral embolism following minor wounds of the carotid artery; Report of autopsy. *Arch.Neurol.Psychiat.* (Chicago) 60 (1948) 425
- Reisner, H.:* Die traumatische Spätapoplexie. *Wiener Med.Wochenschr.* 20/21 (1968) 479 – 481
- Scheid, W.:* Zur Klinik der zerebralen Durchblutungsstörungen. *Nervenarzt* 32 (1961) 398 – 400
- Scheid, W.:* Lehrbuch der Neurologie. Thieme, Stuttgart 1966
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.:* Schädelhirntrauma – Mechanogenese und Pathomorphologie. *Hefte zur Unfallheilkunde*, Heft 111, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1972
- Solé-Llenas, J., Pons-Tortella, E.:* Ischemic brain lesions associated with cerebral contusions. *Neurochirurgia* (Stuttgart) 17 (1974) 109
- Ule, G., Kolkmann, F.-W.:* Pathologische Anatomie des Hirngefäßsystems. In: *Der Hirnkreislauf* (Ed.: H. Gänshirt), Thieme, Stuttgart 1972
- Zülch, K.J.:* Pathologische Anatomie, Physiopathologie und Pathomechanismen des Schädelhirntraumas. *Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg* 106 (1969) 153 – 211

Eitrige Meningitis nach geschlossenen Schädel-Hirntraumen

Von K. Summer und U. Traugott

Die ständige Zunahme der Verkehrsunfälle hat zu einem enormen Ansteigen der Schädel-Hirntraumen geführt. Neben den direkten und indirekten Auswirkungen auf das Gehirn, die sich entweder akut äußern oder als Spätfolgen manifest werden, kommt einer Gruppe von posttraumatischen Erkrankungen, die ätiologisch und pathogenetisch besondere Probleme zeigt, insofern enorme Bedeutung zu, da bei klarer Analyse der ursächlichen Faktoren, sich daraus zumeist eine Erfolg versprechende Therapie ergibt. Wir wollen im folgenden auf die posttraumatischen Meningitiden, das heißt die bakteriell bedingten Entzündungen der Meningen eingehen.

Zunächst ist eine Analyse der traumatischen Geschehen und ihrer Folgen notwendig. Eine Übersicht darüber gibt die erste Tabelle von Kessel, Guttman, Maurer:

- I. Verletzungen der Kopfschwarte
- II. Frakturen des Hirnschädels
 1. Brüche des Schädeldachs
 2. Brüche der Schädelbasis
 3. Brüche mit Beteiligung der pneumatischen Räume (Liquorrhoe, Pneumatozele)
- III. Schädigungen und Verletzungen des Gehirns
 1. Gedeckte Verletzungen bzw. Schädigungen
 - A. Commotio cerebri
 - B. Contusio cerebri
 - C. Compressio cerebri
 2. Offene Verletzungen des Gehirns (mit Eröffnung der Dura)

Bei einem bestimmten Prozentsatz von Schädeltraumen entwickeln sich mittelbar oder unmittelbar danach eitrige bakteriell bedingte Meningitiden. Diese zeigen eine Reihe pathogenetischer Probleme, deren genaue Analyse für die Behandlung dieser Meningitiden von entscheidender Bedeutung ist. Außerdem ergibt sich bei den posttraumatischen Meningitiden in versicherungsrechtlicher Hinsicht die entscheidende Problematik hinsichtlich der Feststellung eines möglichen kausalen Zusammenhangs. Kommt es unmittelbar nach einem offenen Schädeltrauma zum Auftreten einer eitrigen Meningitis, so liegt der kausale Zusammenhang klar auf der Hand, wenngleich auch die Bedeutung einer zusätzlichen individuellen Disposition noch weitgehend ungeklärt ist. Tritt dagegen erst Jahre nach einem durchgemachten Schädeltrauma eine eitrige Meningitis auf, so ist die Entscheidung, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den beiden Ereignissen besteht, wesentlich schwerer zu treffen. Eine genaue Analyse, welche für einen kausalen Zusammenhang sprechenden Hinweise bzw. Beweise oder aber welche Gegenargumente vorhanden sind, ist dafür unbedingt nötig.

Nachfolgend sei vorerst ein kurzer Überblick über die verschiedenen Möglichkeiten entzündlicher Folgezustände nach Schädel-Hirnverletzungen im Frühstadium gegeben. Auf die möglichen Ursachen einer eitrigen Meningitis als Spätfolge nach Schädel-Hirntraumen wird anschließend genauer eingegangen.

A) Frühstadium

1. Bei offenen Schädel-Hirnverletzungen kann es neben der lokalen Gewebszertrümmerung, dem Kontusionsherd, auch zum Eindringen von Fremdkörpern, Schmutz, Haut, Haaren, Knochensplintern kommen. Als Folge kann bald nach dem Trauma entweder eine eitrige Meningitis alleine auftreten, oder aber es kommt zusätzlich zur Ausbildung eines epiduralen Abszesses oder eines subduralen Empyems. Insbesondere in der Umgebung von Fremdkörpern ist auch die Entwicklung von Frühabszessen möglich.
Klinisch ist das Auftreten der eitrigen Meningitis beim primär bewußtseinsklaren Patienten durch die neuerliche Bewußtseinstäubung, das Auftreten von Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, positivem Lasegue'schem Zeichen und einer allgemeinen Hyperpathie gekennzeichnet. Bei Entwicklung eines Hirnabszesses, eines subduralen Abszesses oder epiduralen Empyems sind außerdem noch Herdsymptome zu beobachten. In diesen Fällen ist die Anwendung von Kontrastmitteluntersuchungen zur weiteren Abklärung unerlässlich. Besteht nach dem Trauma jedoch eine länger dauernde Bewußtseinstäubung, so kann eine eitrige Meningitis nur allzu leicht übersehen werden. Bei diesen Patienten ist insbesondere auf eine Verschlechterung des neuerlichen Status zu achten. Bei den dann nötigen schwierigen differentialdiagnostischen Erwägungen, der Abgrenzung gegen Ödem, Blutung oder arterielle Thrombose, gibt der Liquorbefund einen wichtigen Hinweis. Die Entstehung einer posttraumatischen Frühmeningitis kann nur durch die vollständige Reinigung der Wunde, die Entfernung aller Fremdkörper sowie eine antibiotische Therapie verhindert werden.
2. Besonders groß ist die Gefahr einer Meningitis purulenta, wenn es bei infizierten Nebenhöhlen oder einer Otitis media in den entsprechenden Gebieten zu einer Schädelbasisfraktur kommt. Bei Frakturen des Felsenbeins kann sich ferner noch eine Sinusthrombose entwickeln, wodurch, wie *Reisner* beschrieben hat, Herdsymptome des Schläfelappens auftreten können, die durch das sympathische Ödem, nicht aber durch ein Abszeß verursacht sind.
3. Ferner kann es von fernab vom Gehirn gelegenen bakteriellen entzündlichen Prozessen ausgehend zu einer septischen Streuung kommen wie bei eitrigen Bronchitiden, Pleuraempyem, Thrombophlebitis. Dies kann schon frühzeitig zu einer Mitbeteiligung des Gehirns führen. Differentialdiagnostisch ist diese Verschlechterung bei einem schwer traumatisierten bewußtlosen Patienten dann nur schwer von einer Verschlechterung im Rahmen der allgemeinen Erkrankung oder den Komplikationen bei multiplen Verletzungen zu unterscheiden. Bei auch nur dem geringsten Verdacht auf eine eitrige Meningitis ist auch in diesen Fällen unbedingt frühzeitig eine Punktion durchzuführen.
Der Liquor, der unter erhöhtem Druck abfließen kann, ist makroskopisch zumeist trüb, Gesamteiweiß und Zellzahl sind deutlich erhöht. Im Zytogramm finden sich bis zu 90 % segmentkernige Leukozyten als Zeichen der Exsudation, wogegen die proliferative lympho-histiozytäre Reaktion wesentlich geringer ausgeprägt ist. Im Liquor-Proteinogramm sind die Zeichen der akuten Phase-Reaktion nachzuweisen, das heißt, sowohl die Absolutwerte des sauren alpha 1 Glykoproteins und des Haptoglobins als auch deren prozentueller Anteil am Gesamteiweiß sind vermehrt. Ein Hinweis auf die gleichzeitige Schrankenfunktionsstörung ist das Vorhandensein von beta-Lipoprotein sowie IgM als großmolekulare Substanzen, die im normalen Liquor nicht zu finden sind. Bei IgM steht außer-

MENINGITIS PURULENTA

LIQUOR

| | Kl. Lymphoz. | Saures α 1 Glykop. | Coeruleo- Plasmin | Haptoglobin | α 2 Makro- globulin | β Lipo- protein | C 4 Kompl. Komponente | C 3 c Kompl. Komponente | Ig A | Ig G | Ig M | Ges. Eiweiß | Zellzahl/3 |
|---------|--------------|-----------------------|----------------------|-------------|------------------------|--------------------|--------------------------|----------------------------|------|---------|------|-------------|------------|
| 27.5.74 | 0,029 | 0,0052 | 0,023 | 0,050 | 0,015 | 0,013 | 0,04 | 0,029 | 0,09 | 0,020 | | | |
| mg % | 1,40 | 0,254 | 1,14 | 2,45 | 0,73 | 0,638 | 0,54 | 1,4 | 4,3 | 0,98 | | 48,9 | 850/3 |
| 7.6.74 | 0,022 | 0,0031 | 0,0069 | 0,015 | 0,010 | 0,0056 | 0,0065 | 0,019 | 0,18 | 0,0087 | | | |
| mg % | 0,60 | 0,086 | 0,19 | 0,415 | 0,30 | 0,155 | 0,18 | 0,52 | 5,0 | 0,24 | | 27,7 | 22/3 |
| 4.7.74 | 0,010 | 0,0020 | 0,0022 | 0,0044 | 0,0044 | 0,0032 | 0,0029 | 0,71 | 0,12 | 0,00056 | | | |
| mg % | 0,42 | 0,08 | 0,09 | 0,18 | 0,18 | 0,129 | 0,12 | 0,29 | 5,0 | 0,023 | | 40,7 | 5/3 |

SERUM

| | | | | | | | | | | |
|--------|-----|------|-----|-----|-----|------|-----|-------|------|-----|
| 4.7.74 | 220 | 55,0 | 256 | 900 | 546 | 22,0 | 182 | 281,6 | 2225 | 235 |
| mg % | | | | | | | | | | |

ZYTOGRAMM

| Datum | Kl. Lymphoz. | gr. Lymphoz. | Seg. Leukoz. | Monoz. | Phagoz. | Plasmaz. | Reizform |
|---------|--------------|--------------|--------------|--------|---------|----------|----------|
| 27.5.74 | - | 1 % | 54 % | 26 % | 13 % | 2 % | 4 % |
| 6.6.74 | 10 % | 42 % | - | 38 % | 4 % | - | 6 % |

dem noch eine mögliche lokale Produktion zur Diskussion. Auch alpha 2 Makroglobulin ist als Zeichen der Schrankenfunktionsstörung absolut und relativ etwas vermehrt. IgA ist zumeist von Beginn an absolut und relativ etwas erhöht, während IgG anfangs häufig noch im Normbereich liegt und erst mit Zunahme immunkompetenter Zellen ansteigt. Zu diesem Zeitpunkt klingt die akute-Phase-Reaktion bereits ab, und auch die Schrankenfunktionsstörung bildet sich deutlich zurück. Zusätzlich besteht eine primäre Liquoracidose.

Hat der Patient, aus einer allgemeinen Indikation, Antibiotika erhalten, so kann auch bei diesen Fällen von Beginn an ein weniger akuter Verlauf zu beobachten sein, der sich auch im Liquorsediment in einer mehr proliferativen lympho-monozytären Reaktion widerspiegelt. Dabei besteht aber die Gefahr, daß die Meningitis purulenta infolge schlechter Liquorgängigkeit des Antibiotikums oder eines Erregerwandels nur insuffizient behandelt wird.

B) Spätstadium

Eine besondere Problematik stellen die Spätkomplikationen entzündlicher Art dar, die noch Wochen bis Jahre nach einem Schädeltrauma auftreten können.

Bei Frakturen der Schädelbasis führt (*Russel, Schiller*) eine Krafteinwirkung in transversaler Ebene zu Frakturen in transversaler Richtung, wogegen eine Krafteinwirkung von vorne nach hinten zumeist nur Frakturen im Bereich der vorderen Schädelgrube hervorruft, die dann zumeist in sagittaler Richtung verlaufen. Nach *BEKS* kommt es lediglich in 2% – 5% der Schädelbasisfrakturen zum Auftreten einer Liquorfistel. Diese gehen, durch die Lamina cribrosa und die benachbart gelegenen Nasennebenhöhlen begünstigt, zumeist von der vorderen Schädelgrube aus und führen somit zu einer Rhinorrhoe. Sie können aber auch bei Frakturen des Felsenbeins auftreten, bedingen dann eine Otorrhoe, wobei aber gleichzeitig auch das Trommelfell mit zerstört sein muß. In seltenen Fällen kann eine Fraktur des Felsenbeins zu einer Rhinorrhoe führen, und zwar dann, wenn der Liquor durch die Tuba Eustachii abfließt. Durch einen besonders großen Sinus sphenoidalis kann schließlich eine Verbindung mit der mittleren Schädelgrube gegeben sein.

Kotscher wies bereits darauf hin, daß die Schwere des klinischen Bildes nicht der Ausdehnung der Schädelbasisfraktur entspricht. Somit können nicht nur schwere Traumen, sondern auch geringfügige, die zu keiner Weichteilverletzung und zu keiner Bewußtlosigkeit geführt haben, zu einer Liquorfistel Anlaß geben. Diese Patienten sind dann, da die Ausdehnung und Folgeschwere der Verletzung nicht richtig erkannt wurden, besonders gefährdet. Durch das Trauma kann es zu einer makroskopisch eventuell kaum sichtbaren Fissur kommen, in die auch Gewebsteile, Dura, Hirngewebe, eingeklemmt sein können, da der Frakturspalt im Moment der Gewalteinwirkung weiter klafft oder auch disloziert war. Oder es kommt zu einem Einriß der Dura, zum Zersplittern der Tabula interna, wobei ein Knochenspieß die Dura durchstoßen kann, aber auch in das Gehirn eindringen und als Sequester zu einem Frühabszeß führen kann. Bei Frakturen der Nebenhöhlen, die zu einer Verbindung mit dem Subarachnoidealraum geführt haben, handelt es sich um eine offene Fraktur, womit ständig die Gefahr einer Infektion gegeben ist.

Nach *Lewin* tritt eine Liquorrhoe in folgender Häufigkeit auf:

| | |
|----------------------------|-----------|
| 24 Stunden nach dem Trauma | 121 Fälle |
| 3. – 7. Tag | 17 Fälle |
| 1–4 Wochen | 34 Fälle |
| 1–3 Monate | 16 Fälle |
| 15 Monate | 1 Fall |

| | |
|-------------|--------|
| 4 1/2 Jahre | 1 Fall |
| 6 Jahre | 1 Fall |
| 9 Jahre | 1 Fall |

Klinisch ist die Liquorfistel (*Messerklinger*) gekennzeichnet durch Abtropfen einer wäßrigen Flüssigkeit aus einer oder beiden Nasenöffnungen bei vorgebeugtem Kopf, eventuell provoziert durch einen beidseitigen Queckenstedt'schen Versuch (*Briant*) oder die Beobachtung eines pulsierenden Lichtreflexes (*Novotny*). Der Liquorabfluß kann aber auch intermittierend sein, eventuell bedingt durch Lageänderung, da der intracerebrale Liquordruck im Sitzen null ist, im Liegen dagegen ansteigt, oder so gering sein, daß er vom Patienten nicht bemerkt wird. Oder es besteht eine Liquorfistel mit einem Ventilmechanismus, bei dem nur Sekret in den Liquorraum eintreten kann, aber kein Liquor abfließt. Ausdruck einer Liquorfistel können ferner noch rezidivierend auftretende Kopfschmerzen sein, die dann Symptom des zeitweise bestehenden Liquorunterdruckes sind.

Die Diagnose einer Liquorfistel wird gestellt:

1. aus den anamnestischen Angaben bzw. der klinischen Symptomatik einer Liquorrhoe, die aber möglicherweise nur im Frühstadium vorhanden ist, so daß eine Beobachtung des Patienten in diesem Zeitraum besonders wichtig ist. Die einmal vorhanden gewesene Fistel kann sich später wieder verschließen durch ein etwa 14 Tage an der Schleimhaut der Verletzungsstelle haftendes Blutkoagulum, durch eine Verklebung der Gewebe, durch einen Meningeal- oder Gehirnprolaps – bei deren Nekrotischwerden die Fistel wieder manifest werden kann – sowie durch eine insuffiziente narbige Verheilung.
2. durch Röntgenuntersuchungen:
 - a) Übersichtsaufnahmen des Schädels in ap, pa und seitlicher Richtung
 - b) tangentielle Aufnahme, eventuell etwas gedreht
 - c) posteriore-anteriore etwas cranial exzentrische Aufnahme zur Darstellung der Nebenhöhlen, Aufnahme nach *Rhese* zur Darstellung der Orbitabegrenzung.
 - d) stereoskopische Aufnahmen, wie sie von *Seiferth*, *W. Uffenrode* besonders zur Darstellung der Stirnhöhlenhinterwand verwendet werden.
 - e) Tomographie der Schädelbasis oder der Nebenhöhlen.

Nach *Brandt*, *Greineder*, *Seiferth*, *Tönnis* ist eine Tomographie bei folgenden Fragen anzuwenden:

1. liegt eine Verletzung der Stirnhöhlenwand vor
2. Bestimmung der Lage von abgesprengten Knochensplittern oder Fremdkörpern
3. Auffindung eines Knochendefektes bei Nasen-Liquorfisteln.

Röntgenologisch sind Schädelbasisfrakturen (*K. H. Bauer*) nur in 39% – 67% nachweisbar. Insbesondere die Frakturen der mittleren Schädelgrube sind, bedingt durch die dort vorhandenen dünnen Knochenlamellen, die röntgenologisch somit nur eine geringe Aufhellung zeigen können, nur schlecht im Röntgenbild zu sehen. Aber auch hier gilt wie bei jeder anderen Fraktur, daß möglicherweise erst eine spätere Kontrolle der Bruchspalt nachweisen läßt, bedingt durch die Resorptionsvorgänge an beiden Seiten der Frakturlinie. Zur Diagnose einer Schädelbasisfraktur müssen daher neben den röntgenologischen Untersuchungen auch die indirekten Symptome der Fraktur wie Blutung aus Ohr, Nase, Mund oder das Orbitalhämatom herangezogen werden, vorausgesetzt, daß keine direkte Verletzung dieser Organe besteht. Auch die Schädigung basaler Hirnnerven, Ausfluß von Liquor oder Gehirnmassen aus dem Ohr oder der Nase oder aber ein Hautemphysem bei Eröffnung der lufthältigen

Nebenhöhlen kann als Hinweis auf eine Schädelbasisfraktur aufgefaßt werden. Polsterartige, diffuse Verschattungen der Nebenhöhlen oder solche mit horizontalem Niveau sind als röntgenologische indirekte Frakturzeichen wie auch eine Pneumatozele zu finden. Nach *Messerklinger* ist es wichtig, immer zu bedenken, daß bei vorhandener Liquorfistel der Röntgenbefund minimal sein kann oder auch fehlen kann. Andererseits muß eine röntgenologisch nachweisbare Fraktur nicht in allen Fällen der tatsächlichen Liquorfistel entsprechen, oder es bestehen möglicherweise auch mehrere Fisteln.

3. Szintigraphisch: bei dieser Screeningmethode wird mit radioaktivem Jod beladenes Albumin in den Subarachnoidalraum durch Suboccipitalpunktion eingebracht und dessen möglicherweise vorhandener Austritt in den Nasen-Rachenraum szintigraphisch nachgewiesen.
4. Durch die Fluoreszeinprobe in Verbindung mit Blaulicht – Endoskopie (*Simon*). Natrium-Fluoreszein wird suboccipital eingebracht und anschließend der Patient mit vorgeneigtem Kopf gelagert. Dann wird unter Blaulicht eine Endoskopie der Nasenräume durchgeführt. Austretendes Fluoreszin, bis zu einer Verdünnung von 1:10 000 000 nachweisbar, ist an der gelblichen Fluoreszenz zu erkennen. Eine diffus fluoreszierende Schichte deutet darauf hin, daß die Liquoraustrittsstelle noch weit entfernt ist, während ein scharf begrenztes fluoreszierendes Band ein Hinweis auf die Nähe der Liquorfistel ist. Fließt reichlich Liquor ab, so ist die Fistel (*Messerklinger*) im allgemeinen leicht zu finden. Eine Verstärkung des Liquorabflusses kann dabei durch einen Queckenstedt'schen Versuch oder verstärkten Druck auf den Atembeutel erreicht werden. Zur Auffindung kleinerer Liquorfisteln dient die Methode der Prüfung der Transportfunktion der Schleimhaut nach *Messerklinger*.

Fließt der Liquor aus der Fistel dabei nur mäßig ab, so hebt sich die markierte Gelschichte ab und wird in mehreren Stücken weggeschwemmt. Die die Fistel begrenzende Schleimhaut ist dabei zumeist sukkulent. Tritt sehr wenig Liquor aus, so wird in sekretarmen Gebieten das Sekret zu stark verdünnt, es kann sich kein Gelfilm mehr ausbilden, die Markierungsstoffe bleiben, wie mit dem Operationsmikroskop zu sehen, an Ort und Stelle liegen und werden durch die Flimmertätigkeit des Epithels nur leicht gerüttelt. Handelt es sich dabei jedoch um einen bewußtlosen Patienten, so besteht die Möglichkeit, daß die sekretorische Tätigkeit des Epithels infolge einer vegetativen reflektorischen Regulation gestört ist. In diesen Fällen kommt es nach Auftropfen von physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerlösung wieder zum normalen Sekrettransport. Ist die Fluoreszeinprobe negativ und besteht ein begründeter Verdacht auf eine Liquorfistel, so soll diese Probe zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt werden. Ein negativer Ausfall besagt lediglich, daß zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Nasenhöhlen bestand, die Liquorfistel möglicherweise temporär, jedoch insuffizient verschlossen ist.

Ist eine Liquorfistel nachgewiesen, so ergibt sich daraus nach *Chlanda*, begünstigt durch die antibiotische Therapie, eher eine großzügige Indikation zur Operation, da bei einer weiter bestehen bleibenden Fistel die Gefahr von eventuell auch rezidivierenden eitrigen Meningitiden besteht. Diese kann prinzipiell jederzeit aufflackern, da ja eine Verbindung mit den nicht sterilen Nebenhöhlen vorhanden ist. Besonders groß ist aber die Gefahr bei einer allgemeinen Resistenzsenkung, bei einem neuen Schädeltrauma, einer klinisch manifesten Infektion der Nebenhöhlen.

Bei rezidivierenden eitrigen Meningitiden ist nach *Messerklinger* die Indikation zur gezielten Revision der Schädelbasis dann gegeben, wenn durch die Röntgenuntersuchung oder Fluoreszeinprobe der geringste Anhaltspunkt für eine Läsion der Schädelbasis gefunden

wird. Das Ziel ist der operative Verschluss der Fistel mit einem Faszientransplantat sowie die anschließende Verödung der Nebenhöhlen mit einem Muskeltransplantat nach Entfernung der Schleimhaut. Nach erfolgreichem Verschluss der Fistel ist zwar die Gefahr einer eitrigen Meningitis gebannt, es bleibt jedoch zumeist noch durch einige Zeit eine Störung der Liquordynamik im Sinne einer vermehrten Liquorproduktion bestehen. Nach *Boenninghaus* muß der Patient nach Sanierung der verletzten Nebenhöhlen nur noch dann dem Neurochirurgen übergeben werden, wenn der Duradefekt nicht gefunden werden konnte bzw. nicht weit genug frei gelegt werden konnte. Besteht jedoch nach einer Operation eine Liquorfistel, so sind diese Versager nach *Calvet, La Comme, Fournie, Sicard* viel eher auf die Unmöglichkeit einer genauen Lokalisation als auf eine schlechte Operationstechnik zurückzuführen. *Messerklinger* betont, daß eine Liquorfistel eventuell sehr schwer oder überhaupt nicht gefunden werden kann.

Klinisch sind die nach Liquorfisteln auftretenden eitrigen Meningitiden, die auch von einem subduralen Empyem oder einem epiduralen Abszeß begleitet sein können, im Liquorbefund dadurch gekennzeichnet, daß von Beginn an neben den leukozytären exsudativen Veränderungen eine deutliche lympho-histiozytäre Reaktion zu finden ist. Der ganze Prozeßablauf ist im allgemeinen weniger akut als im Frühstadium, wobei den Liquorkontrollen insofern eine Bedeutung zukommt, als eine nicht abklingende zelluläre Reaktion auf einen die Meningitis ständig in Gang haltenden Prozeß, einen eventuell übersehenen epiduralen Abszeß oder ein subdurales Empyem hinweisen kann.

Bei eitrigen Meningitiden der Erwachsenen, insbesondere aber bei rezidivierenden eitrigen Meningitiden, ist anamnestisch genauestens nach einem durchgemachten, eventuell auch minimalen Schädeltrauma zu fahnden und der Versuch zu unternehmen, eine Liquorfistel nachzuweisen. Da aber eine Meningitis purulenta noch nach Jahren, sogar Jahrzehnten nach einem durchgemachten Trauma erstmals auftreten kann, ist ein kausaler Zusammenhang zumeist schwer eruiierbar, oder aber, stehen in der Anamnese mehrere Schädeltraumen zur Auswahl, praktisch unmöglich, zudem die Patienten Bagateltraumen zumeist bereits vergessen haben.

Eine Problematik für sich stellen noch die Hautverletzungen des Schädels und der Nackenregion dar, wie Stich-, Schuß- und Pfählungsverletzungen, die zur Taschenbildung neigen, in denen Eitererreger über lange Zeit vorhanden sein können. Diese breiten sich im allgemeinen leichter nach innen zu als nach außen hin aus.

So kann sich später eine Periostitis, eine Ostitis, eine Osteomyelitis des Schädelknochens entwickeln, die sich innerhalb der Diploe weiter ausbreitet, aber auch nach innen zu fortschreiten kann, und so zu einem epiduralen Abszeß, einem subduralen Empyem und schließlich auch zu einer eitrigen Meningitis führen kann. Die Therapie besteht in einer osteoklastischen Trepanation, wobei aber immer die Gefahr eines Rezidivs gegeben ist, da sich die Osteomyelitis innerhalb der Diploe bereits weiter ausgebreitet haben kann.

Für den Kliniker ergibt sich zusammenfassend daraus:

vor allem unter dem Aspekt, daß die Folgezustände nach Schädeltraumen immer mehr an Häufigkeit zunehmen, wogegen die eitrige Meningitis als Komplikation eines internen Leidens eher in den Hintergrund tritt:

1. bei eitrigen Meningitiden der Erwachsenen sind die eben aufgezeigten verschiedenen pathogenetischen Möglichkeiten zu bedenken und eine umfassende Analyse der bestehenden Verhältnisse durchzuführen.
2. Von Beginn an soll ein Oto-Rhino-Laryngologe zugezogen werden, der möglicherweise schon früh einen Hinweis auf die die Meningitis auslösende Ursache geben kann.

3. Die Liquoranalyse mit Gramfärbung sowie entsprechende Verlaufsbeobachtungen sind sorgfältig durchzuführen, da ein persistierender pathologischer Liquor als Hinweis auf eine weiterhin bestehende Infektionsquelle aufgefaßt werden kann.
4. Bei zusätzlichen Herdsymptomen sind baldmöglichst Hilfsuntersuchungen wie: EEG, Scan, Angiographie zum Ausschluß eines Hirnabszesses durchzuführen.
5. Die Therapie besteht einerseits in der symptomatischen Behandlung des meningitischen Zustandsbildes und – nach Auffinden der Infektionsquelle – in deren operativer Beseitigung.

Literatur:

- Bannwarth, A.:* Die Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatr. Nervenkr. 100 (1933) 533–573.
- Bauer, H. J., Gottesleben A., Warecka, K.:* Quantitative Immunochemie der Liquorproteine, in: Zukunft der Neurologie. Thieme, Stuttgart, 1967. 200–213.
- Beks, J. F. W.:* Posttraumatische nasale Liquorrhoe. Arch. chir. Neerl. 14, 245 (1962).
- Bischoff, A.:* Der derzeitige Stand der Liquor-Zytodiagnostik. Schweiz. med. Wschr. 18, 479–487 (1960).
- Bischoff, A.:* Liquorpunktion und Liquordiagnostik. Schweiz. med. Wschr. 99 1381–1388 (1969).
- Bischoff, A.:* Liquorzytodiagnostik. Dtsch. med. Wschr. 96, 1881–1883 (1972).
- Boenninghaus, H. G.:* Die Behandlung der Schädelbasisbrüche. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1960.
- Brawley, B. W. and W. A. Kelly.:* treatment of basal skull fractures with and without cerebrospinal fluid fistulae. J. Neurosurg. 57–61 (1967).
- Briant, T. D. R. a. D. Snell:* Diagnosis of cerebrospinal rhinorrhea and the rhinologic approach to its repair. Laryngoscope (St. Louis) 77, 1390 (1967).
- Calvet, J., Lacomme Y., Fournie, R. und Sicard:* Posttraumatische nasale Liquorrhoe. Operation nach Tato-Bergara-Grefte. J. franc-oto-rhino-laryng. 12, 13 (1963).
- Chlanda, F.:* Ein Weg zur Vermeidung von Spät komplikationen nach frontobasalen Verletzungen. Mschr. Ohrenhk. Wien 94, 160 (1960).
- Dandy, W. E.:* Treatment of rhinorrhea and otorrhea. Arch. Surg. 49 75–85, (1944).
- Delank, H. W.:* Die Immunglobuline im Liquor cerebrospinalis und ihr klinisch diagnostischer Aussagewert.. Nervenarzt 42, 483–490 (1973).
- Dufresne, J. J.:* Praktische Zytologie des Liquors Documenta Geigy, Basel. 1973.
- Ecker, A.:* Cerebro-spinal rhinorrhea by way of the eustachian tube. J. Neurosurg. 4, 173–178 (1947).
- Goldman, A. S.:* Cerebrospinal-fluid IgM in the absence of Serum IgM in combined immunodeficiency. Lancet 1973 528–529.
- Jefferson, A. and N. Lewotas:* Value of tomography and subdural pneumography in subfrontal fractures. Acta radiol. (Stockh.) 1, 118–132 (1963).
- Kecht, B.:* Die Oto-Rhino-Laryngologie bei Schädelverletzungen Maudrich Wien 1965.
- Kessel, F. K., Guttmann, L., Maurer, G.:* Neuro-Traumatologie mit Einschluß der Grenzgebiete. Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1969.
- Kotscher, S. G.:* Die Röntgendiagnostik der Schädeltraumen. Im Handbuch der medizinischen Radiologie. (Olsson, O., Strnap, F. F., H. Vieten, A. Zuppinger) Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1963.

- Kuhlendahl, H.:* Frontobasale Schädelhirnverletzung und traumatische Liquorfistel. Beitr. Neurochir. 1, 37–56 (1959).
- Lewin, W.:* Cerebrospinal fluid rhinorrhea in closed head injuries. Brit. J. Surg. 42, 1–18, (1954).
- Messerklinger, W.:* Zur Therapie der rezidivierenden Meningitis Mschr. f. Ohrenk. und Laryngo-Rhinologie 106, 11–15 (1972).
- Messerklinger, W.:* Die normalen Sekretwege ind der Nase des Menschen. Arch. klin. exper. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 195, 138 (1969).
- Messerklinger, W.:* Über die mikroskopische intraoperative Funktionsprüfung der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut als Hilfsmittel zur Lokalisation kleinster Liquorfisteln. Mschr. Ohr. hk. Wien 101, 355–371 (1967).
- Messerklinger, W.:* Die Endoskopie der Nase. Mschr. Ohr. hk. 104 451 (1970).
- Messerklinger, W.:* Nasenendoskopie: Nachweis, Lokalisation und Differentialdiagnose der nasalen Liquorrhoe. HNO 20, 268–270 (1972).
- Messerklinger, W., Simon, H.:* Nachweis und Lokalisation der rhinogenen Liquorfistel durch Blaulicht-Endoskopie. Symposia otorhinolaryngologica Jugoslovica 1–3, 117–120 (1971).
- Morley, T. P. and Hetherington, R. F.:* Traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea and otorrhea, pneumocephalus and meningitis. Surg. Gynec. Obstet. 104 88–98 (1957).
- Novotny, O.:* Über die operative Versorgung Stirnhöhlenverletzter mit Duraöffnung. Mschr. Ohr. hk. 85, 39 (1951).
- Olsson, O., Strnap, F., Vieten, H., Zuppinger, A.:* Handbuch der medizinischen Radiologie. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1963 (S.G.Kotscher).
- Orator, V., Köle, W.:* Spezielle Chirurgie. J. Ambrosius Barth, München 1965.
- Reisner, H., Reisner, A.:* Durch Hirnschwellung vorgetäuschte otogene Schläfelappenabszesse. Mo. schr. für Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinologie 82 18–27 (1948).
- Sayk, J.:* Ergebnisse neuer liquorzytologischer Untersuchungen mit dem Sedimentierkammerverfahren. Ärztl. Wschr. 9, 1042 (1954).
- Schliep, G., Felgenhauer, K.:* The alpha 2 Macroglobulin level in cerebrospinal fluid; a Parameter for the condition of the Blood-CSF Barrier. J. Neurol. 207, 171–181 (1974).
- Schlosser, V.:* Traumatologie für Studierende und Ärzte, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1971.
- Schmidt, R. M.:* Über die Makrophagozytose im Liquor cerebrospinalis Ärztl. Forsch. 18, 143–145 (1964).
- Scholz, H., Summer, K.:* Klinisch-diagnostischer Wert liquorzytologischer Befunde bei Entzündungen der Meningen. Wien. Z. f. Nervenhk. 28, 283–305 (1970).
- Simon, H.:* Die Fluoreszinprobe zur Diagnostik der oto-rhinogenen Liquorfistel. Zschr. Laryng. Stuttgart 49, 54 (1970).
- Tönnis, W. und R. Frowein:* Liquorfisteln und Pneumatozelen nach Verletzung der vorderen Schädelbasis. Zbl. Neurochir. 12, 323–347 (1952).
- Wieczorek, V. und Greger, J.:* Erfahrungen mit der Liquorzell Diagnostik. Eine Analyse von etwa 5000 liquorzytologischen Untersuchungen. I und II. Psych. Neurol. Basel 150, 42 (1965).
- Wieczorek, V. und Greger, J.:* Zur Bedeutung der Liquorzytologie für die neurologische Diagnostik. M. M. Wschr. 45 2245–2249 (1965).

Zur Schädigung des zentralen und peripheren Nervensystems nach Elektrotrauma

Von E. Maida, G. Schnaberth und M. Turnheim

1. Einleitung

Jellinek (1902, 1932) kommt das Verdienst zu, eine erste Ordnung in die klinische Elektropathologie gebracht zu haben. Von *Koeppen* (1955) wurde das Elektrotrauma aus internistischer und von *Panse* (1955) aus neurologischer Sicht monographisch dargestellt. Letzterer beschreibt bei direktem cerebralem Stromdurchfluß initiale Bewußtlosigkeit und Hirnödem; aber auch bei peripherer elektrischer Durchströmung und bei Schädelverbrennungen können cerebrale Folgezustände auftreten.

Bei den elektrischen Rückenmarksläsionen sind immediate spinale Ausfallserscheinungen, spinal-atrophische Folgezustände sowie thermoelektrische Schädigungen zu unterscheiden. Das periphere Nervensystem schließlich kann ebenfalls thermoelektrisch geschädigt werden. Das Auftreten einer peripheren Nervenläsion durch elektrische Einwirkung allein (ohne Hitzeschädigung) lehnen einzelne Autoren wie *Panse* (1955) und *Peters* (1970) ab. Trotz zahlreicher Untersuchungen über Stromunfälle ist unser Wissen über die Zusammenhänge bei Elektrotraumen noch immer unvollkommen.

Im folgenden sollen drei Fälle zur Darstellung gebracht werden, bei denen eine periphere Stromdurchflutung zu jeweils völlig verschiedenen Irritationen des Nervensystems geführt hat. In einem Fall kam es zu initialer Bewußtlosigkeit und Rückenmarksläsion, im anderen zur Läsion eines Armplexus, im dritten Fall löste das Elektrotrauma vorübergehend die Symptome einer neurologischen Erbkrankheit aus.

2. Fallbericht

Fall 1: Pat. Otto W., geb. 15.11.1945:

Der Patient erlitt am 10.1.1975 um 5 Uhr früh beim Versuch eine ausgebrannte Glühbirne auszuwechseln, wobei er barfuß auf einen Sessel gestiegen war und sich mit der rechten Hand an der Deckenlampe festhielt, einen elektrischen Schlag mit 220V Wechselstrom. Der Patient war sofort bewußtlos, stürzte vom Sessel und wachte erst 4 Stunden später neben dem Sessel liegend auf, war aber für 4 weitere Stunden nicht in der Lage, auch nur die geringsten Bewegungen auszuführen. Erst gegen 13 Uhr gelang es ihm nach mehrmaligen Versuchen aufzustehen. Schließlich konnte er sich mühsam ankleiden, sank dabei aber mehrmals in den Knien ein und bemerkte in den Extremitäten eine Gefühllosigkeit. Er kam dann aus eigener Kraft auf die Straße, um von einer Telefonzelle aus seinen Hausarzt anzurufen, zu dem er mit dem Auto selbst fahren konnte. Während der Fahrt allerdings hatte er für feine Bewegungen kaum Gefühl, gab z.B. überschließend Gas oder bremste zu abrupt ab. Vom Hausarzt, der neben der Schwäche in den Beinen eine Tachycardie feststellte, wurde er an die Kardiologische Universitätsklinik gewiesen, wo ein Hochdruck von 160/75 und elektrokardiographisch eine Linksherzüberlastung festgestellt wurden. Der

Patient wurde schließlich an unsere Klinik überwiesen, wo er erstmals um 19 Uhr, also 14 Stunden nach dem Stromunfall untersucht werden konnte. Zu diesem Zeitpunkt wurden keine Strommarken gefunden. Der Patient gab eine Schwäche in beiden Beinen, rechts mehr als links, und ein taubes Gefühl in allen vier Extremitäten an. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit oder Brechreiz bestanden nicht. Es war keine retrograde Amnesie explorierbar. Bei der neurologischen Untersuchung fanden sich keine Hirnnervenausfälle, insbesondere kein Hinweis auf ein Schädel-Hirn-Trauma; an den oberen Extremitäten bestand ein feinwelliger Tremor der Hände rechts mehr als links, die Sehnenreflexe waren lebhaft auslösbar mit Rechtsbetonung. Im Stammbereich fand sich eine circuläre hyperästhetische Zone in Höhe D 9 – 12, daran anschließend, ab L 1, bestand eine Hypästhesie, nach distal sich intensivierend, die Reithosenregion einschließend. An den unteren Extremitäten war die Kraft deutlich reduziert, das gleichzeitige Anheben beider Beine gelang nur wenige Zentimeter über die Horizontale, die Sehnenreflexe waren bei fehlenden Pyramidenbahnzeichen rechts mehr als links gesteigert. Im Rahmen der stationären Durchuntersuchung war das noch am gleichen Tag durchgeführte EEG im Rahmen der Norm, ebenso das EMG (M. tibialis ant. dext.), die Nervenleitgeschwindigkeit (N. peroneus dext.), die blut- und liquorchemischen Befunde.

Innerhalb von 7 Tagen bildete sich die Symptomatik, links rascher als rechts, vollständig zurück, auch die Hypertonie und das anfänglich pathologische EKG hatten sich zu diesem Zeitpunkt normalisiert.

Zusammenfassend trat eine initiale Bewußtlosigkeit und ein spinaler Funktionsausfall, entsprechend dem mittleren Cervikalmark, auf, der weitere vier Stunden anhielt. Schließlich bestand eine deutliche Rückenmarksläsion in Höhe des unteren Thorakalmarkes, die sich im Laufe von 7 Tagen rückbildete und ohne Restsymptomatik ausheilte. Passager waren noch vegetative Enthemmungszeichen wie Tachycardie und Hypertonie aufgetreten.

Fall 2: Pat. Lydia W., geb. 3.10.1961:

Bei der Patientin wurde am 24.10.74 mittags am linken Oberarm eine aktive Impfung mit Tetanustoxoid durchgeführt, ohne daß es danach zu besonderen Reaktionen kam. Am 28.10.74 mittags elektrisierte sich die Patientin beim Staubsaugen (220V Wechselstrom), indem sie mit der linken Hand mit einem defekten Kabel in Berührung kam. Sekundenlang verspürte sie Zuckungen am ganzen Körper. Mit der rechten Hand gelang es ihr, das Kabel aus der linken Hand zu reißen. Zwischen Daumen und Zeigefinger ihrer linken Hand war eine Verbrennung 2. Grades aufgetreten, ansonsten bestanden an diesem Tag keine weiteren Beschwerden mehr. Am 29.10.74, also 20 Stunden nach dem Stromunfall bzw. 5 Tage nach der Impfung, klagte die Patientin über Schmerzen in der linken Hand, außerdem bestand eine Anschwellung der linken Hand und ein taubes Gefühl in diesem Bereich, und es entwickelte sich eine rasch zunehmende Lähmung der Hand. Bei der neurologischen Untersuchung waren Hirnnerven, beide untere und die rechte obere Extremität unauffällig, im Bereich der linken oberen Extremität fanden sich eine Anschwellung und marmorierte Haut im Bereich von Handrücken und Unterarm, eine geringe Kraftherabsetzung in den Bewegungen des Ellenbogengelenkes, eine deutlichere für die Bewegungen im Handgelenk und in den Fingern, die Sehnenreflexe waren abgeschwächt, außerdem bestand eine Hypästhesie entsprechend dem Versorgungsgebiet des N. radialis. Das EMG aus dem M. opp. dig. V. ergab Hinweise auf eine neurogene Läsion, aber keine Zeichen einer Vorderhornzell-Läsion, bei leichter Willkürinnervation erfolgte die Rekrutierung asynchron, es kamen Potentiale von leicht aufgesplitterter Form und geringgradig verlängerter Dauer

zur Darstellung, bei maximaler Willkürinnervation wurde die volle Basisdeckung erreicht. Gefäßstatus, EKG, blut- und liquorchemische Befunde waren normal. Im Verlauf der nächsten 2 Tage nahm die Parese noch gering zu, um sich dann innerhalb von 2 Wochen vollständig zurückzubilden.

Zusammenfassend handelt es sich um eine Läsion des linken unteren Armplexus nach Elektrotrauma und Tetanusvakzination.

Fall 3: Pat. Johann W., 67 Jahre

Vorausschickend ist zu erwähnen, daß der Patient aus einer mit Chorea Huntington erblich belasteten Familie abstammt. Das Erstmanifestationsalter der Erkrankung liegt in dieser Sippe durchschnittlich beim 50. Lebensjahr. Im Alter von 43 Jahren erlitt der Patient einen Starkstromunfall mit ca. 360V Wechselstrom, indem er mit dem schlecht isolierten Kabel einer Motorkreissäge in Berührung kam. Der Stromdurchfluß soll 1/2 – 1 Minute betragen haben und von der rechten Hand in beide Beine erfolgt sein. Strommarken konnten nicht gefunden werden. Es kam sofort zu Bewußtlosigkeit und zum Auftreten tonisch-klonischer Krämpfe. Bei der Aufnahme an der 2. Medizinischen Universitätsklinik zeigten sich im EKG supraventrikuläre Extrasystolen. Der Patient blieb 8 Stunden bewußtlos. Während dieser Zeit nahmen die tonisch-klonischen Krämpfe an Intensität ab, um schließlich in choreatische Unruhebewegungen der Arme und Beine überzugehen, welche auch nach Abklingen der Bewußtlosigkeit weiter bestehen blieben. Bei der neurologischen Untersuchung fanden sich lebhaftere Reflexe bei negativen Pyramidenbahnzeichen. Die choreatischen Hyperkinesien wurden in Unkenntnis der Familienanamnese – der Patient hatte die erbliche Belastung mit Chorea Huntington nicht angegeben – als hysteroider Ausnahmezustand angesehen. Die choreatischen Hyperkinesien blieben 5 Wochen bestehen und klangen dann völlig ab. Etwa 10 Jahre später, im Alter von 53 Jahren, manifestierte sich bei dem Patienten eine Chorea Huntington.

Zusammenfassend kam es bei dem mit Chorea Huntington erblich belasteten Patienten nach einem Starkstromunfall mit langer Bewußtlosigkeit und tonisch-klonischen Krämpfen vorübergehend zur Manifestation der Erbanlage.

3. Diskussion

1. Das Gehirn reagiert bei direkter elektrischer Durchströmung mit einem Ödem (*Panse*, 1955). Eine Ausnahme bildet nur der Elektroschock; wie gelegentliche Todesfälle danach zeigen, tritt der Tod dabei durch Auftreten allgemeiner Kreislaufstörungen und nicht durch Ödem ein (*Schulte* und *Dreyer*, 1950).

Zentralnervöse Folgezustände können auch bei den elektrischen Schädelverbrennungen auftreten. Zu diesen kommt es durchwegs erst bei Unfällen an Hochspannungsanlagen mit über 1000 V Spannung, da der Schädelknochen dem Strom einen hohen Widerstand entgegensetzt. Bei sofort tödlichen elektrischen Schädelverbrennungen versagt infolge stärkster Hitzeeinwirkung und langer Dauer des Kontaktes die „Schädelknochen-Schranke“. Entsprechend dem Schweregrad können neben den Fällen mit tödlichem Ausgang remittierende, stationäre und fortschreitende Verläufe unterschieden werden. Die cerebrale Symptomatik reicht dabei von Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen und Herdsymptomen bis zu – bei leichten Fällen – Kopfschmerzen, Ohrgeräuschen und Gleichgewichtsstörungen, welche meist rasch abklingen.

Bei Niederspannungsunfällen treten nach *Farell* und *Starr* (1968) zentralnervöse Erscheinungen oft erst nach einem Intervall von Stunden auf, ein Umstand, der nur über allgemeine Kreislaufstörungen und sekundäre cerebrale Durchblutungsstörungen erklärt werden

kann. Nach *Peters* (1970) findet man eine große Vielfalt an pathologisch-anatomischen Veränderungen wie Hirnödemen, Rindenblutungen, Blutungen im Ventrikelsystem, diapedetische, subependymale, intracerebrale und subarachnoideale Blutungen und Arachnoiditis. Die bisher vorliegenden Beschreibungen reichen aber bei weitem nicht aus, um sich ein klares Bild über Art und Pathogenese der Veränderungen bei Stromeinwirkungen zu machen.

Auch wenn das Gehirn sicher außerhalb der Strombahn lag, kommt es oft zu cerebralen Erscheinungen wie Zeichen des erhöhten Hirndrucks mit Kopfschmerzen, Übelkeit, mitunter auch Stauungspapillen oder Bewußtlosigkeit. Die tierexperimentellen Untersuchungen über die Beteiligung des Gehirns bei peripherer elektrischer Durchströmung sind dabei widersprüchlich. Während *Weeks* und *Alexander* (1932) keinerlei Strom im Gehirn bei Durchströmung von Extremität zu Extremität nachweisen konnten, fand *Küstner* (1974) eine elektrische Spannung im Gehirn, *Heidrichech* (1974) konnte eine „Ablassung des Gehirns“ feststellen. Jede Bewußtlosigkeit bei Stromunfällen ist jedenfalls ein Zeichen einer cerebralen Beteiligung zu werten, auch dann, wenn der Kopf außerhalb der Strombahn lag. Als Ursache wird man eine anoxämische Auswirkung von Atemstillstand oder Herzaffektion annehmen müssen.

In unserem Fall 1 eines Niederspannungsunfalles (220 V) lag eine auffallend lange initiale Bewußtlosigkeit vor. Cerebrale Nachfolgerscheinungen bestanden nicht, wie das negative EEG zeigte. Ein durch den Sturz verursachtes Schädel-Hirn-Trauma konnte wegen der fehlenden Herdsymptomatik und dem negativen Schädelröntgen und EEG ausgeschlossen werden, auch fand sich keine retrograde Amnesie, wie sie beim Schädel-Hirn-Trauma zu erwarten gewesen wäre, was für Stromunfälle aber eher typisch ist. Aufgrund der bestehenden cardialen Symptomatik ist an eine cerebrale Hypoxie als Ursache der Bewußtlosigkeit zu denken.

Im Fall 3, einem Niederspannungsunfall (360 V), lag ebenfalls eine lange Bewußtlosigkeit von 8 Stunden vor, aus welcher unmittelbar eine cerebrale Symptomatik hervorging in Form einer vorübergehenden Manifestation der bestehenden Erbanlage einer Chorea Huntington. Eine Erklärung dafür läßt sich in der Literatur nicht finden, am ehesten ist auch hier eine reversible hypoxische Schädigung anzunehmen, die zu einer vorübergehenden, 5 Wochen dauernden, Aktivierung der durch die Erbanlage präformierten extrapyramidalen Störung führte.

2. Sofern das Rückenmark im Stromkreis liegt, kommen direkte thermoelektrische Schädigungen zumeist bei Hochspannungs-, seltener bei Niederspannungsunfällen vor, wobei spastische Symptome oder partielle Querschnittsbilder im Vordergrund stehen.

Für Niederspannungsunfälle typisch sind atrophisch-spastische Syndrome. Von *Panse* (1955) werden die spinal-atrophischen Folgezustände als „spezifisch elektrische Folgeerscheinungen“ aufgefaßt, wobei eine lange Latenz von Tagen bis Monaten für solche Bilder, die dann häufig stationär bleiben, charakteristisch ist (*Scheda*, 1973). Als Ursache dieser Rückenmarksläsionen werden Schädigungen der spinalen Gefäße angenommen, pathologisch-anatomisch findet man perivasculäre Blutungen und Ödeme. Die Entwicklung einer amyotrophen Lateralsklerose nach Elektrotrauma, wie sie von *Panse* und *Jellinek* angenommen wurde, wird neuerdings in Frage gestellt (*Hirschmann*, 1972).

Symptome von seiten des Rückenmarks können auch nur passager auftreten. Sie wurden von *Panse* (1955) als Folge peripherer Nervenläsionen angesehen und als sog. immediate spinale Ausfallserscheinungen bezeichnet.

In unserem Fall 1 eines Niederspannungsunfalles fanden wir spinale Ausfallserscheinungen einerseits durch eine initiale Funktionsstörung in Höhe des mittleren Cervicalmarkes durch 4 Stunden, andererseits durch eine Rückenmarksläsion in Höhe des unteren Thorakal-

markes, die sich innerhalb einer Woche vollständig rückbildete. Der Stromweg ging in diesem Fall von der rechten Hand in beide Beine. Auffallend war das gänzliche Fehlen von Strommarken, allerdings können diese nach *Hirschmann* (1972) in 35 % selbst tödlicher Niederspannungsunfälle nicht gefunden werden.

3. Eine periphere Nervenschädigung durch Elektrounfall tritt nach *Scheid* (1956) nur selten auf. Meist handelt es sich dann um thermoelektrische Schädigungen bzw. um Folgen ausgehnter oder mischinfizierter Verbrennungswunden, d.h. die Schädigung peripherer Nerven findet im Rahmen einer lokalen Verbrennung statt. Eine ausschließlich elektrisch bedingte Läsion peripherer Nerven wird von manchen Autoren sogar abgelehnt (*Peters*, 1970).

In unserem Fall 2, einer Armplexusläsion, ist es wohl zu einem Zusammentreffen zweier ätiologisch wirksamer Faktoren gekommen, und zwar einerseits einer vakzinogenetischen Schädigung und andererseits einem Elektrotrauma, wobei wir aber glauben, daß der Stromwirkung das wesentlichere Moment dabei zuzuschreiben war. Für die vakzine-bzw. serogenetische Verursachung spricht nur das erscheinungsfreie Intervall von einigen Tagen, es fehlten aber die immer vorhandenen starken Schmerzen, die Rückbildung war rasch, wie es für elektrische Läsionen typisch ist, die Ausbreitung war distal betont im Gegensatz zu der meist proximalen bei der serogenetischen Läsion, außerdem kommt diese bei Kindern sehr selten vor. Allerdings geht die Ausdehnung der Nervenschädigung weit über die direkte elektrische Läsionsstelle hinaus, was einen Kausalzusammenhang von serogenetischer und elektrischer Schädigung wahrscheinlich macht. Die Tatsache einer erscheinungsfreien Latenz von 20 Stunden nach dem Elektrotrauma kann zugunsten der Stromgenese gewertet werden, da derartige Intervalle nach Stromunfällen häufig beobachtet werden. Man wird bei der Patientin annehmen müssen, daß die Armplexusläsion durch die Vakzination präformiert, die Manifestation durch das nachfolgende Elektrotrauma, auch über den eigentlichen Stromwirkungsbereich hinaus, erst möglich wurde.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall, bei dem nach einem Elektrotrauma initiale Bewußtlosigkeit von einigen Stunden bestand, das Gehirn aber außerhalb der Strombahn lag, beschrieben. Es war überdies sowohl zu einem mehrere Stunden anhaltenden Funktionsausfall im Bereich des mittleren Halsmarkes als auch zu einer einige Tage dauernden Rückenmarksläsion in Höhe des unteren Thorakalmarkes gekommen. Passager bestanden vegetativ-dystone Beschwerden. Ein zweiter Fall ist durch das Zusammentreffen zweier ätiopathogenetischer Noxen bemerkenswert, wobei anzunehmen ist, daß durch eine vorangegangene Tetanusvakzination eine Armplexusläsion präformiert und durch den Stromunfall manifest geworden war. Der dritte Fall zeigt, daß eine genetisch präformierte extrapyramidale Erkrankung durch den Elektrounfall vorübergehend aktiviert werden konnte, obwohl sich bei dem Patienten die Chorea Huntington erst 10 Jahre später endgültig manifestierte.

Schlüsselwörter:

Elektrotrauma- Initiale Bewußtlosigkeit- Aktivierung von Erbchorea- Rückenmarksläsion- Armplexusläsion.



Literatur:

- Farrel, D.F., Starr, A.:* Delayed neurological sequelae of electrical injuries. *Neurology* 18, 601 – 606 (1968).
- Heidrich, R.:* Auswirkungen des elektrischen Stromes auf das Nervensystem. Internationales Donausymposium für Neurologie. Posen (Polen), 14. – 16. Nov. 1974.
- Hirschmann, J.:* Hirn- und Rückenmarksschäden durch Elektrizität. *Med.Welt* 22, 443-446 (1971).
- Jellinek, St.:* Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem teils als Blitz-teils als elektrische Starkstromwirkung. *Arch.path.Anat.* 170, 56 – 68 (1902).
- Jellinek, St.:* Elektrische Verletzungen, Klinik und Histopathologie, Leipzig: Barth, 1932.
- Koeppen, S., Panse, F.:* Klinische Elektropathologie, S. 137 ff., Stuttgart: Thieme. 1955.
- Küstner, R.:* Neuropathologische Befunde nach Elektrotraumen bei Hunden. Internationales Donausymposium für Neurologie, Posen (Polen), 14. – 16. Nov. 1974.
- Panse, F.:* Die Neurologie des elektrischen Unfalles und des Blitzschlages. In: *Koeppen, S. und F. Panse:* Klinische Elektropathologie, S. 133 ff., Stuttgart: Thieme 1955.
- Peters, G.:* Klinische Neuropathologie, 2. Aufl. S. 394 – 399, Stuttgart: Thieme 1970.
- Scheda, W.:* Ein Beitrag zu den neurologischen Folgeerscheinungen nach Elektrotraumen. *Psychiatrie, Neurologie und Psychologie (Leipzig)* 12, 73 – 75 (1973).
- Scheid, W.:* Lehrbuch der Neurologie, 2.Aufl., 575 – 577, Stuttgart: Thieme, 1966.
- Schulte, W., Dreyer, R.:* Eine zerebrale tödliche Komplikation nach Elektroschock. *Nervenarzt* 21, 175 – 178 (1950).
- Weeks, A.W., Alexander, L.:* The distribution of Electric Current in the Animal Body: An experimental Investigation of 60 Cycle Alternating Current. *J. Industr. Hyg.* 21, 525 (1939).

Hirntraumen: Klinische Befunde und morphologisches Substrat

Von M. Simanyi

An Hand einiger Fallberichte soll über die Art der morphologischen Veränderungen an Gehirnen in Korrelation mit dem anamnestisch bekannten Schweregrad des Hirn- und Schädeltraumas referiert werden.

Nach schweren Hirnverletzungen, welche nur Stunden oder wenige Tage überlebt wurden und eine klinische Symptomatik mit Sopor oder Koma, fehlenden oder pathologisch veränderten Reflexen sowie einer Pupillen- und Augenmuskelstörung zur Folge hatten, ist mit einer Zerstörung von Hirnparenchym oder mit einem ausgeprägten Hirnödem zu rechnen:

Ein 50-jähriger Patient erlitt bei einem Sturz aus 4 Meter Höhe einen Schädelbasisbruch. **Klinisch** bestanden: Koma, inkompletter Lagophthalmus beidseits, Pupillendifferenz und fehlende Lichtreaktion. Ein akutes Subduralhämatom rechts parietal wurde operativ entleert (osteoklastische Trepanation). Der Patient verstarb 15 Stunden nach dem Unfall. **Neuropathologischer Befund:** Rechtsbetonte Volumsvermehrung des Großhirns, Hirnödem, ausgedehnte Kontusionsherde frontooccipital bis in das Marklager reichend, Massenblutung im rechten Temporallappen, pilzförmiger Hirnprolaps rechts parietal mit Drucknekrose durch den Knochenrand der Trepanationslücke, ausgeprägte Massenverschiebung nach links mit Veränderung der Mittellinienstrukturen, Herniation des rechten Gyrus cinguli unter der Falx zur Gegenseite sowie Drucknekrose, Drucknekrose am rechten Uncus gyri hippocampi infolge Herniation im Tentoriumschlitz, Drucknekrose am linken Pes pedunculi durch Druck von rechts her gegen den freien Rand des Tentoriums (Kernohan's notch), Zerstörung der zweiten Temporalwindung rechts durch eine Massenblutung, die von den gefäßreichen Arealen am laterobasalen Putamenrand ausgegangen sein dürfte und von dort die Hirnoberfläche erreicht hat, weiters Stauungsblutungen in der Commissura anterior, in den Crura fornicis, in der Seitenwand des III. Ventrikels, im Balken und im Endblatt und Sommerschen Sektor des rechten Ammonshorns. Auch die Rinde der Ammonshornformation wies eine ausgedehnte, keilförmige, bis tief in das Marklager reichende Kontusion auf. (Abb. 1 : Fallbericht und Abbildung stammen aus dem Unfallkrankenhaus Meidling der AUVA und aus dem Neuropathologischen Forschungslabor des Rehabilitationszentrums Meidling.)

Auf Grund dieser Vielzahl schwerster Hirnverletzungen, wie sie an einem Gehirn nur selten beobachtet werden, war in diesem Fall trotz frühzeitiger Operation und Intensivtherapie keine Überlebenschance gegeben. Dank der in den letzten Jahren hochentwickelten intensivtherapeutischen Möglichkeiten können jedoch mitunter auch Patienten mit schweren Hirnverletzungen am Leben erhalten werden (wie am nächsten Fall gezeigt werden soll).

Bei Durchsicht des Obduktionsgutes des Psychiatrischen Krankenhauses der Stadt Wien fand sich eine Reihe von Fällen, in denen ein Hirntrauma längere Zeit, oft viele Jahre, überlebt wurde.

Es können hier folgende Gruppen unterschieden werden:

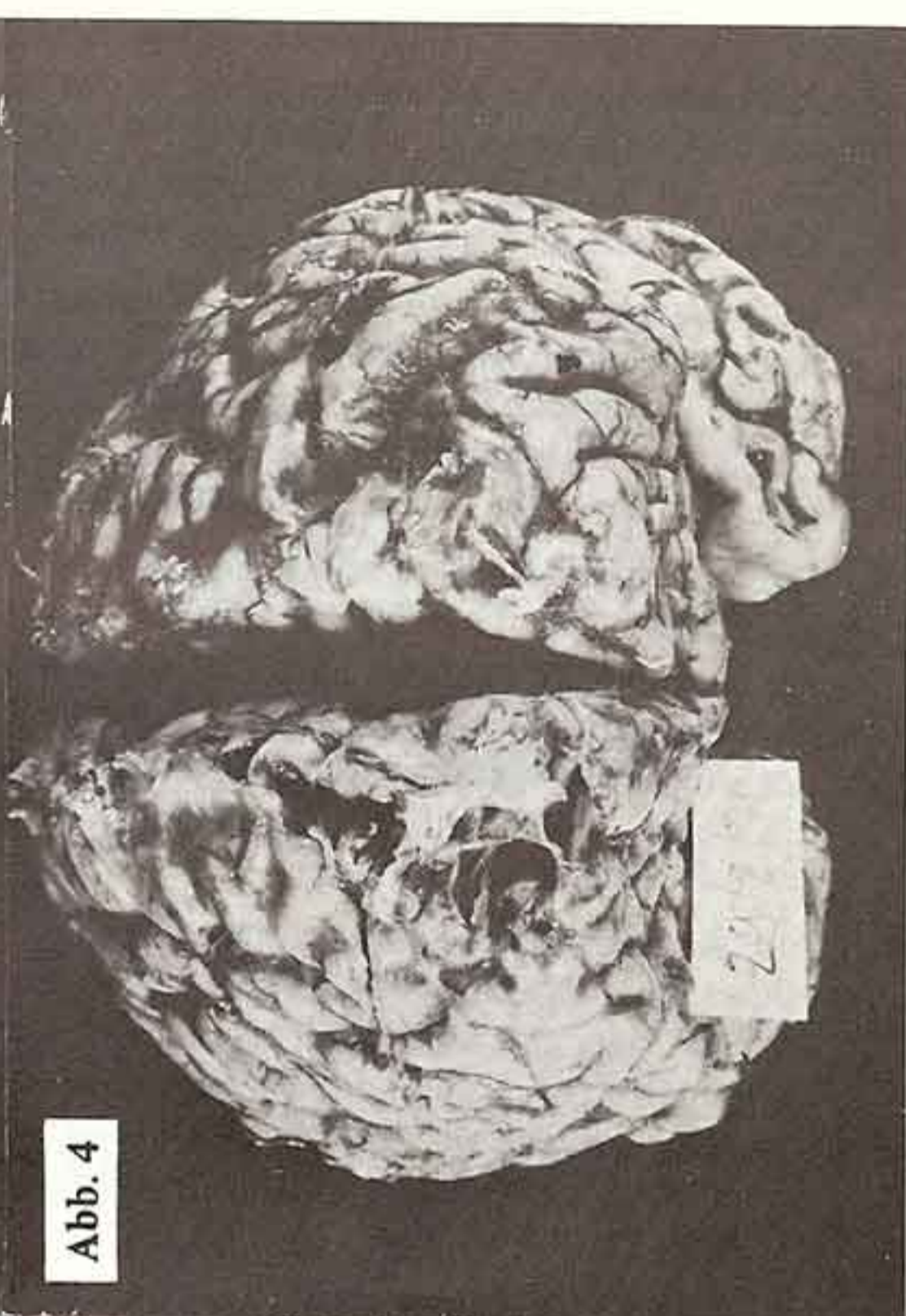
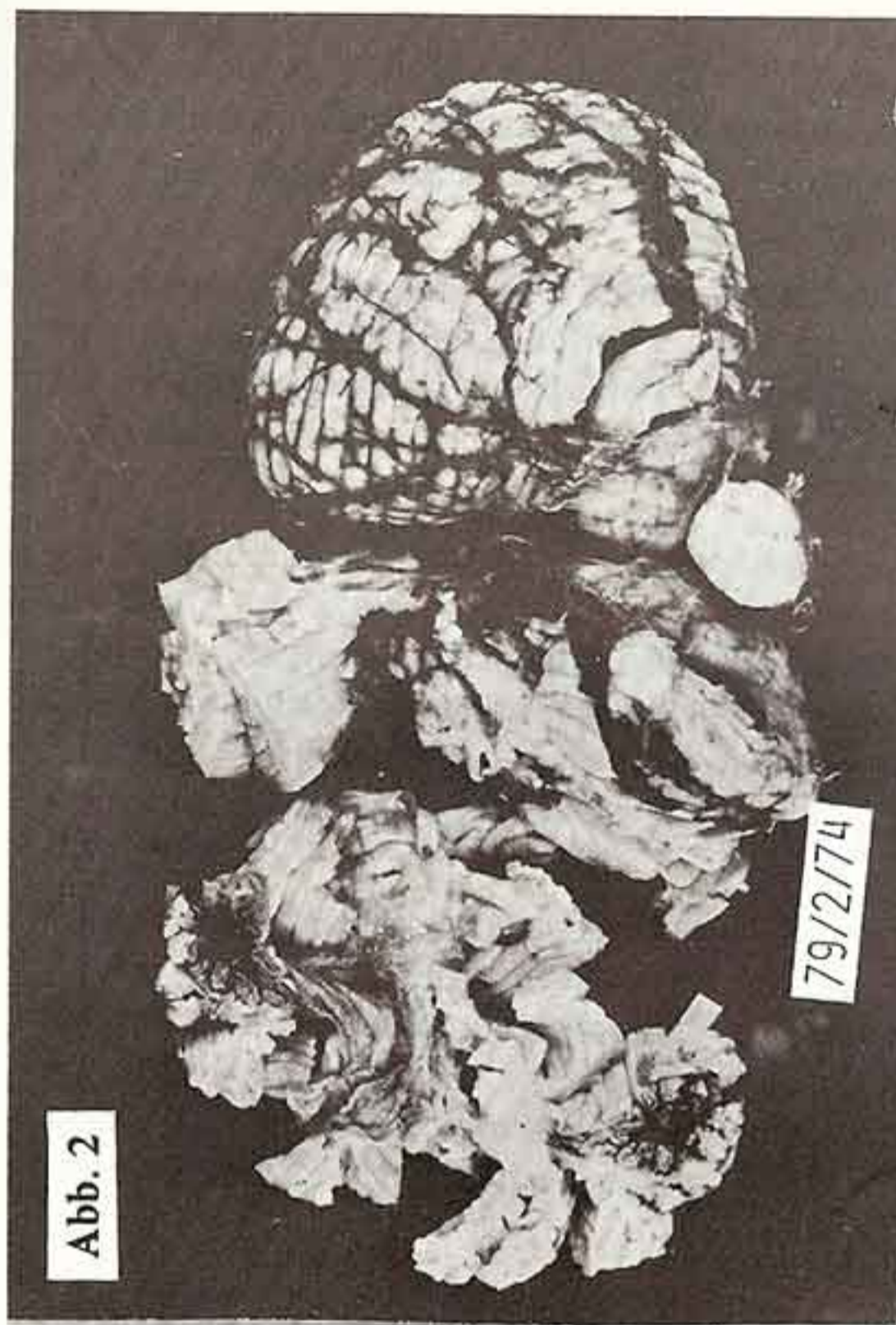
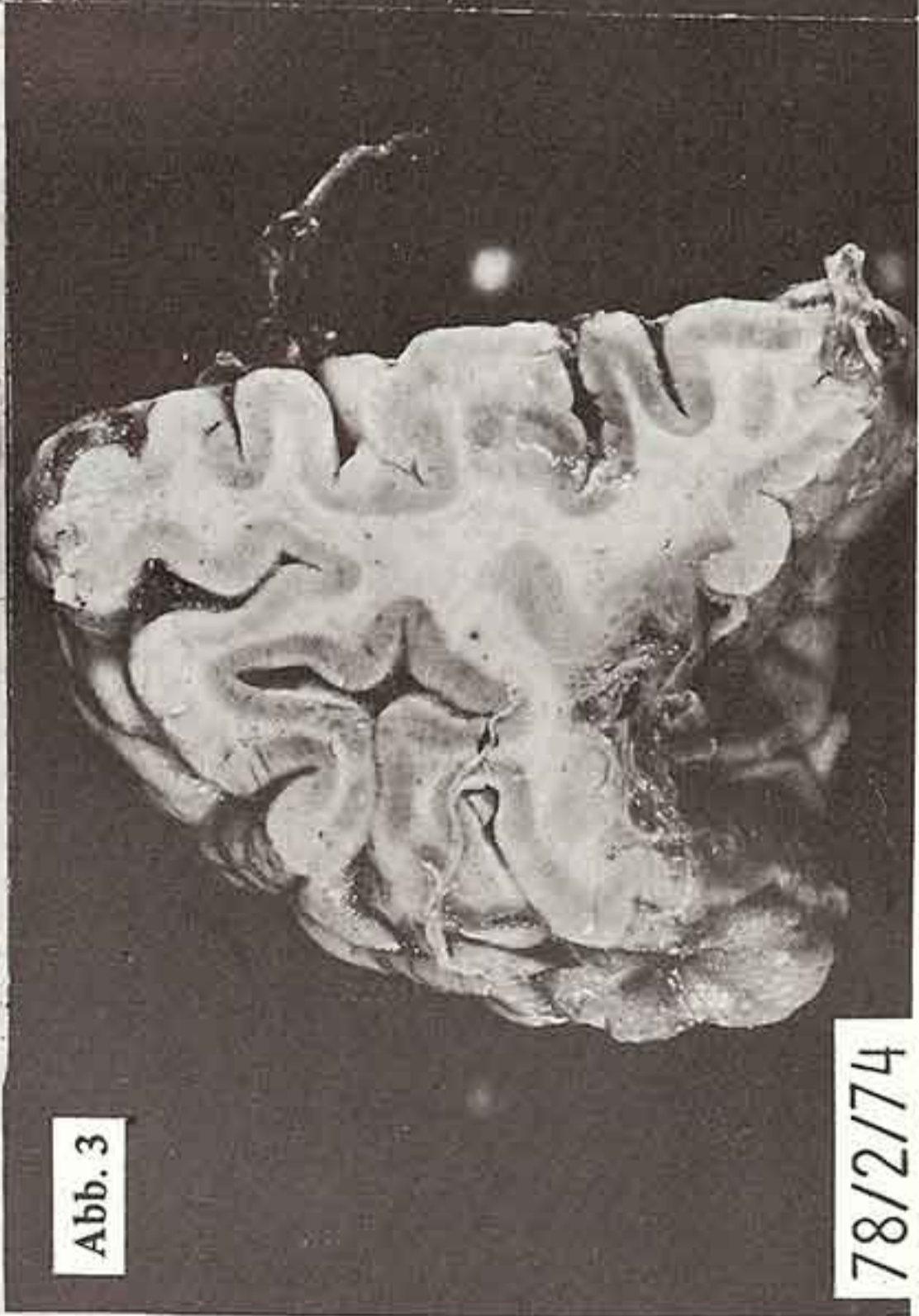
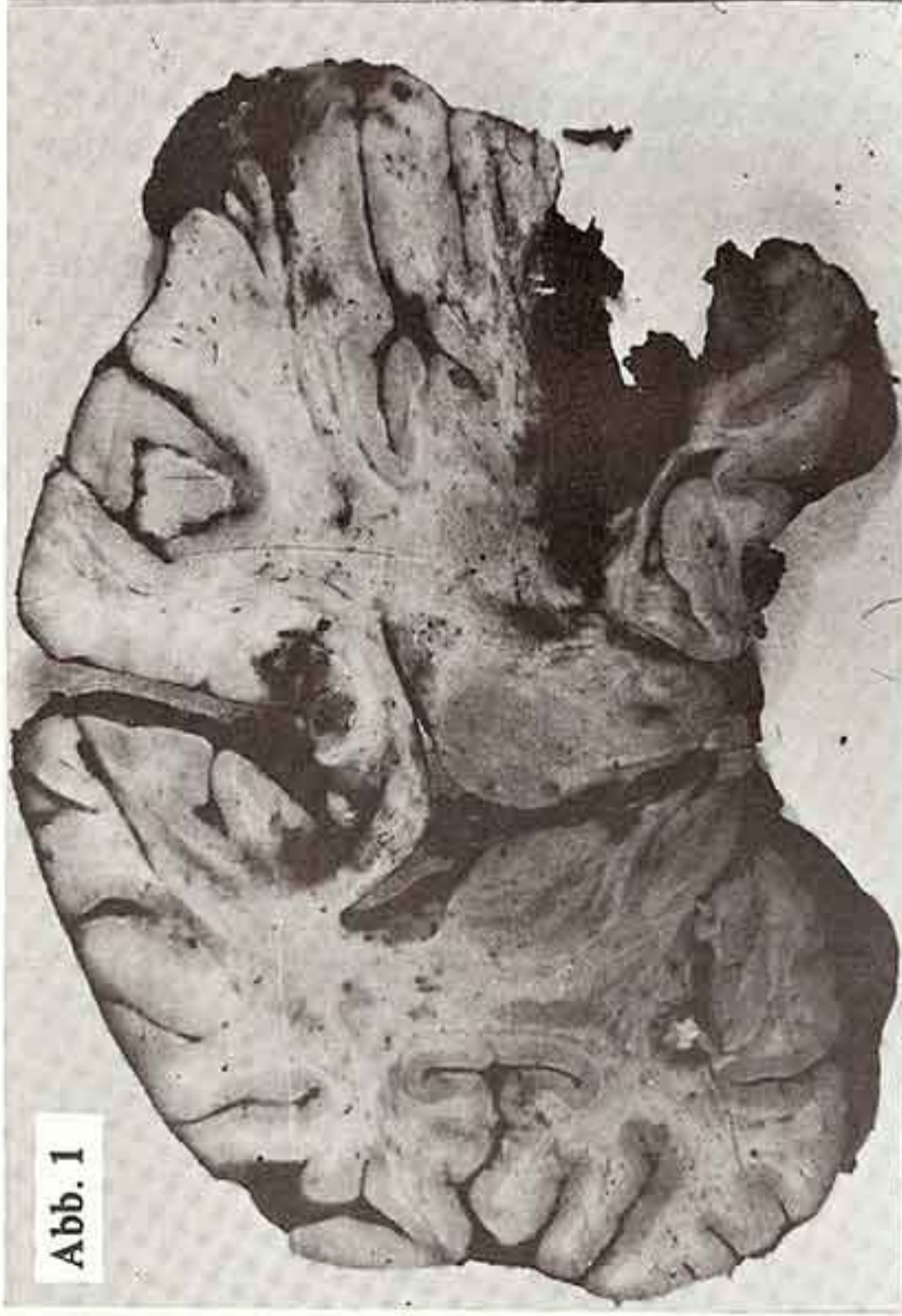
1. Patienten, die ein **schweres Hirntrauma** mit langdauernder Bewußtseinsstörung erlitten hatten und aus anderer Ursache Monate oder Jahre nach dem Unfall verstorben waren.
2. Patienten, bei denen ein oder mehrere **leichte Schädeltraumen** ohne Bewußtseinsstörung und ohne neurologische Ausfälle – sogenannte Bagatelletraumen – bekannt waren.
3. Patienten, bei denen anamnestisch kein Hirntrauma explorierbar war, Stürze jedoch angenommen werden müssen.

Zu Gruppe 2 und 3 sind Epileptiker, Alkoholiker, Patienten mit Hirntumoren und schließlich auch demente Patienten zu rechnen.

ad 1.: Ein 48-jähriger Mann erlitt ein **schweres Hirntrauma**, als er als Radfahrer mit einem LKW karambolierte. **Klinisch** bestanden: Koma, eine Impressionsfraktur links temporo-parietooccipital mit Hirnprolaps und Läsion des linken Sinus sigmoideus, der ligiert werden mußte. Die Impressionsfraktur wurde gehoben, der Duradefekt mit lyophilisierter Dura gedeckt. Die Aufhellung der Bewußtseinslage setzte am 4. postoperativen Tag ein, es schloß sich ein wochenlang andauernder schwerer posttraumatischer Verwirrheitszustand an. Als nicht besserungsfähiger Restzustand nach dieser schweren Hirnverletzung blieb eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie sowie ein frontal gefärbtes organisches (posttraumatisches) Psychosyndrom. Die Aufnahme in das Psychiatrische Krankenhaus erfolgte erst einige Monate später wegen Aggressionen des Patienten gegen seine Familie. Hier verstarb er 14 Monate nach dem Unfall an den Folgen eines ausgedehnten Herzmuskelfarktes. **Neuropathologischer Befund:** Ausgedehnte Hirn-Duranarbe links, den Occipitallappen und die linke Kleinhirnhemisphäre umfassend, rostbraune Auflagerungen an der Durainnen-seite, ausgedehnte Substanzdefekte an der linken Kleinhirnhemisphäre mit Erweichung des Markes bis zu den Kleinhirnkernen reichend, Ulegyrien occipital und an der linken Kleinhirnhemisphäre sowie eine rostbraune Verfärbung nach alten Blutungen. (Abb. 2: 79/2/76)

ad 2.: Mehrere **Bagatelletraumen** waren im Fall eines 62-jährigen Alkoholikers bekannt, der insgesamt 6-mal wegen prädeliranter Zustände nach Alkoholexzessen und einmal wegen eines Delirium tremens im Psychiatrischen Krankenhaus stationär behandelt worden war. Nach einem Sturz (in alkoholisiertem Zustand) ohne Bewußtlosigkeit oder länger-dauernde Bewußtseinsstörung wurde wegen eines Monokelhämatoms eine Lumbalpunktion durchgeführt, die einen blutigen Liquor ergab; die Carotisangiographie bot jedoch keinen Hinweis auf eine endokranielle Raumforderung. Neurologische Ausfälle wurden bei keiner Untersuchung erhoben, lediglich ein frontal gefärbtes organisches Psychosyndrom. Der Patient verstarb an einer Pneumonie. **Neuropathologischer Befund:** Das Gehirn wies an der Basis von frontal bis occipital reichend alte rostbraune, zum Teil zystisch umgewandelte Substanzdefekte auf, die tief in das frontale Marklager reichten. Auch die zweite Temporalwindung rechts und das temporale Marklager waren zystisch umgewandelt; occipital reichten die Substanzdefekte bis an das Unterhorn. (Abb. 3: 78/2/74). Diese ausgedehnte Zerstörung von Hirnparenchym war klinisch stumm, wenn man von dem Psychosyndrom absieht, das als Folge des Alkoholabusus gewertet wurde.

Bei einem im Alter von 60 Jahren verstorbenen Patienten, der gehäufte Grand mal-Anfälle hatte, waren zahlreiche Stürze mit leichten Schädelverletzungen bekannt, die auf Grund der Beschreibung ebenfalls als Bagatelletraumen zu qualifizieren sind. Ab 1949 entwickelte sich eine langsam progrediente spastische Paraparese der Beine. Etwa zur selben Zeit wurde eine epileptische Wesensveränderung beschrieben. Der Patient verstarb 20 Jahre später an einer Pneumonie. **Neuropathologischer Befund:** Am Gehirn fanden sich beiderseits



basal ausgedehnte Kontusionen bis in das zentrale Marklager reichend, teils zystisch umgewandelt, teils erweicht. (Abb. 4: 29/2/70) Die makroskopisch intakte Rinde in der Umgebung der Kontusionen ist mikroskopisch zellarm. Diese Veränderung kann Folge der Kontusionen, aber auch Folge eines Hirnödems sein.

ad 3.: Im Fall eines 43-jährigen Epileptikers war anamnestisch kein adaequates Trauma mit Kopfverletzung erhebbbar. Der Patient verstarb an Kachexie und Kreislaufversagen infolge eines Zungenkarzinoms. Neuropathologischer Befund: Beiderseits frontobasal bis in das Marklager reichende Kontusionsherde und eine weitgehende Zerstörung und zystisch-narbige Umwandlung des rechten Temporalpoles.

Die ausgedehnte Zerstörung von Hirngewebe bei Epileptikern ist in den hier demonstrierten Fällen nicht als Ursache der Epilepsie, sondern als Folge zahlreicher Stürze im Anfall anzusehen, welche zumeist als leicht beschrieben wurden und ohne Bewußtseinsstörung oder neurologische Ausfälle abgelaufen waren. Ob die epileptische Wesensveränderung nur Folge der Anfälle oder zumindest zum Teil auf traumatisch bedingte Parenchymausfälle und das begleitende Hirnödem zurückzuführen ist, muß durch Untersuchungen an einem größeren Kollektiv geklärt werden.

Ein Kausalzusammenhang von neurologischen und psychischen Ausfällen bei schweren Hirntraumen steht außer Zweifel. Nach sogenannten Bagatelletraumen auftretende neurologische oder psychische Zustandsbilder werden in der Regel als akausal gewertet. Bei den demonstrierten Fällen der zweiten und dritten Gruppe deckte erst die Hirnobduktion schwere traumatisch bedingte Parenchymausfälle auf. Sie beweisen, daß die von *Mifka* auf diesem Symposium geforderte „Behutsamkeit“ für die Beurteilung nicht eindeutiger Fälle am Platz ist.

Literatur:

- Jellinger, K.* : Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammläsionen nach gedecktem Schädel-Hirntrauma. In: Klinische Erfahrungen bei Hirnstammprozessen. Acta 25. Conv. Neuropsychiat. Hung. Budapest: 1966.
- Jellinger, K.*: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewaltwirkung auf den Schädel. Wien. Z. Nervenheilkunde 25, 223–249 (1967).
- Simanyi, M.*: Zentrale und basale Läsionen nach akuten Schädelhirntraumen. Neuropat. Pol. 13, 319–326 (1975).

**PATIENTENGERECHTE NERVENÄRZTLICHE BETREUUNG DER
BEVÖLKERUNG: PRIVILEG UND VERPFLICHTUNG DER
PRAKTIZIERENDEN NERVENÄRZTE**

**Bemerkungen zur Arbeitsgemeinschaft praktizierender Nervenärzte und
Einleitung zum Rahmenthema:
Privileg und Verpflichtung der praktizierenden Nervenärzte für eine patientengerechte Betreuung der Bevölkerung**

Von H. Demel

Unsere Arbeitsgemeinschaft befindet sich noch im Anfangsstadium einer möglichen Entwicklung. Dies bewiesen auch die Anmeldungen zu dieser Tagung, da trotz Aufforderung eigentlich kein Referat aus den Reihen der praktizierenden Nervenärzte – außer dem der beiden Gründungsmitglieder – vorliegt. Die Arbeitsgemeinschaft sollte aber Appellcharakter an die praktizierenden Nervenärzte haben und sie zu einer praktisch – wissenschaftlichen Mitarbeit aktivieren. Resignation auf wissenschaftlichem Gebiet oder ein Versacken in Provinzialität sollen durch diese Initiative überwunden werden. In einer demokratischen Gesellschaft kann auf das wissenschaftliche Potential der Praktiker nicht verzichtet werden. In diesem Sinne bitte ich Sie auch heute um Ihre aktive Mitarbeit, vor allem an der Diskussion und bei eventuellen Abstimmungen zur Erfassung Ihrer Meinung. In möglichst echter Arbeitsgemeinschaft soll jeder Kollege Initiativen ergreifen können und Antworten aus der Kollegenschaft erhalten. Die Effektivität der Arbeitsgemeinschaft ist weniger aus den einzelnen Vorträgen zu ermessen als an gemeinschaftlichen Beschlüssen oder Resolutionen.

Im Gegensatz zur klinisch wissenschaftlichen Tätigkeit ist es die Aufgabe der Arbeitsgemeinschaft, ganzheitliche Betrachtungen über unser Fach zu reflektieren, um die Versorgung der Bevölkerung patienten- und wissenschaftsgerecht anzupassen.

Vom Fachbereich Neurologie und Psychiatrie muß das Hauptanliegen einer patientengerechten Versorgung der Gesamtbevölkerung gestellt werden, wodurch wissenschaftliche Forschung und Lehre hier in den Randbereich des Faches rücken, ebenso wie aus klinischer Sicht die Versorgung der „letzten Wiesen“ unseres Landes nur ein Randinteresse darstellen kann. Diese völlig verschiedenen Ausgangspunkte unserer Betrachtung dürfen nicht zu einer störenden Rivalität führen, sondern wären intellektuell konstruktiv zu bearbeiten. Wissenschaftliche Details des Fortschrittes sollen einerseits in die praktische Arbeit aufgenommen werden und andererseits durch die Praktiker jenen Platz erhalten, den sie im Rahmen des Gesamtüberblickes von Möglichkeiten und Zielsetzungen einnehmen können. Damit stellt diese Tagung eine Fortsetzung des in Salzburg begonnenen Bestrebens dar, Rangordnungen der Notwendigkeit und Stufenleitern der Beurteilung herauszuarbeiten. Ich habe in Salzburg versucht, psychische Krankheitsbilder, speziell aus der Praxis, die vorwiegend im Übergangsbereich zwischen idealer Gesundheit und typischen Morbusformen (häufig im weiten Sinne legiert beziehungsweise neurotisch überlagert) gelegen sind, darzustellen, und habe mich gegen eine pragmatische Alternative von Ist und Ist-nicht schwerwiegender psychiatrischer Diagnosen gewandt.

Das spezielle Thema des heutigen Tages entstand durch mehrfache Anregungen:

1. Ein Vortrag von Kulenkampff über: „Die Versorgung des psychisch Kranken“, in welchem er das Privileg der praktizierenden Nervenärzte (und der klinischen Ambulanzen zur ambulanten Versorgung der unterprivilegierten psychisch gestörten Patienten) deutlich zum Ausdruck brachte.
2. Eigene Vorstellungen, in Übereinstimmung mit dem Sinn des Vortrages Kulenkampffs, daß dieses Privileg vorwiegend eine Verpflichtung darstelle, veranlaßten mich, diesen Verpflichtungscharakter hervorzukehren.
3. Brachte anläßlich des ersten Auftretens unserer Arbeitsgemeinschaft in Salzburg *Berner* in seiner eingehenden Diskussion, die er uns widmete, den Wunsch zum Ausdruck, es mögen weitere Erörterungen über eine patientengerechte nervenärztliche Versorgung der Bevölkerung in unserem Kreise aufgegriffen werden.

Von seiten der Kollegenschaft wurden mir einzelne Schwierigkeiten bezüglich des Rahmenthemas mitgeteilt. Es sei in seinem Umfang schwer diskutierbar, und man erachte es nicht als Angelegenheit der Praktiker, darüber zu denken und zu bestimmen, sondern meine, dieses wäre eher den Krankenkassen oder der Sanitätsverwaltung zu überlassen. Schließlich wurde ich gefragt, worin der Vorteil dieses Privilegs für unseren Berufsstand liege. Ich meine, daß wir – wenn wir unseren Beruf als freien Beruf erhalten wollen – solche Diskussionen in unserem Kreis führen sollten, um den administrativen Stellen Vorschläge über eine neuzeitliche Patientenversorgung unter Einschluß von Vor- und Nachsorge machen zu können.

Wir sind dem Psychiatrischen Krankenhaus Wien sehr zu Dank verpflichtet, daß es uns ermöglicht hat, unsere Arbeitstagung hier abzuhalten. Dieser Anregung folgend wären regional weitere Sitzungen mit den praktizierenden Nervenärzten (vielleicht auch mit den praktischen Ärzten) auch in den psychiatrischen Landeskrankenhäusern anzuregen. Psychiatrischen Krankenhäuser sind eine praxisnahe Einrichtung, die von der Bevölkerung, – insbesondere in der spontanen Hilfesuche – leider noch wenig akzeptiert wird. Hier zeigt sich eine diskrepante Dichotomie der Psychiatrie, indem die Kranken zwar bereitwillig in eine psychiatrische Klinik oder an eine offene psychiatrische Krankenabteilung (wie sie früher der Rosenhügel und das Maria Theresien-Schlüssel waren) gehen, während das psychiatrische Krankenhaus als noch immer odios vermieden wird.

Die Umwandlung der ehemaligen Heil- und Pflegeanstalten in psychiatrische Krankenhäuser konnte bisher keinen vollen Effekt erzielen. Dieser Wandlungsprozeß wäre jedoch weiter aktiv zu betreiben. Offene Beobachtungs- und Behandlungsstationen sollten die verlorenen Betten der ehemaligen offenen Heilanstalten ersetzen, und für die große Zahl mittelschwerer chronischer Defekte sollte die Unterbringung in geschützten Wohn- und Beschäftigungsheimen ermöglicht werden. Eine Aufnahme in solchen offen oder geschlossen geführten Heimen beziehungsweise die Unterbringung in regionalen Pflegekrankenhäusern war bisher nicht zu erreichen, da man aus allen Heil- und Pflegeanstalten psychiatrische Krankenhäuser gemacht hat. Wäre eine Umwandlung einzelner dieser Anstalten in eine neue Form von Behindertenhilfe nicht geeigneter gewesen?

Mein heutiges Hauptanliegen sind Bedenken bezüglich der Fragmentierung unseres Faches, womit ein einheitliches Image unseres Berufsstandes verloren geht und eine Zersplitterung unserer Kräfte verbunden ist. Es ist hier prinzipiell zwischen Entwicklungen an Kliniken und in Großstädten gegenüber den Möglichkeiten in Mittel- und Kleinstädten beziehungsweise auf dem Lande zu unterscheiden.

Die Teilung unseres Faches in Neurologie und Psychiatrie wurde im Klinikbereich vollzogen, ein psychotherapeutisches Institut gegründet, gleichfalls erfolgte eine Trennung der Erwachsenen- von der Kinderpsychiatrie, wobei auffallend ist, daß bei der Versorgung der

Kinder weder eine Teilung in Neurologie und Psychiatrie noch eine Abtrennung der Psychotherapie erfolgte. Das Kernstück nervenärztlicher Tätigkeit, die Psychotherapie, ist nun daran, verselbständigt zu werden. Diese wissenschaftsgerechte Teilung unseres Faches erlaubt eine höhere Spezialisierung und intensivere Fachkenntnis, aber doch nur in Zentralstationen und würde, auf den gesamten Berufsstand übertragen, durchaus nicht patientengerecht und realitätsentsprechend wirken. Wäre ein Psychiater ohne spezielles Psychotherapiepatent überhaupt denkbar? Wohin führt es, wenn wir die Neigung zu Versorgungsnetzen in der Betreuung Sucht- und Alkoholkranker, Verhaltensgestörter und Geisteskranker, alter Menschen oder Kinder (hier wieder getrennt in Heilpädagogik und Kinderpsychiatrie, schulpсихologischen Dienst und Jugendfürsorge), bei der Familien- und Eheberatung, in der Betreuung organisch Nervenkranker, Anfallskranker (wieder getrennt in Erwachsene und Kinder) usw. separieren und für alle diese Einrichtungen einen eigenen Stab im Lande installieren wollten? Wir würden uns gegenseitig im Wege stehen und die Öffentlichkeit verwirren. Jede Einrichtung hätte Personalmangel, die Kosten wüchsen ins Uferlose. Hier läge keine rationale Planung vor. Es wäre zielführender, diese Aktivitäten im peripheren Versorgungsbereich in einem sozialpsychiatrischen Dienst zu fusionieren, der in Zusammenarbeit mit Sozialarbeitern nach Möglichkeit die gesamte gestörte Familie in Betreuung nimmt. Die „letzte gemeinsame Strecke“ in der Peripherie sollte sich um den praktizierenden Nervenarzt einerseits und um Beratungsstellen andererseits konzentrieren, wobei es sich anbietet, daß letztere in enger Zusammenarbeit mit den Familienberatungsstellen stehen.

In der Gesamtbetrachtung der Medizin stellt die Psychiatrie längst schon ein „großes Fach“ dar, mit einem großen Bedarf an Ärzten in psychiatrischen Krankenhäusern, in der freien Praxis und in den psychohygienischen Einrichtungen. Dennoch entschließen sich promovierte Mediziner schwer für das Fach, und es herrscht unter den jungen Fachkollegen Angst vor der Niederlassung in der freien Praxis, weil ihre Ausbildung realitätsfern von dem frustrationsreichen und hohe persönliche Anforderungen stellenden Beruf gestaltet ist. Sie drängen in Institutionen, die eine Fragmentierung ermöglichen und eine mehr wissenschafts- und arztgerechte als patientengerechte Medizin durchzuführen erlauben.

Es besteht das Anliegen der Tiefenpsychologen beziehungsweise des Psychotherapeutischen Institutes, für die praktizierenden Nervenärzte eine psychotherapeutische Nachholausbildung im Aufwand von wöchentlich zwei Stunden durch zwei Jahre anzubieten. Dem Wesen tiefenpsychologischer Therapie entsprechend ist der Zeitaufwand nicht zu raffen, wenngleich die Möglichkeit von wiederholten mehrwöchigen Ferienkursen nicht ausgeschlossen wurde. Die für den allgemeinen Praxisgebrauch utop und monströs wirkende klassische Psychoanalyse kann als effektives Therapiekonzept zahlenmäßig unbedeutend und im gesamten fast überwunden gelten. Ihre Bedeutung in der wissenschaftlichen Lehre und Ausbildung hat dagegen an Breite und Bedeutung gewonnen.

Kurztherapien, Gruppentherapien, sozialpsychiatrische Methoden treten an ihre Stelle und erfordern eine ständige Nachschulung der praktizierenden Nervenärzte. Die Bevölkerung, insbesondere Unter- und Mittelschichten, vor allem aus dem ländlichen Lebensraum, muß mehr an Psychotherapie gewöhnt werden. Auch für intellektuell Unterbegabte, die suggestiven und Lenkungsmaßnahmen sehr zugänglich sind, soll es anerkannte Psychotherapieformen geben. Pharmako- und Psychotherapie sind nicht mehr als alternativ zu verstehen; dem Medikament kommt im ganzen Therapieplan zunehmend ein fundierter, aber begrenzter Bereich zu. Den konservativen psychiatrischen Behandlungseinrichtungen: Ordination und psychiatrisches Krankenhaus – ist künftig Sozialarbeit, konzentriert in Beratungsstellen und unter Mitarbeit von Sozialarbeitern, erhebliches Gewicht, besonders in der Vor- und Nachsorge beizumessen. Die Arbeit wäre in mehr oder minder amtlichen

Exposituren, etwa auf Basis der Bezirkshauptmannschaften, vorzusehen. Ob diese Beratungsstellen durch außenfürsorgerische Spitalsärzte oder durch niedergelassene Fachärzte besetzt werden, wird stark von unserer Einstellung und Bereitschaft abhängen und soll nicht durch eine starre Systematik bestimmt werden. Es erfolgt zunehmend eine Verschiebung der Konzentration unserer Aktivität in Richtung des weitgedehnten Begriffes der Psychosen, während neurotischen Persönlichkeitsstörungen nur im Entstehen oder vorübergehend größere Bedeutung gegeben werden kann. Die Utopie vieler nicht psychiatrisch ausgebildeter Ärzte, alle nervösen Beschwerden könnten von uns pharmakologisch oder psychotherapeutisch geheilt werden, muß einem realistischen, anpassungsfördernden, auch Leiden akzeptierenden Standpunkt weichen. Viele nervös störbare oder gestörte Menschen werden ein Leben mit Beschwerden und dennoch ohne Dauermedikation führen müssen. Die Überlastung mit Bagatellevorfällen soll überwunden werden. Wir behandeln viel zu viele Fälle, aber die wichtigen Fälle zu wenig intensiv. Viele Krankenhausaufnahmen, besonders in der Allgemeinmedizin, sind mehr arzt- als patientengerecht. Für schwerer Dauerbehinderte darf Rehabilitation kein leeres Schlagwort sein (vom Patientenclub bis zur geschützten Arbeit). Eine systematische Zusammenarbeit mit amtlichen Stellen, etwa im Sinne einer Therapie innerhalb des Vollzuges, also durch amtliche Auflagen, wäre aufzubauen und sollte dem Geist einer „großen Verhaltenstherapie“ entsprechen. Ebenso wie in der Verhaltenstherapie konditionierende und vermeidungsfördernde Außeneinflüsse lerntheoretisch Anwendung finden, sollten Auflagen von amtlicher Seite sozialerzieherisch ausgenutzt werden. Viele psychiatrische Krankheitsbilder in ihrem Begehr- und Bedeutungsgehalt lassen sich dadurch ganz entscheidend beeinflussen oder werden erst so einer Therapie zugänglich. Als krasse Beispiele wären hier die Entwöhnungswilligkeit Alkoholkranker bei angestrebter Erlangung (oder Wiedererlangung) des Führerscheines und die disziplinierte Behandlungs- und Führungswilligkeit neurotischer Depressionen, um einer Einweisung in ein psychiatrisches Krankenhaus zu entgehen, anzuführen. So lange die Bevölkerung eindeutig mehrheitlich die soziale Ordnung bejaht, halte ich die Sozialpsychiatrie als ein Muster für eine möglichst patientengerechte, aber auch allen anderen Strebungen folgende Psychiatrieform, welche noch eine weitgehende Gesamtbetrachtung des Patienten unter Anerkennung der jeweiligen Zeitverhältnisse erlaubt. Für die Praxis gesprochen, etwa im Sinne einer gemeindenahen Psychiatrie, möchte ich hier nochmals auf eine mir viel logischer erscheinende „Teilung“ unseres Faches in eine Markt- und eine Plan-Psychiatrie hinweisen, wobei die erstere etwa unserer bisherigen Ordinationstätigkeit, die letztere dem sozialpsychiatrischen Dienst für Psychosen und gröber Verhaltensgestörte entspricht. Ob Kollegen in beiden Funktionen arbeiten wollen oder nur in einer, soll ihre eigene Entscheidung sein und nicht durch einen Zusatztitel erfolgen.

Psychosomatik, Konversion, Hypochondrie, somatische Symbolik, larvierte Depressionen verlangen vom Arzt eine auf das Seelische und auf das Körperliche gerichtete ganzheitliche Aufmerksamkeit, deren Teilung unter verschiedene Fachgebiete häufig zur Wirkungslosigkeit und Widersprüchlichkeit führt. Wenn man von der höchsten Form der Übertragung in der Psychoanalyse absieht, welche eine gleichzeitige somatische Untersuchung und Behandlung sicher ausschließt, erlaubt jede abgeschwächte Übertragungsform auch körperliche Übersichtsuntersuchungen, was für die Bedeutung der internen Ausbildung in unserem Fach spricht.

So paradox es klingt, erwiesen sich die Neurologen oft als gute Psychotherapeuten, weil sie durch ihr körpernahes Fach und ihre psychiatrische Kenntnis patientengerechter sind als die reinen Psychotherapeuten.

Die Zusammenarbeit von Nervenärzten mit Psychologen und Sozialarbeitern in nervenärztlichen Ordinationen wäre eine erfolgversprechende Perspektive. Ein derartiges enges, einheitliches Funktionsteam würde die Umwandlung unserer Praxen in nervenärztliche Insti-

tute rechtfertigen und scheint mir keine realitätsfremde Utopie.

Die multifaktorielle Genese psychischer Verhaltensstörungen und ihre Versorgung durch Teamarbeit werden immer geläufigere Begriffe, wenngleich funktionsfähige Teams gerade in den Bezirken, als den Kompetenzen dawiderlaufend, noch kaum realisierbar sind. Auch hier ist eine gesamte Übersicht dem Detail zum Opfer gefallen.

Erlauben Sie mir schließlich noch eine kritische Betrachtung der Medizin über unser Fachbereich hinaus. Es zeigt sich auch dort eine Neigung zu Überspezialisierung und Zersplitterung, die an einen malignen Teilungsprozeß erinnert. Dem Aussterben der praktischen Ärzte wird nun ein Aussterben der praktizierenden Nervenärzte folgen und vielleicht auch der praktizierenden Internisten, als ob allen, die den Patienten umfassend sehen könnten, die Existenzberechtigung entzogen würde. Soll künftig dem Hilfesuchenden wirklich eine Front von hundert Spezialisten mit hundert Perspektiven und hoch differenzierten Methoden gegenüberstehen? Haben die Patienten überhaupt jene Krankheitsbilder, für welche so hochspezialisierte Ärzte zuständig sind? Werden nicht jatrogen durch Überwertung nebensächlicher Aethiologien Schäden entstehen und zu einer neuen Form der Polypragmasie führen? Durch allzuviele Untersuchungen und Wartezeiten, durch ungeeigneten Kontakt mit Schwerkranken beziehungsweise Hypochondern tritt eine aufschaukelnde Unsicherheit ein und prägt nur zu rasch ängstlich labilen, depressiven Patienten ein Krankheitsmuster auf, wodurch neue Problempatienten geschaffen werden. Schließlich werden Teile der Bevölkerung eine solche zersplitterte, den Patienten oft überfordernde Medizin vielleicht überhaupt zu meiden beginnen. Zudem ist auffallend, daß, je detaillierter die Untersuchungen und Maßnahmen werden, ihr Preis ins Utope steigt, während die umfassende Betrachtung als scheinbar wertlos hingestellt wird. Objektivität ist Trumpf. Die Untersuchungsmaschine, das Medikament werden hoch geschätzt. Klassische Psychotherapie, non direktiv und ohne körperliche Untersuchung wird als alleinige, auf das Psychische gerichtete Behandlungsmethode nur schwerlich befriedigen. Dieser Mangel wird gerade in der täglichen Praxis offenkundig und kann durch eine überschauende nervenärztliche Behandlung mit interner Übersichtsuntersuchung optimal überbrückt werden. Wir betonen den Wert des Arzt-Patientenverhältnisses zwar sehr lautstark, vielleicht deswegen, weil er immer mehr verloren geht. Patienten sind nicht beliebig teilbar und wieder zusammensetzbar; sie erleiden Schaden, wenn nicht rasch Hilfe geleistet und das Gefühl der Sicherheit vermittelt wird. Besonders in der Krisenintervention benötigt der Arzt eine Gesamtschau sowie Methoden der Soforthilfe inklusive der Beruhigung.

Der Mensch auf seiner stammesgeschichtlichen Wanderung von der kleinen Herde mit weitem individuellem Spielraum, aber enormen Gefahren in Richtung einer großen, anonymen, pluralistischen, spezialisierten, sozialen Leistungsgemeinschaft, muß sicher viele seiner Freiheiten und Möglichkeiten abtreten und gewinnt durch diese Gesellschaft ein längeres, gesicherteres, differenzierteres, aber auch viel Anpassung forderndes, komplizierteres Leben. Viele Menschen empfinden diese Entwicklung bedrückend, störend oder widerstrebend. Manche können sich nicht anpassen und bleiben unter Diagnosen wie Neurose oder Psychopathie in dieser Entwicklung hängen. Radikale Ausbruchsversuche zurück zur Individualität können vielleicht Manches des schizophrenen Prozesses erklären, und die Antipsychiatrie scheint darin tatsächlich ein Heil zu erblicken.

Unser Berufsstand hat das Privileg oder die Möglichkeit, oder die Pflicht, in dieser sozial dynamisch schicksalhaften Entwicklung dem leidenden Menschen in den Ordinationen individuelle und in den Beratungsstellen soziale Hilfe zu leisten. Dazu bedürfen wir nicht nur spezialisierter Fähigkeiten, sondern auch eines geeigneten seelischen, körperlichen und sozialen Überblickes über die Situation des Einzelnen, um jene hilfeleistende Stellung einnehmen zu können, die unsere gestörten Mitmenschen suchen und von uns erwarten.

Zur Frage der Antipsychiatrie

Von E. Pichler

Wenn hier von der nervenärztlichen Tätigkeit, ihrem Privileg und ihrer Verpflichtung gesprochen wird, soll auch auf eine Richtung in den letzten 10 bis 15 Jahren hingewiesen werden, die als Antipsychiatrie bezeichnet wird und die unser Privileg und unsere Verpflichtung weitgehend in Frage stellt. Theoretisch, aber auch praktisch finden sich Vertreter dieser Richtung in England, Frankreich, in der BRD und in Italien. Ich nenne nur die Namen der wichtigsten Vertreter *Laing, Cooper, Foucault, Goffman, Rosenhan, Szasz, Basaglia* und *Pirella*. Eine kurze Beschäftigung mit dieser Problematik – ich betone ohne persönliche Erfahrung – erscheint sinnvoll, weil auch namhafte Psychiater neben vielen negativen, auch positive Aspekte zu sehen glauben. Beginnen wir mit den negativen, wobei ich wegen der Kürze der Zeit nur eine grobe Übersicht und mehr oder minder willkürliche Ausschnitte bringen kann:

Der Krankheitsbegriff Geisteskrankheit ganz grob formuliert wird negiert, seine Anwendung wird als Gewaltausübung empfunden, den Betroffenen wird dauernder Schaden zugefügt; die Anstalten sollen weitgehend verändert oder überhaupt liquidiert werden. Nach der soziatischen Antipsychiatrie sei die Geisteskrankheit nur ein Mythos, erfunden von der Gesellschaft, insbesondere von den Ärzten und eigentlich nur ein Vorwand, um mißliebige Personen in eine Anstalt zu stecken (*Szasz*). Die Geisteskranken seien nur Abweichende (deviants), solche, die irgendwie gegen die jeweiligen gesellschaftlichen Normen verstoßen haben und innerhalb einer Gemeinschaft als störend empfunden werden, also „Sündenböcke“. Sie werden in Kranke verwandelt, Psychiater etikettieren sie als Schizophrene, und dann beginnt für sie eine soziale Isolierung und Einweisung ins Krankenhaus (*Cooper*). Zu diesem Zweck müssen sie als unzurechnungsfähig erklärt werden. Damit werden wieder zwei Ungerechtigkeiten begangen: 1. diskreditiert man sie in ihrer Menschenwürde, 2. gibt man sie frei für eine erniedrigende Bestrafung, die fälschlich als Behandlung deklariert wird.

Diese Behandlung ziele darauf ab, sie als freidenkende Persönlichkeiten zu zerstören, und sie wird solange durchgeführt, bis die Patienten am Ende in dankbare Konformisten verwandelt werden. Dabei werden alle möglichen Techniken des brain washing ausgeübt. Wenn auch Zwangsjacken, geschlossene Türen und Leukotomien nicht mehr angewandt werden sollten, so sei die psychopharmakologische Behandlung ein wirksamer Ersatz und verstopfe die Türen innerhalb des Patienten (inside the patient, *Laing*).

Die Antipsychiatrie hatte wohl von vornherein ein stark politisches, nämlich linksextremistisches, antiautoritäres Radikal, vermengt mit Freudianischen und Jungschen Gedankengängen, zum Teil mit existentialistischem Hintergrund. Dementsprechend wird weiter argumentiert: Da die Psychiatrie im Dienste des Kapitalismus steht, werden vor allem solche, die sich der herrschenden Staatsgewalt widersetzen, mit dem Stigma Schizophrenie versehen. Der Widerstand dagegen ist gleichbedeutend mit Kampf gegen die Wissenschaftspsychiatrie und die repressive Klassenordnung. Das Denkmodell ist ein rein politisch-

soziatisches und kein medizinisches. Eine multifaktorielle Genese wird nicht anerkannt, biologische, also somatische Determinanten werden abgelehnt; die Tatsache, daß Schizophrenie in allen und nicht nur in den niedrigen sozialen Schichten vorkommt, wird nicht zur Kenntnis genommen, ebenso wenig die Tatsache akzeptiert, daß psychische Erkrankungen durch viele andere konkrete Inhalte charakterisiert sind, und daß die soziale Abweichung, wenn überhaupt vorhanden, zumeist im Hintergrund steht.

Praktische Realisierungen solcher von keinem Arzt oder Pfleger fachlich dirigierten Patientenkollektive haben nicht auf sich warten lassen. Ich verweise auf kommunistische Wohngemeinschaften in Kingsley Hall, um eine Tagesklinik gruppiert in England, auf eine ähnliche Unternehmung in Heidelberg und andere. In der BRD gibt das sogenannte „Kursbuch 28“ Aufschluß über Ideologie und praktische Verwirklichung (*Wolf* und *Hartung*). Am ehesten ernst zu nehmen scheint mir das Experiment von *Basaglia*, Direktor der Heilanstalt in Görz, das zwar dort fast ebenso schief gegangen ist wie die meisten anderen und an dem Einspruch der Behörden mehr oder minder gescheitert ist.

Es wurde aber später von einzelnen Mitgliedern dieser Gruppe in Arezzo weitergeführt. Nach dem im Rowohlt Verlag soeben erschienenen Bericht von *Pirella* „Sozialisation der Ausgeschlossenen“ scheinen sich doch manche anregende Ansätze trotz ideologischer Überwucherung in dieser Kommune zu entwickeln, die später auf neue Modelle in der BRD einwirken sollen. Die sonst übliche Hierarchie in den psychiatrischen Anstalten, angefangen vom allmächtigen Direktor bis zum „Unterdrücktesten mit dem Machtpotential Null, dem Patienten“, wird natürlich als erstes liquidiert. Das Krankenhaus wird als offene Anstalt geführt. Ein Teil der Patienten konnte nach und nach entlassen werden, wurde allerdings aus sozialen Gründen zumeist in Altersheimen untergebracht. Grundsätzlich besteht Krankenselbstverwaltung. Es gibt täglich Versammlungen, in denen die Patienten sprechen und diskutieren lernen, um schließlich die Verantwortung mittragen zu können. Die Arbeit wurde als Therapie entmystifiziert; sie heilt nicht, sondern ist Ausbeutung und bringt nur Dauerpatienten hervor. In einer Art Gemeinschaftsanalyse werden die durch den Institutionalismus verursachten falschen Ideologien durchbesprochen und korrigiert und das jeweilige Rollenverhalten einer kollektiven Überprüfung, einer „verifica“, unterzogen. Es handelt sich hier nicht um Gruppenarbeit oder Gruppentherapie, die grundsätzlich als bürgerliches Relikt abgelehnt wird, sondern um eine kollektive Kontrolle, um eine Konfrontation des Psychiaters und der anderen „Techniker“ mit den Massen, also „Integration aller in die revolutionäre Gemeinschaft“.

Damit sei auf einen anderen Punkt kurz eingegangen, nämlich auf die in vielen Anstalten übliche praktische Handhabung der Strukturen im psychiatrischen Krankenhaus. Ich verweise hier auf eine Studie von *Kisker* und *Hemprich*: „Die Herren der Klinik und die Patienten“ (Nervenarzt 1968). *Hemprich*, ein Medizinstudent in einem höheren Semester, wurde mit Wissen des Vorstandes der Heidelberger psychiatrischen Klinik als Hilfspfleger gleichsam eingeschmuggelt und hat vor allem die Interaktionen von Pflegern und Patienten registriert, wobei er außerdienstlich dauernd in Kontakt mit *Prof. Kisker* war. Dieser Bericht von der, man kann wohl sagen, Subkultur einer Krankenstation, von der Allmacht der Pfleger und der fast peripheren Rolle des Arztes, ist als Beispiel, wie es nicht sein soll, ebenso eindrucksvoll wie lesenswert.

Mit dieser angeprangerten Atmosphäre hängen noch andere Anschuldigungen gegen die Anstaltspsychiatrie zusammen, die nicht ohne weiteres abgetan werden können: Der Patient fühlt sich nach der ärztlichen Anfangsexploration in seinem Kontaktbedürfnis aufgeheizt, wird aber sehr bald frustriert, wenn bei den laufenden Visiten die Gespräche mit dem Arzt recht kurz und oberflächlich ausfallen. Die Bedeutung des ersten Gespräches mit dem Arzt kann dann verhängnisvoll sein, wenn es eine Etikettierung mit einer psychiatri-

schen Diagnose, speziell Schizophrenie, im Gefolge hat (*Cumming*). Das bedeutet eine schwere persönliche, rechtliche und soziale **Stigmatisierung**, ein „labeling“, das haften bleibt. Das einmal aufgedrückte Stigma schreibt in sozialer Hinsicht ein Rollenverhalten vor, aus dem es nur schwer einen Weg zurück gibt. Wenn der Einzelne mit seinem Verhalten in einen abweichenden Status gedrängt wird, beginne er die Rolle des psychisch Gestörten allmählich wirklich zu spielen und zu akzeptieren (*Szasz*). Dieser Faktor darf nicht geleugnet werden. Es ist aber sicher eine Verabsolutierung, wenn behauptet wird, daß diese Etikettierung die einzig entscheidende Ursache für den weiteren Verlauf darstellt. Damit sei theoretisch auch die Gefahr überlanger Anhaltungen gegeben, die Gefahr der sozialen Ausgliederung, der Passivierung, schließlich des Hospitalismus-alles Faktoren, die außer Diskussion stehen. Das Unglück ist nach *Strotzka* das, daß die Antipsychiater – die meisten von ihnen sind überhaupt keine Psychiater, sondern Soziologen oder Politologen – keine differenzierte **Diagnostik** und daher auch keine konkreten Prognosen gelten lassen und alles in einen Topf werfen. Die Antipsychiatrie verabsolutiert und überschätzt alle Einflüsse der Umwelt und läßt ausschließlich die **Soziogenie** als Krankheitsursache gelten, soferne die Psychose überhaupt als Krankheit akzeptiert und nicht durchgehend als Soziopathie oder als iatrogener Mythos subsumiert wird.

Ein anderer Vorwurf, der von der Antipsychiatrie der Anstaltspsychiatrie gemacht wird, bezieht sich auf die **Diagnostik**: Daß hier viel gesündigt werden kann, hat *Eugen Bleuler* in seiner Monographie „Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin“ vor fast einem halben Jahrhundert als energischer Warner ausführlich dargestellt. *Rosenhan* hat 1973 mit sieben geistig völlig gesunden Mitarbeitern ein Experiment mit „Pseudopatienten“ gestartet. Sie ließen sich mit geänderten Namen und Berufen in 12 psychiatrischen Krankenhäusern der USA freiwillig aufnehmen; sie berichteten bei der ersten Untersuchung lediglich über Stimmenhören und verhielten sich später völlig normal, nahmen allerdings keine Medikamente zu sich. Jeder von ihnen erhielt bei der Entlassung die Diagnose Schizophrenie oder Schizophrenie in Remission. Der Kontakt mit den Mitgliedern des Personals hat den Tagesdurchschnitt von 6,8 Min. betragen; die Pseudopatienten hatten laufend und ganz offen ihre Beobachtungen protokolliert, ohne daß sie jemals danach gefragt worden wären.

Ein **Gegenexperiment** verlief noch weniger rühmlich: *Rosenhan* hatte eine angesehene amerikanische psychiatrische Klinik über die Ergebnisse dieses Experiments informiert und die Ärzte dieses Hauses davon in Kenntnis gesetzt, daß in den nächsten drei Monaten Pseudopatienten versuchen würden, aufgenommen zu werden. 23 Patienten wurden zumindest von einem Psychiater mit hoher Wahrscheinlichkeit verdächtigt, Pseudopatienten zu sein. In Wirklichkeit hatte aber kein einziger Pseudopatient um Aufnahme in die Klinik angesucht. Diese Experimente geben zu denken, wenn man die große Bedeutung der Etikettierung mit der Diagnose Schizophrenie bedenkt und wie schwierig die Revision einer einmal gestellten psychiatrischen Diagnose erfahrungsgemäß ist.

Ein weiterer Vorwurf lautet, daß die moderne Psychiatrie „den schöpferischen Geist von Künstlern in Ketten schlagen“ würde, daß also die **psychopathologische Kunst** im Sinne von *Volmat* durch Psychopharmaka liquidiert wird, bevor sie sich überhaupt entwickeln kann, daß wir also auf die bekannten Produktionen von Louis Sautter, Friedrich Schröder-Sonnenstern, auf die späten Gedichte Hölderlins u.v.a.m. verzichten müßten. Ich erinnere hier an die u.a. von *Rainer*, *Hrdlicka* und *Pongratz* erhobenen Vorwürfe gegen die therapeutisch tätigen Psychiater, wie sie bei dem internationalen Symposium der internationalen Gesellschaft der Psychopathologie des Ausdrucks in Linz 1969 zur Sprache gekommen sind oder an das Zitat von *Cooper*, daß die Schizophrenen „die erdrosselten Dichter unserer Zeit“ seien, von deren Hals wir Psychiater die Hände nehmen sollen. Durch

diese Beschäftigung mit der Psychopathologie der Kunst und deren Anerkennung und Würdigung nicht nur durch moderne Künstler, sondern auch durch einen Teil der Allgemeinheit ist es übrigens auch zu einer menschlichen und sozialen Aufwertung des Geisteskranken, speziell des Schizophrenen, gekommen, eine Einstellung, die ganz allgemein der Antipsychiatrie zugutegehalten werden muß. Allerdings wird dem Verrückten ins andere Extrem ausschlagend oft eine Art Messiasrolle zugeschrieben.

Über diesen Fragenkomplex habe ich mit *Navratil* ein längeres Gespräch führen können, das ich in folgender Weise zusammenfassen möchte: So wird im akuten Versuch nach einer einmaligen Decantaninjektion beobachtet er bei zeichnenden Schizophrenen im Zuge einer klinischen Besserung als Folge einer Behandlung durch Neuroleptica, daß das Ausmaß der Expressivität, der Schwung und die Kraft des Ausdrucks, der Reichtum an Einfällen und an Details immer mehr zurückgehen, um endlich ganz zu verschwinden, wie wenn diesbezüglich eine Art chemische Zwangsjacke wirksam gewesen sei. Die Bedenken hinsichtlich der Kreativität gelten nicht nur für Schizophrene, sondern auch für manisch-depressive Kranke, die unter Lithiumdauertherapie stehen. Ich erinnere diesbezüglich an den Vergleich *Arnolds* mit einem „marionettenhaften Dasein“. Die Beeinträchtigung der Phantasie und der Psychomotorik bei zeichnenden Kranken beobachtet *Navratil* oft schon, bevor die klinische Besserung zum Tragen kommt. Wenn es sich um Künstler handelt, die im Rahmen einer Schizophrenie einen Stilwandel durchgemacht haben, müsse man mit Pharmaka möglichst sparsam umgehen, wenn man die Produktivität erhalten will. Es ist außer Diskussion, daß ein Leidenszustand aktiv therapeutisch angegangen werden muß, und zwar mit Psychopharmaka. *Navratil* meint aber, daß Neuroleptika vor allem in der zu wenig steuerbaren Depotform oft zu schablonenmäßig gegeben werden, und daß die Dosierung viel häufiger, als es gewöhnlich geschieht, dem jeweiligen Zustand angepaßt werden müsse. Außerdem ist vor allem bei Manien das Zeichnenlassen ein therapeutisches Adjuvans und erspart eine Menge von Psychopharmaka.

Vor dem Abschluß muß ich noch kurz zwei Berichte von Psychotherapeuten streifen: *Foudraine*, ein Holländer, hat in den USA, ohne gesellschaftskritischen Hintergrund in einer kleinen Privatstation 10 Schizophrene intensiv psychotherapeutisch behandelt und den Versuch gemacht – anscheinend ohne entscheidenden Erfolg – seine soziale Lerngemeinschaft in eine „Lebensschule“ zu verwandeln. Ein anderer ganz neuer Bericht „Anti-Ödipus“ von *Deleuze* und *Guattari* verwirft die übliche Ödipusinterpretation; dieser sei gerade noch der Neurotiker gewachsen, nicht aber der Schizophrene, dem der Rat erteilt wird, den Analytiker zu „schizophrenisieren“.

Lassen Sie mich nun aber schließen: Die Antipsychiatrie ist im wesentlichen zu verstehen als Manifestation einer politisch-radikalen Gruppe, die das jetzige System zerstören will, um ein neues utopisches aufzubauen, ein Vorgang, wie er ja auch in anderen Bereichen des modernen Lebens zu beobachten ist. Sicher schadet dieser ideologische Partikularismus der guten Sache mehr, als er nützt. Die Psychiatrie muß nach wie vor eine medizinische Disziplin bleiben. Es steht allerdings außer Zweifel, daß nicht nur das humanitäre und soziale Engagement, sondern auch einzelne Argumente Beachtung verdienen, vor allem der empirische Nachweis negativer Institutionalisierungseffekte und die Überprüfung der sozialen Fragen der Stigmatisierung. Dort, wo relevante Aussagen gemacht werden, ist die Basis der antipsychiatrischen Argumentation aber gerade die von ihnen verurteilte Wissenschaftlichkeit im traditionellen Sinn (*Strotzka*).

In diesen beiden Punkten ist aber, wie ich glaube, die Psychiatrie selbst, nicht zuletzt die Sozialpsychiatrie, auf gutem Wege, Abhilfe zu schaffen. Ob die Antipsychiatrie bald der Geschichte angehören wird, sei dahingestellt. Halten wir es lieber mit der Meinung von *M. Bleuler*, daß wir uns einsetzen sollen gegen das Schlechte, aber auch für das Gute in der Antipsychiatrie.

Literatur:

- Deleuze, G., Guattari, F.* : Antiödipus. Suhrkamp-Verlag
Foucault, M.: Psychologie und Geisteskrankheit. Edition Suhrkamp SV
Kisker, K. P.: Gedanken zur Anti-Psychiatrie. Psychiatrische Praxis, Band I, Heft I, S. 10.
Laing, R. D.: Phänomenologie der Erfahrung. Edition Suhrkamp SV
Müller H.: Idyll und Asyl. Öst. Ärztezeitung. 29, 1315 (1974). Bei den genannten Autoren finden sich weitere Literaturhinweise.
Navratil, L.: Persönliche Mitteilung.
Pirella, A.: Sozialisation der Ausgeschlossenen. Rowohlt 1975.
Schipkowensky, N.: Die Antipsychiatrie in Vergangenheit und Gegenwart. Fortschritte Neurol., Psychiat., 42, 291 (1974).
Strotzka, H.: Geist und Psyche, Neurose, Charakter und soziale Umwelt. Kindler Taschenbuch.

Probleme der patientengerechten Betreuung in der „kleinen Psychiatrie“

Von J. Bruck

Der Versuch, die Problematik der „patientengerechten Betreuung“ in der „kleinen Psychiatrie“ nach systemanalytischen Gesichtspunkten zu skizzieren, erfordert zunächst die fünf grundsätzlichen Überlegungen jeder Systemanalyse anzustellen.

Nach *Churchman* sind zu unterscheiden:

1. Die Ziele des gesamten Systems bzw. die Formulierung von möglichst objektiven und quantifizierbaren Leistungsmaßstäben.
2. Die Umweltbedingungen des Systems, vor allem die zwingenden, nicht oder wenig beeinflussbaren Bedingungen.
3. Die Hilfsquellen des Systems.
4. Die Einzelkomponenten des Systems, ihre Tätigkeiten, Ziele und ihr Leistungsmaß.
5. Das Managementsystem.

Wird der Begriff „kleine Psychiatrie“ pragmatisch definiert, so können darunter Neurosen, psychopathische Syndrome bzw. abnorme Erlebnisreaktionen und Persönlichkeitsvarianten mit meist nur geringem sozialem Störwert, aber oft hohem subjektivem Leidensdruck subsumiert werden. Eine klare Formulierung der Behandlungsziele für diese Störungen ist aus mehreren Gründen schwierig, wenn nicht unmöglich.

- a) Handelt es sich bei diesen „Abnormitäten und Deviationen“ um Krankheiten im medizinischen Sinne? Fallen sie überhaupt in den Kompetenzbereich des Arztes?
- b) Wodurch ist der Anspruch dieser „Patientengruppe“- entsprechend der Formulierung der WHO- auf optimale medizinische Betreuung und soziale Wohlfahrt legitimiert?
- c) Welche Maßstäbe gibt es für „Gesundheit“ im seelisch-geistigen Bereich und für soziales Wohlbefinden?

Eindeutige Antworten auf diese Fragen sind nicht zu geben, doch scheinen sie auf die Notwendigkeit zu verweisen, den eigenen, wissenschaftlich exakt nicht ausweisbaren Standort zu bestimmen. Für mich handelt es sich bei den Störungen in der kleinen Psychiatrie um Phänomene, die in den Aufgabenbereich der Sozialmedizin bzw. Sozialpsychiatrie fallen und für die immer primär der Arzt kompetent ist. Neurotiker, Psychopathen und „Soziopathen“ haben aufgrund ihrer Befindlichkeitsstörung den Anspruch auf Hilfe- soweit diese die Möglichkeiten des Gesamtsystems „Medizin und Soziale Wohlfahrt“ nicht überlastet oder sprengt. Als Behandlungsziel und Leistungsmaßstab scheint mir am ehesten die Verminderung oder der Abbau der Störungen des Befindens und des Verhaltens dieser Patientengruppe geeignet. Es ist mir bewußt, daß weder der Begriff „Befinden“ noch der Begriff „Verhalten“- letzterer entgegen den Wunschvorstellungen mancher Lerntheoretiker und Verhaltenstherapeuten- ausweisbar und quantifizierbar sind.

Eine überschlägige Analyse der zurzeit bestehenden Umweltbedingungen des Behandlungssystems in der kleinen Psychiatrie ergibt ein wenig erfreuliches Bild.

- a) Die vom Staat zugewiesenen Budgetmittel haben bisher nicht ausgereicht, Neurosenkliniken in Österreich einzurichten; in vielen Bundesländern bestehen nicht einmal ambulante Behandlungseinrichtungen. Die Versicherungsträger honorieren die Leistung etwa für eine Psychotherapiestunde bestenfalls mit 50,— Schilling, und der Patient selbst ist bereit, für die Operation eines Ulcus ventriculi 30.000,— Schilling privat zu bezahlen, aber kaum motiviert, für eine nervenärztliche Beratung, die ihn von einem Suicid abhält, nur ein Hundertstel dieses Betrages zu opfern.
- b) Das Primat der somatischen Medizin ist in unserem Gesundheits- und Wohlfahrtswesen absolut. Für Herztransplantationen, die nach den bisherigen Erfahrungen die Lebenserwartung eher verkürzen als verlängern, werden Millionenbeträge flüssig gemacht; die Einrichtung psychiatrischer Bettenstationen in Schwerpunktspitälern ist aber bisher nicht möglich gewesen.

Es könnten noch eine Reihe anderer Beispiele angefügt werden; grundsätzlich läßt sich aber folgendes feststellen: Bisher sind viele Einzelkomponenten des Systems, die für ein klagloses Funktionieren notwendig wären und innerhalb des Systems liegen sollten, als kaum beeinflussbare Umgebungsbedingungen zu bestimmen. Diese paradoxe Situation ist mit einem PKW zu vergleichen, der bei der weltweiten Ölkrise in einem Land ohne Tankstellen mit einem Lenker und mit Mitfahrern besetzt ist, ohne Kenntnis der Reiseroute und des Reisezieles.

Wendet man sich dem 3. Punkt in der oben angeführten Liste, den Hilfsquellen des Systems „Neurosen- und Soziotherapie in Österreich“ zu, so lassen sich zumindest hier einige konstruktive Aussagen machen. Prinzipiell geht es dabei um Antworten auf die Frage, ob sich durch gezielteren Einsatz derzeit vorhandener materieller Mittel, personaler und institutioneller Therapieträger eine Verbesserung der Leistung des Systems erwarten läßt. Die Behandlung dieser Frage ist mittelbar auch mit der Analyse des 4. Punktes, den aufgabenorientierten Funktionen der Einzelkomponenten des Systems verknüpft. Folgende Aussagen sind möglich bzw. einigermaßen wahrscheinlich:

- a) Rechnet man mit 8 % psychischer Störungen in der Gesamtbevölkerung, die dem Aufgabenbereich der kleinen Psychiatrie zufallen, so beträgt die Gesamtzahl dieser „Patienten“ (über 20 Jahre) in Österreich etwa 400.000. (Laut Volkszählung vom 12.5.71 betrug die Gesamtzahl der über 20-jährigen 5.122.715). Im Jahr 1974 betrug die Zahl der niedergelassenen Nervenärzte 232 (*Urbarz*, Sanitätsberufe 1973/74), wobei allein auf Wien 129 Fachärzte entfallen. Sieht man von der ungleichmäßigen Verteilung in den einzelnen Bundesländern ab, so wäre ein praktizierender Nervenarzt für ca. 1.700 Patienten zuständig. Sofern angenommen wird, daß 50 % der Störungen spontan abklingen oder durch nichtärztliche Instanzen der Gesellschaft ausreichend versorgt werden, verringert sich die Zahl auf 850. Obwohl derzeit bei Neurosen und Psychopathien oft eine Symptompersistenz über Jahre und Jahrzehnte angenommen werden muß, könnte doch bei optimistischer Schätzung mit ca. 50 % Heilungen nach einjähriger Behandlung gerechnet werden. Rein mathematisch ist bei Annahme eines Bevölkerungszuwachses von 0,5 % jährlich und gleichbleibender Neurosehäufigkeit mit ca. 10.000 Patienten zu rechnen, die dauernd und intensiv im System „kleine Psychiatrie“ versorgt werden müssen. Ein Facharzt müßte demnach ca. 40 Patienten dauernd betreuen; bei einer 40-Stunden Woche wären demnach alle Nervenärzte Österreichs ausschließlich mit dieser Patientengruppe beschäftigt, sofern sie eine Zeit von einer Wochenstunde pro Fall aufwenden würden.

- b) Erfahrungsgemäß kann in einer neurologisch-psychiatrischen Allgemeinpraxis etwa 15 % des Zeit- und Arbeitsaufwandes den Problemen der kleinen Psychiatrie gewidmet werden. Die Folge ist, daß derzeit über 80 % von Neurotikern“ außerhalb des Systems“ versorgt oder nicht-versorgt werden. Die Forderung einer Vervielfachung der ärztlichen Psycho- und Soziotherapeuten zur Bewältigung des Problems scheint sowohl unrealistisch als auch unökonomisch.
- c) Eine mögliche Umstrukturierung und Neudimensionierung der bestehenden Leistungen der Einzelkomponenten des Systems „Kleine Psychiatrie“ könnte z.B. folgende Aspekte betreffen:
1. Eine vermehrte Anwendung psychotherapeutischer Techniken, die bei gleicher Effizienz einen geringeren Zeitaufwand für den Einzelfall erfordern. Ob die Verhaltenstherapie, die analytisch orientierte Kurztherapie oder der vermehrte Einsatz von Suggestivmaßnahmen, die nicht zur somatischen Fixierung der Symptome führt, dies leisten können, ist allerdings noch schwer entscheidbar.
 2. Der Einsatz von Behandlungstechniken, die bei gleichem Zeitaufwand mehr Patienten erfassen, also die verschiedenen Formen von Gruppenpsychotherapien. Allerdings besteht dabei die Schwierigkeit, daß die meisten Praxen räumlich wenig für diese Therapieformen geeignet sind und der Widerstand vieler Patienten kaum zu durchbrechen ist.
 3. Eine Änderung der ärztlichen Ausbildung mit der Zielsetzung, auch dem Allgemeinpraktiker die Problematik der Kleinen Psychiatrie näherzubringen.
 4. Die intensivere Miteinbeziehung von Pädagogen, Psychologen, Sozialarbeitern, aber auch von „Laien Helfern“ in die Therapiepläne, wobei allerdings eine Verringerung des derzeit bestehenden Informations- und Kommunikationshiatus vorausgehen müßte.

Abschließend möchte ich zum 5. Punkt, „dem Managementsystem“, feststellen, daß die vorstehend bruchstückhaft skizzierte Analyse und Planentwicklung eines besser funktionierenden Systems „kleine Psychiatrie“ deutlich erkennen läßt, wie weit wir von den Forderungen eines wissenschaftlichen Managements nach „Steuerung des Systems, Kontrolle in einer kybernetischen Schleife, Auswertung der Zwischenergebnisse und Planung von notwendigen Planänderungen“ entfernt sind. Vielleicht ist aber dieses Symposium trotzdem ein Schritt, unsere Situation als Privilegierte und als Verpflichtete der Psychiatrie klarer zu sehen.

Versuch einer Erhebung der kinderpsychiatrischen Versorgung in der Praxis des Nervenarztes

Von F. Poustka, M. H. Friedrich, E. Berger und W. Spiel

Unser eindeutig als Versuch deklariertes Unterfangen, eine Bestandsaufnahme über die Häufigkeit des Vorkommens psychiatrisch definierter Störungen in drei grob abgegrenzten Altersstufen nach einer bestimmten Klassifikation bei den niedergelassenen Nervenärzten in Österreich durchzuführen, darf als ein zarter Beginn, eine Diskussionsbasis auf diesem Gebiet zu finden, gewertet werden.

Wir sind uns über die ungeheuren Schwierigkeiten, ja Überforderungen, die diesem Versuch impliziert sind, voll bewußt. Dies hat eine Reihe von Gründen:

1. Eine auch nur klassifizierende – also nicht Symptome oder Syndrome erhebende – Dokumentation in einem Praxisbetrieb rückwirkend zu verlangen, bedeutet eine große Belastung des dokumentierenden Arztes, besonders dann, wenn seine Kartei nicht auf diesen „Abruf“ hin ausgestaltet ist.

Ähnliche Schwierigkeiten, die in der Inkongruenz zwischen Routinebetrieb und einem System von Forschungs-, Planungs-, und Verwaltungsinteressen beruhen, ergaben sich auch fast gesetzmäßig bei der Einführung einer Dokumentation an psychiatrischen Kliniken. Hier spielen eine Reihe weiterer Faktoren mit: routineferne Informationen (also Erhebungen, die nicht unmittelbar zur Bewältigung des Problems, das ein Patient bietet, führen), manche Tendenzen zur gewollten Vagheit, die große Distanz zwischen Verwertung der erhobenen Daten und praxisrelevanter Rückmeldung sind solchen Erhebungen abträglich. *Katschnig* und *Poustka*³ haben sich mit diesen Schwierigkeiten in einer Untersuchung über die Einführung eines Routinedokumentationssystems in einer psychiatrischen Universitätsklinik ausführlich beschäftigt. *Eileen Brook*¹ hat dies kurz so formuliert: je mehr Teilnehmer ein gemeinsames Dokumentationssystem haben, desto weniger Information ist gemeinsam erhebbar.

2. Eine weitere Schwierigkeit liegt in der Verwendung eines Klassifikationsschemas selbst. Die Auseinandersetzung über eine derartige Klassifikation, besonders in der Kinderpsychiatrie, scheint uns noch nicht abgeschlossen zu sein. Wir stützen uns im wesentlichen auf das 1969 publizierte dreiachsiale Schema, welches auf einem Bericht über das 3. WHO-Seminar über psychiatrische Störungen, Klassifikation und Statistik von *Rutter* u.a.⁶ beruht und das von *Rutter, Shaffer* und *Shepherd* 1973⁹ in einer Erweiterung auf 4 Dimensionen evaluiert wurde. (Es hatten 22 Teilnehmer an dieser Studie 225 Fälle zu klassifizieren, die Übereinstimmung wurde untersucht).

Dieses Klassifikationsschema ermöglicht eine parallele Codierung in 4 Dimensionen: in der ersten Achse klinisch psychiatrische Syndrome, wie wir sie in Übersetzung in den Punkten 0.0 bis einschließlich 9.0 im Mittelteil unserer Aussendungen verwendeten. (Wir haben in dieser Achse die Unterteilungen weggelassen und nur als Anhang zur Erläuterung und auch zu Dokumentationszwecken, wenn dies jemandem möglich schien, auch die Untergruppen angeführt).

Die drei weiteren Achsen hatten wir außer in kurzen Andeutungen nicht verwendet, um nicht noch umfangreicher zu werden.

Die zweite Achse des zitierten Schemas befaßt sich mit dem intellektuellen Niveau, die dritte mit assoziierten ätiologischen Faktoren wie z.B. infektiöse Erkrankungen, Blutkrankheiten, Erkrankungen des ZNS usw. wie im ICD, die vierte Achse bezieht sich auf psychosoziale Faktoren.

Es können also auf diese Weise psychiatrische Störungen im Kindes- und Jugendalter in bezug auf das Vorkommen von Schwachsinngraden, organischen Erkrankungen und sozialen Problemen parallel codiert werden.

Der Vorteil dieses Schemas liegt darin, daß eine Differenzierung möglich ist und die zu grobmaschigen Einordnungen, gleichsam wie Abfallkörbe für verschiedene Verhaltensauffälligkeiten im Kindesalter wie im ICD-Code,² verhindert wird. Eine hohe Diagnosenübereinstimmung wird mit letzteren eben aus dem Differenzierungsmangel zwar erreicht, aber es ist natürlich für die Prognose, Ätiologie, Phänomenologie und für die Abschätzung, welche therapeutischen Mittel, eventuell unter Einbeziehung von anderen Professionen und Institutionen gebraucht werden, nicht gleichgültig, ob genau zwischen neurotischen Störungen, Führungsschwierigkeiten, hyperkinetischem Syndrom, Adaptationsreaktion, Persönlichkeitsstörung und einer infantilen Psychose unterscheidbar berichtet werden kann⁷.

Unsere Erhebung versuchte deshalb auch Angaben zur eigenen Praxis und zu Arbeitskontakten zu Psychologen und Sozialarbeitern sowie über Nachfolgeinstitutionen, zuweisenden Stellen zu erhalten, um Hinweise für den Bedarf von Zeit, Mitarbeitern und Institutionen und für die Problematik der einweisenden Stellen aus der Sicht der Nervenärzte zu bekommen.

Von den 356 in der Ärzteliste eingetragenen und den 238 als niedergelassene ausgewiesenen Nervenärzten (Stand März 1975 laut Österreichischer Ärztezeitung) schrieben wir 280 über einen Adressenausdruck der Wiener medizinischen Akademie erreichbare Kollegen an.

Wir bekamen genau 30 Antworten. 14 enthielten auch Zahlenangaben, einer allerdings davon nur mit einer eigenen groben Unterteilung und eine andere mit einer Angabe von einer mit 4 multiplizierten Zahl aus dem ersten Quartal 1975. Vier der ausgefüllten Bögen waren anonym eingesandt worden.

Die geringe Zahl der eingegangenen Angaben verunmöglichte natürlich eine sinnvolle Auswertung. Immerhin überraschte die große Gesamtzahl der von 13 auszahlbaren Einsendungen angegebenen Fälle, nämlich 3438 erstvorgestellte Kinder und Jugendliche, davon allein 745 Vorschulkinder. Die Zahlen differierten dabei sehr stark zwischen 18 behandelten Kindern und Jugendlichen als niedrigste angegebene Fallzahl bis 736 als höchste Zahl pro Arzt.

Während z.B. 55 Fälle von Führungsschwierigkeiten im Pflichtschulalter angegeben wurden, betrug die Gesamtzahl der als Neurosen diagnostizierten Fälle im selben Alter 166 und 105 Psychosen (in allen Altersstufen, 5 in der Kategorie Vorschulalter).

10 der Beantworter bezeichneten sich als psychotherapeutisch ausgebildet und geben auch an, mehr als 1/3 ihrer Gesamtarbeitszeit psychotherapeutisch zu arbeiten. Enge Kontakte mit Sozialarbeitern haben 11 Kollegen, mit Psychologen fast ebensoviele (10), allerdings fast ausschließlich jene, die auch psychotherapeutisch arbeiten. Die angeführten Nachfolgeinstitutionen scheinen fast allen Kollegen wünschenswert zu sein.

Die häufigsten Zuweisungen kamen direkt durch die Eltern, am zweithäufigsten vom praktischen Arzt.

Eine genauere oder weiterführende Auswertung erscheint, wie gesagt, wenig sinnvoll in Anbetracht der Zahl der beantworteten Aussendungen. Immerhin überrascht die große Gesamtzahl der vorgestellten Kinder bei Nervenärzten, was einen Schnitt von 264 Kinder pro Arzt ergibt. Auch wenn man 3 Spitzenreiter wegrechnet, ergäbe sich eine Durchschnittsfallzahl von 132 Kinder und Jugendlichen pro Arzt an Erstvorstellungen. Durchschnittlich wurden 57 Kinder im Vorschulalter pro Arzt erstvorgestellt.

Wir können aus diesen Zahlen natürlich nicht ablesen oder nur entfernt abschätzen, wie groß tatsächlich der Beitrag und die Größe der Last ist, die praktizierende Nervenärzte in der Versorgung der Bevölkerung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie tragen. Dies wäre aber auch bei einer vollständigen Beantwortung nicht möglich, auch wenn Prävalenzzahlen gefragt worden wären. Wir kennen nämlich keine entsprechenden Untersuchungen in Österreich, die einen Überblick über die Größe des Problems geben.

Epidemiologische Untersuchungen in der Kinderpsychiatrie werden an sich eher selten durchgeführt. In einer Übersicht von *Kolvin* (1970)⁴ über die mit verschiedenen Methoden, meist unter Verwendung von Fragebögen* an Lehrer und Eltern und mit und ohne Examination von dort angeführten auffälligen Kindern in bestimmten Regionen in England und Wales durchgeführten epidemiologischen Untersuchungen ergeben zum Teil recht unterschiedliche Zahlen von 5,4 % bis 13 – 14 % psychiatrisch auffälliger Kinder. Unter Hinweis auch auf seine eigene Newcastle-Studie, die 11 % auffällige Kinder ergab und der am systematischsten und verlässlichsten durchgeführten Untersuchung in der Isle of Wight mit 6,8 % schätzt *Kolvin*⁴ auch in Anbetracht regionaler Unterschiede, daß mit einem psychiatrisch auffälligen Kind auf 10 Kinder zu rechnen ist. Davon ist – gemäß der Art und des Schweregrades – zu rechnen, daß, wie *Rutter* und *Graham*⁵ (die Autoren der Isle of Wight-Studie) meinen, 1/3 definitiv eine Therapie benötigen.

Auch die tatsächlich vorgestellten Fälle von Kindern an Kinderpsychiatrien und Child Guidance Kliniken in einer Untersuchung von *Sherpherd, Mitchell* und *Oppenheim*¹¹ sind zu 80 % durch die Schwere ihrer Störungen auffällig (zumindestens in der Interpretation von *M. Rutter*⁸).

Einen weiteren bemerkenswerten Umstand geben *Rutter et al.* 1970⁷ zu bedenken, nämlich, daß der niedrige Prozentsatz von Eltern, die Hilfe für ihre Kinder haben wollen, teilweise als ein Index für eine inadäquate Versorgung mit entsprechenden Diensten gewertet werden kann. Kommt ein verbessertes Angebot an therapeutischen und diagnostischen Diensten in einer bestimmten Region zustande, ist auch damit zu rechnen, daß plötzlich das Bewußtsein um die Probleme und auch das Bedürfnis, helfende Institutionen aufzusuchen, steigt.

Wir wollten mit unserem Beitrag hier, wie schon eingangs erwähnt, eine Diskussionsbasis finden, und es geht uns im wesentlichen um folgendes (wir beziehen uns hier auch auf Anregungen, die uns in Begleitschreiben oder in Briefen, die statt den ausgefüllten Bögen eingesandt wurden, erreichten):

1. Die Bedürfnissituation für eine patientengerechte Versorgung in der Kinderpsychiatrie sollte von den Nervenärzten aus ihrer Sicht dokumentiert werden.
Wie wir aus unserer täglichen Ambulanzerfahrung wissen, herrscht auch im Bereich Wien ein drückender Mangel an therapeutischen Einrichtungen, selbst für schwerste Akutfälle in der Kinderpsychiatrie. Die Erfahrungen der Nervenärzte müßten hier parallel gehen.

Fragebogen*:

Angaben zur eigenen Praxis:

(Bitte die zutreffenden Fragen mit einem Kreuz am endständigen Kästchen bezeichnen)

- Ich bin ausschließlich nervenärztlich in meiner Ordination beschäftigt
- Ich bin hauptberuflich in der Ordination beschäftigt
- Ich bin nebenberuflich in der eigenen Ordination nervenärztlich beschäftigt
- Die Ordination ist für alle Kassen zugelassen
- nur für kleine Kassen
- reine Privatordination
- Es bestehen enge Arbeitskontakte mit Psychologen
- Es bestehen enge Arbeitskontakte mit Sozialarbeitern
- Es bestehen enge Arbeitskontakte mit Institutionen
die mit Psychologen und Sozialarbeitern multiprofessionell arbeiten
- Ich bin psychotherapeutisch ausgebildet
- Ich bin kinderpsychotherapeutisch ausgebildet
- Psychotherapeutische Tätigkeit in meiner Ordination beträgt schätzungsweise
im Gesamtaufwand mehr als 1/3 der Zeit

Im folgenden wollen Sie bitte im Zusammenhang mit einer groben psychiatrischen Syndromenklassifikation in die jeweiligen Kästchen die Anzahl der Ihnen im Laufe des Jahres 1974 erst vorgestellt en Fälle eintragen. In den Kästchen mit I die Anzahl der Fälle von 0 – 6, im Kästchen II die Anzahl der Fälle von 15 – 18 Jahren. Es sollen grundsätzlich nur das am meist auffällige und führende Symptom bzw. die am meisten auffällige und beklagte Störung gezeichnet werden.

Wenn Sie große zeitliche Schwierigkeiten haben, diesen Syndromen-Katalog auszufüllen, bitte beschränken Sie sich nur auf die Hauptgruppen 0.0 – 10.0 ohne Untergruppen, wie im folgenden vorgedruckt.

Wenn es Ihnen aber möglich ist, auch die Untergruppen (eventuell auch nur einzelne) zu bezeichnen, wäre dies eine weitere wertvolle Hilfe für uns. Bitte verwenden Sie dann den Anhang, Seite IV bis Seite VII.

Nachfolgendes bitte ausfüllen (eventuell schätzungsweise)

| 0.0 NORMALE VARIATION | I II III |
|--|----------|
| Keine erkennbaren tatsächlichen Schwierigkeiten (diese Kategorie sollte gekennzeichnet werden bei Variationen innerhalb der Grenzen des Normalen. Es handelt sich eigentlich um ein komplett gesundes Kind). | □ □ □ |
| 1.0 ADAPTIONSREAKTIONEN | |
| (situationsspezifische, eigentlich verständliche Reaktionen, die reversibel sind, aber doch etwas oft auftreten, z.B. Vorschulschwierigkeiten, oder auch unsichere Mutter, die ja eher das Problem dargestellt, als die Schwierigkeiten beim Kind; bitte kodieren Sie das, wenn es sicher nirgends anders untergebracht werden kann, hier) | □ □ □ |
| 1.1. Symptomatik bei einem sicher mißhandelten Baby oder Kleinkind | □ □ □ |
| 2.0 SPEZIFISCHE ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN | |
| (Gewohnheiten wie Nagelbeißen, Daumenlutschen u. dgl. sollten hier nicht kodiert werden). | □ □ □ |
| 3.0 FÜHRUNGSSCHWIERIGKEITEN | |
| (Hier sind soziale Schwierigkeiten im Sinne der Delinquenz gemeint oder auch verwandte, aber nicht delinquente Schwierigkeiten wie z.B. destruktive Handlungen, sadistische oder grausame Handlungen an Tieren, also ein Verhalten, das als abnorm im soziokulturellen Kontext bewertet werden muß) | □ □ □ |
| 4.0 EMOTIONELLE („neurotische“) SCHWIERIGKEITEN | □ □ □ |
| 5.0 PSYCHOSEN | □ □ □ |
| 6.0 PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNGEN | □ □ □ |
| (hier sollten relativ fixierte nicht delinquente Abnormitäten der Persönlichkeit vermerkt werden, z.B. auch fixierte sexuelle Abweichungen, die im Verhältnis zum Entwicklungsstand des Kindes als abnorm bewertet werden müssen) | □ □ □ |
| 7.0 PSYCHOSOMATISCHE STÖRUNGEN | □ □ □ |
| 8.0 ANDERE KLINISCHE SYNDROME | □ □ □ |
| 9.0 AUSSCHLIESSLICHE SCHWACHSINNSSYMPТОМАТИК (ohne Beinhaltung eines bisher vorkommenden Syndroms) | □ □ □ |
| 10.0 EPILEPSIEN (ohne Beinhaltung eines bisher vorkommenden Syndroms) | □ □ □ |
| 11.0 OLIGOPHRENIE IN KOMBINATION MIT 0.0 – 8.0 | □ □ □ |
| 12.0 EPILEPSIE IN KOMBINATION MIT 0.0 – 9.0 | □ □ □ |
| 13.0 NEUROLOG OD. ANDERE ORGANISCHE KRANKHEIT IN KOMBINATION MIT 0.0 – 10.0 | □ □ □ |

Ab hier bitte kodieren, wenn Sie sich die Mühe machen wollten:

| | |
|--|-------|
| 2.0 SPEZIFISCHE ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN (Gewohnheiten wie Nagelbeißen, Daumenlutschen u. dgl. sollten hier nicht kodiert werden) | □ □ □ |
|--|-------|

- 2.1 **hyperkinetische Syndrome**
(extreme Überaktivität, Störbarkeit, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsablenkbarkeit, Impulsivität, meist gekoppelt mit geringer sozialer Kontrolle und Aggression) □ □ □
- 2.2 **Sprach- und Sprechschwierigkeiten**
(bitte hier nicht stottern oder elektiven Mutismus kodieren, letzterer gehört unter 4.0. Hierher gehören Schwierigkeiten wie Sprachartikulationsschwierigkeiten, Dyslalie und dgl., aber nicht Schwierigkeiten, die von zusätzlichen neurologischen Störungen, z.B. cerebralen Paresen herrühren. □ □ □
- 2.3 **andere spezielle Lernschwierigkeiten**
(z.B. Legasthenie, Raumorientierungsstörung u. dgl.) □ □ □
- 2.4. **abnorme Tapsigkeit**
(motorische Verlangsamung, Ausfälle in der fein- oder grobmotorischen Koordination als Entwicklungsstörung) □ □ □
- 2.5 **Enuresis**
(als isolierte Störung) □ □ □
- 2.6 **Enkopresis**
(als isolierte Störung) □ □ □
- 2.7 **Tics**
(aber mit Ausschluß von 8.3; auch der sogenannte Kopfwackeltic sollte hier nicht bewertet werden) □ □ □
- 2.8 **Stottern**
(als Sprachrhythmusstörung) □ □ □
- 3.0 **FÜHRUNGSSCHWIERIGKEITEN**
(Hier sind soziale Schwierigkeiten im Sinne der Delinquenz gemeint oder auch verwandte, aber nicht delinquente Schwierigkeiten wie z.B. destruktive Handlungen, sadistische oder grausame Handlungen an Tieren, also ein Verhalten, das als abnorm im soziokulturellen Kontext bewertet werden muß) □ □ □
- 4.0 **EMOTIONELLE („neurotische“) SCHWIERIGKEITEN** □ □ □
- 4.1 **Phobische Zustände** □ □ □
- 4.2 **Affektive Störungen**
bei denen die Depression überwiegt □ □ □
- 4.3 **Affektive Störungen**
bei denen Angst überwiegt □ □ □
- 4.4 **Hysterische Reaktionen** □ □ □
- 4.5 **Zwangssymptomatik** □ □ □
- 5.0 **PSYCHOSEN** □ □ □
- 5.1 **frühkindlicher Autismus** □ □ □
- 5.2 **desintegrative Psychose**
(Zeichen einer Desintegration mit Verhaltensstörungen, emotionellen Schwierigkeiten, oft verbunden mit Sprachverlust und anderen Symptomen, Beginn der Erkrankung jenseits v. 2 1/2 Lj.) □ □ □
- 5.3 **Schizophrenie**
(Symptome einer Schizophrenie, wie sie ganz ähnlich auch bei Erwachsenen diagnostiziert hätten werden können) □ □ □
- 5.4 **andere Psychosen**
Symptome wie beim manisch-depressiven Kranksein, nicht einordenbare Wahnsymptomatik, Verwirrheitszustände, Folie a deux u.a.) □ □ □

6.0 PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNGEN

(hier sollten relativ fixierte nicht delinquente Abnormitäten der Persönlichkeit vermerkt werden, z.B. auch fixierte sexuelle Abweichungen, die im Verhältnis zum Entwicklungsstand des Kindes als abnorm bewertet werden müssen)

7.0 PSYCHOSOMATISCHE STÖRUNGEN

7.1 Gedeihschwierigkeiten

7.2 Adipositas

7.3. Colitis ulcerosa

7.4 Peptisches Ulcus

7.5 Asthma

7.6 Migräne

7.7 Bauchschmerzen

7.8 andere psychosomatisch qualifizierbare Syndrome

8.0 ANDERE KLINISCHE SYNDROME

8.1 akuter Verwirrheitszustand

(Verwirrtheit, getrübttes Bewußtsein, Gedächtnisstörung, diese Symptome treten gewöhnlich rasch auf in Verbindung mit medikamentöser Intoxikation, Fieber, Schädel/Hirntraumen o.a. akute organische Cerebralstörungen)

8.2 Demenz

(Demenzprozeß, der einen deutlichen Knick in der Entwicklung am Beginn zeigt und in dessen Verlauf ein deutliches Defizit der intellektuellen Fähigkeiten entsteht und die nicht mit psychotischen oder vorwiegend emotionalen Symptomen zusammenhängen)

8.3 Gilles de la Tourette's Syndrom

(Tic-Symptomatik die oft generalisiert auftritt in Verbindung mit Lautproduktionen, mitunter werden dabei ganze Sätze ausgestoßen, die oft einen obszönen Inhalt haben)

8.4 Anorexia nervosa

(diese Störung sollte nicht in Verbindung mit irgendeinem anderen Syndrom auftreten und als Hauptsymptomatik eine inadäquate Nahrungsaufnahme beinhalten)

8.5 anderes klinisches Syndrom

das noch nicht beinhaltet ist

9.0 AUSSCHLIESSLICHE SCHWACHSINNSSYMPATOMATIK

(ohne Beinhaltung eines bisher vorkommenden Syndroms)

10.0 EPILEPSIEN

(ohne Beinhaltung eines bisher vorkommenden Syndroms)

11.0 OLIGOPHRENIE IN KOMBINATION MIT 0.0 – 8.0

12.0 EPILEPSIE IN KOMBINATION MIT 0.0 – 9.0

13.0 NEUROLOG. ODER ANDERE ORGANISCHE KRANKHEIT IN KOMBINATION MIT 0.0 – 10.0

Wieviele Patienten haben Sie an Nachfolgeinstitutionen überwiesen:

Anstalt

| | | | |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| med. Psychotherapeuten | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| nichtmed. psychotherapeut. Tätige | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| vorw. psychotherapeut. arb. Institut | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Psychiatrische Anstalt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Neurologisches Krankenhaus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Psychiatrisches Krankenhaus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| anderes Spital | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| andere | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Glauben Sie, daß Sie für Ihre Patienten im Kindes- oder Jugendalter mehr Nachfolgeinstitutionen brauchen?

| | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Erziehungsheim | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Therapieheim | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Betreuungsinstitutionen die ambulant wie etwa Child-guidance-Klinik arbeiten | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Kinderpsychiatrische Spitäler | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Kinderpsychiatrische Ambulanzen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| andere | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Liste der zuweisenden Stellen

Bitte kodieren Sie im jeweiligen Kästchen mit 1,2,3 usw. je nach der Rangordnung der häufigsten Ihnen zuweisenden Stellen

| | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Prakt. Arzt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Kinderarzt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. anderer Nervenarzt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Institutionen der öffentlichen Wohlfahrt (Fürsorge) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. direkt durch Eltern | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Schule | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Krankenhäuser | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. andere | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Vielen Dank für Ihre Bemühungen und ihr Durchhaltevermögen! Bitte senden Sie den ausgefüllten Bogen bis vor dem 20. April 1975 an uns ein:

Neuropsychiatrische Abteilung
für Kinder und Jugendliche
Leiter: Prof. Dr. W. Spiel
Lazarettgasse 14, 1097 Wien

2. Differenzierte Aussagen sind nur möglich, wenn ein geeignetes Klassifikationsinstrument zur Verfügung steht. Durch das bloße Anbieten eines derartigen Instruments ist natürlich noch nicht gesagt, daß es verlässlich gebraucht wird. An sich mutet es problematisch an, als halben Kompromiß nur einen Teil eines derartigen Schemas überhaupt anzubieten. Die Frage bleibt aufgrund der bisherigen Ergebnisse offen, ob dieses Schema auch akzeptiert wird.
3. Institutionelle Erhebungen sind kein Ersatz für epidemiologische Untersuchungen und ergeben kein gültiges Bild über die Größe des Problems und Folgerungen, ob Lücken im Versorgungsnetz bestehen. Dies könnte aber nach unserer Meinung einen guten Hinweis für weitere Untersuchungen geben.
4. Als Konklusion möchten wir daher die Frage stellen, ob es, wie dies auch in einigen Anregungen zum Ausdruck gebracht wurde, nicht möglich ist, eine derartige Übersicht vorausblickend ab einem bestimmten Stichtag zu planen. In einem – vielleicht modifizierten – Befragungsbogen könnte es möglich sein, alle anfallenden Fälle aufzuschlüsseln. Es wäre dann vielleicht auch möglich, nicht nur Inzidenzzahlen zu codieren, sondern auch die Art der Versorgung: so z.B. therapeutische Funktion neben den anderen professionellen Funktionen zu stellen, wie Diagnose, prognostische Meinung, Konsultation und Hinweise, Gutachten, unterstützende Aussagen usw.

Die auf diese Weise gewonnenen Daten könnten wertvolle Aufschlüsse bringen für diese unserer Meinung nach unterrepräsentierte Sparte in der medizinischen Versorgung und nicht unwesentliche Hinweise für gesundheitspolitische Konzepte ergeben.

Literatur:

1. *Brook, E.M.*: International Statistics, In: Wing J.K. and Häfner M. (Eds.) *Roots of Evaluation*, Oxford University Press for the Nuffield Provincial Hospital-Trust, 23 – 35 (1972).
2. *ICD (International Classification of Diseases)*: Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatr. Krankheiten. Deutsche Übersetzung der internationalen Klassifikation der WHO: ICD, 8. Revision, und des internationalen Glossars (Springer; Berlin 1971).
3. *Katschnig, H., F. Poustka*: Zur Sozialpsychologie des Dokumentationsverhaltens im Krankenhausroutinebetrieb. Erfahrungen bei der Einführung eines Routinedokumentationssystems in einer Psychiatrischen Universitätsklinik. In: Nacke u. Wagner (Hrsg.): *Dokumentation und Information im Dienste der Gesundheitspflege*, Bericht über die 18. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Medizinische Dokumentation und Statistik 1973, Schattauer (1976).
4. *Kolvin, I.*: Evaluation of psychiatric services for children in England and Wales, in: J.K. Wing and H. Häfner (Eds.): *Roots of evaluation*, Published for the Nuffield Provincial Hospitals Trust by the Oxford University Press; London, S. 131 – 162, 1973.
5. *Rutter, M., Graham, P.*: Psychiatric disorder in 10 und 11 year old children, *Proc. R. Soc. Med.* 59, 382 (1966).
6. *Rutter, M., Lehovici, S., Eisenberg, L., Sadoun, R., Sneznevskij, A. K., Brook, E., Tsung-Yi Lin*: A triaxial Classification of mental disorders in childhood. An International Study *J. Child Psychol. Psychiat.* 10, 41 – 61 (1969). Anmerkung: Als 5-achsiges Schema (2. Achse: umschriebene Entwicklungsrückstände) in Deutsch im Erscheinen: „Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter“ nach Rutter, M., Shaffer, D. und Sturge, C. Deutsche Bearb. v. Remschmidt, H., Schmidt, M. und Klicpera, C. Huber (1970).

7. *Rutter, M., Tizard, J., Whitmore, K.:* Education, Health and Behaviour. Longmans; London (1970).
8. *Rutter, M.:* Critical Note zu „Childhood behavior and mental health“. *Child Psychol. Psychiat.*, 13, 219 – 222 (1972).
9. *Rutter, M., Shaffer, D., Sheperd, M.:* An evaluation of the proposal for a multi-axial classification of child psychiatric disorders. *Psychological Medicine* 3, 244 – 250 (1973).
10. *Rutter, M. Graham, P.:* Psychiatric Disorder in the Young Adolescent: A follow-up study, *Proc. R. Soc. Med.* 66, 1226 – 1229 (1973).
11. *Sheperd, M., Oppenheim, B., Mitchel, S.:* Childhood behaviour and mental health. University of London Press Ltd. (1971).

Krisenintervention

Von G. Sonneck

1. Unter **Krise** ist ein nicht durch psychische Krankheit erklärbarer Verlust des seelischen Gleichgewichtes zu verstehen, der durch einen äußeren oder inneren Anlaß oder durch das Zusammenwirken beider hervorgerufen wurde, wenn auch bisweilen die Abgrenzung zu einer psychischen Erkrankung schwierig bzw. unmöglich ist. Eine Krise kann spontan abklingen, chronifizieren oder bestimmte Krankheiten auslösen (*Häfner*).
- 1.1. Diese Definition ist sehr allgemein, wenig konkret und schwer abgrenzbar, hinsichtlich ihrer Kriterien unscharf,
- 1.2. jedoch ausreichend praktikabel, weshalb andere Krisenkonzepte hier keine besondere Berücksichtigung finden.
2. Die **Krisenintervention** umfaßt alle Maßnahmen zur Linderung krisenbedingter Leidenszustände und zur Verhütung ihrer sozialen, psychologischen und medizinischen Folgen, insbesondere die Reduzierung krisengebundener Krankheitsrisiken.

Aus diesen Definitionen geht bereits hervor, daß ein Großteil der Krisen, die im Laufe eines Lebens durchgemacht werden, professioneller Hilfen zu ihrer Lösung nicht bedarf. Es muß in diesem Zusammenhang jedoch darauf verwiesen werden, daß wir nur sehr bescheidene empirisch gesicherte Daten haben, die uns befähigen, den günstigen Ausgang einer Krise vorherzusagen. Besser bekannt sind uns aggravierende oder prognostisch ungünstige bzw. chronifizierende Faktoren, aus denen wir unsere Indikation zur Krisenintervention stellen.

Diese Faktoren sind:

- 2.1. Krisenanlaß
- 2.2. Krisenanfälligkeit
- 2.3. Chronifizierungsfaktoren und
- 2.4. Verfügbarkeit von Hilfsmöglichkeiten.
- 2.1. **Krisenanlässe.** Aus den verschiedenen Anlässen seien hervorgehoben:
 - 2.1.1. Katastrophen- und Massenbelastungen. Bei dieser Gruppe scheint ein besonders hohes Chronifizierungsrisiko zu bestehen, wie Untersuchungen z.B. an Verfolgten und Flüchtlingen zeigen (S. 2.3.).
 - 2.1.2. Krisen nach individuellen Belastungen. Die Auslöser dieser Belastungen sind sehr unterschiedlich (Partnerverlust, Entbindung, Verlust der Arbeitsstätte, Schulwechsel, körperliche Erkrankungen, Übersiedlung und dergleichen mehr). Die subjektive Einschätzung solcher Auslöser ist ein besserer Prediktor für den Ausgang einer Krise als die objektive (*Thurlow*).

2.2. Krisenanfälligkeit.

Dazu gehören eine Reihe individueller, familiärer, sozialer und kultureller Faktoren. Bei schweren Krisen findet sich gehäuft eine Vorbelastung mit passageren Angstsyndromen (*Alexandra Adler*). Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß den verschiedensten, z.B. psychischen Erkrankungen, keinesfalls nur den erlebnisreaktiven häufig ein Belastungsereignis vorausging (*Brown und Birley*).

2.2.1. Es ergibt sich daraus, daß vorhergehende oder bestehende psychische Erkrankungen in der Regel eine erhöhte Vulnerabilität für Belastungen darstellen. Ebenso scheinen vorausgegangene, nicht bewältigte Krisen eine erhöhte Anfälligkeit für gleichartige Belastungen darzustellen. Selbstmordversuche in der Vorgeschichte erhöhen das Selbstmordversuchs- und das Suizidrisiko bei neuen ähnlichen Belastungssituationen (*Ringel, 1969*).

2.3. Chronifizierungsfaktoren.

Hier ist zu beachten, daß, wie bereits oben angeführt, manche Krisenanlässe ein erhöhtes Chronifizierungsrisiko hervorrufen (*Pfister-Ammende*). Unabhängig von bestimmten Erkrankungen, die in ihrem Verlauf einer Eigengesetzlichkeit folgen, gibt es eine Reihe von sozialen Chronifizierungsfaktoren:

2.3.1. Der materielle oder soziale Krankheitsgewinn: durch die Etikettierung als Patient kann eine erste Identität und soziale Integration erreicht werden, die nur schwer wieder aufgegeben wird.

2.3.2. Die Chronifizierung ist ein Teil der Anpassungsstrategie. Hierzu gehört in klassischer Weise das Vermeidungsverhalten (z.B. *Meyer*).

2.3.3. Als Folge einer soziokulturellen Konditionierung (z.B. Subkulturen wie Drogenabhängige).

2.4. Hilfsmöglichkeiten zur Überwindung von Krisen (s. Abb. 1)

2.4.1. Therapeutische Hilfen:

Diese haben das Ziel Menschen, die in eine Krise geraten sind, wieder instandzusetzen, ihre Kräfte zu mobilisieren, mit entsprechender Unterstützung die Probleme zu lösen.

2.4.2. Instrumentelle Hilfen:

Es müssen bei der Krisenintervention auch die notwendigen, oft sehr unterschiedlichen Mittel zur Verfügung stehen, die zur Bewältigung dieser Krise erforderlich sind (z.B. finanzielle Mittel, Krankenurlaube etc.).

2.4.3. Der Großteil der Krisenintervention geht außerhalb des professionellen Systems vor sich (Angehörige, Freunde, Bekannte, Geistliche, Lehrer, Fürsorger und Hausärzte und dergleichen). Nach einer Untersuchung von *Gurin (1970)* wandten sich nur 18 % im Krisenfall an Psychiater oder Psychologen.

2.4.4. Professionelle Hilfe (s. Abb. 2):

Diese erstreckt sich von den verschiedensten Beratungs- und Fürsorgestellen über medizinische Einrichtungen bis zum deklarierten Kriseninterventionszentrum. Für diese Institutionen läßt sich sagen, daß bei den derzeitigen Organisationsformen noch die verschiedensten Mängel festzustellen sind, zu deren Behebung es wahrscheinlich darauf ankommt, einerseits zusammengefaßte Beratungszentren zu errichten (*Mechanic*), in denen die interdisziplinäre Zusammenarbeit gepflegt wird, andererseits bestimmte Risikogruppen (*A. Kiev*) zu suchen und im Sinne

Abbildung 1

Psychiatrische Betreuung der Bevölkerung

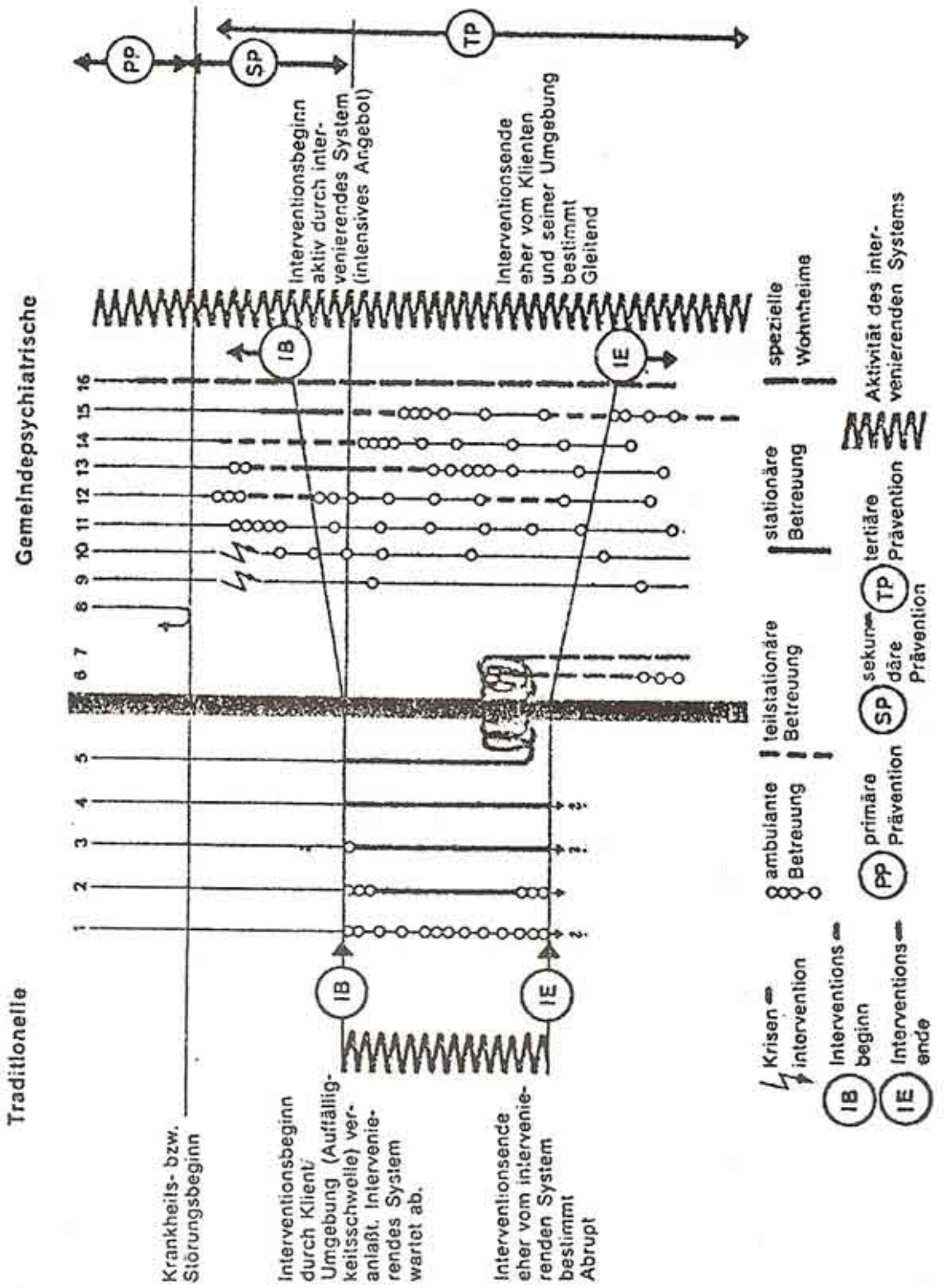
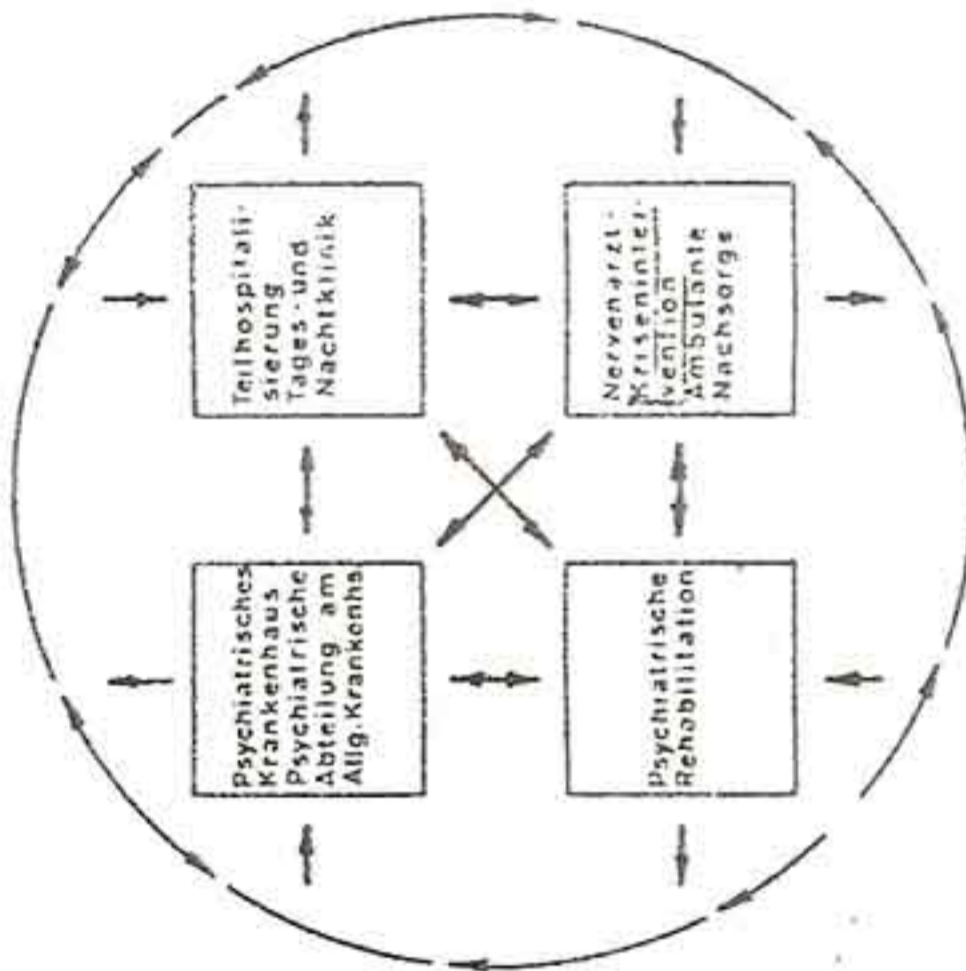


Abbildung 2

Beziehung zwischen psychiatrischen, sozialen und anderen Diensten im Rahmen einer bevölkerungsnahen Versorgung psychisch Kranker (Schema nach Finzen, 1971)

Justiz
 Bewährungshilfe
 Rechtshilfe
 Sozialtherapeutische Anstalten
 Spezialkrankenhäuser für
 Geisteskranke
 Rechtsbrecher

Freiwillige Hilfsorganisationen
 Patientencclubs
 Familienhilfe
 Tagesstätten
 Wohn- und Übergangsheime
 Beschützende Betriebe
 für chronisch Behinderte



Medizin
 Andere Fachabteilungen an Krankenhäusern
 Fachärzte
 Hausärzte
Kommunale Aufgaben
 Gemeindefachstellen
 Sozialarbeit
 Familienhilfe
 Tagesstätten
 Wohn- und Übergangsheime
 Beschützende Betriebe
Arbeit und Soziales
 Berufsberatung
 Rehabilitationsberatung
 Ausbildungsförderung
 Umschulung
 Rehabilitationswerkstätten und -betriebe
 Beschützende Betriebe für chronisch Behinderte

einer Feld- und nachgehenden Betreuung aufzusuchen und zu behandeln. Das bisher meist gewählte System „lasset die Kindlein zu mir kommen“, bewährt sich nach den bisherigen Erfahrungen nicht, da es sich dabei meist um eine „falsche“ Klientel, jedenfalls nur in sehr geringem Maße um Krisenpatienten handelt.

3. Verfügbarkeit der Krisenintervention

Die Krisenintervention muß frühzeitig und sofort verfügbar sein. Die Hauptschwierigkeit dabei liegt in der richtigen Auswahl, das heißt in der Beurteilung des Schweregrades der Krise bzw. inwieweit eine Krise akut gesundheitsgefährdend ist oder nicht (*Farberow, 1965*).

4. Technik der Krisenintervention (*Morley*).

4.1. Zur Abschätzung des Schweregrades müssen das

4.1.1. aktuelle Problem, die

4.1.2. beteiligten Personen, die

4.1.3. wichtigsten Hilfsmöglichkeiten eruiert,

4.1.4. frühere oder bestehende Krankheiten sowie

4.1.5. spezifische Gefährdungen festgestellt werden.

4.2. Das Ziel der Intervention muß

4.2.1. kurzfristig realisierbar sein; eine Persönlichkeitsveränderung wird nicht angestrebt, allerdings auch keine Rückführung auf den Status quo ante, sondern durch Hilfe zur Selbsthilfe Erreichung eines stabileren Zustandes. Dazu ist es nötig, eine

4.2.1.1. Entlastung von emotionalem Druck, Depression, Schuldgefühlen, Angst, Aggressivität und dergleichen sowie

4.2.1.2. distanzierende Reflexion des auslösenden Konfliktes und seiner Konsequenzen zu versuchen, was durch

4.2.1.2.1. verstandesmäßige Bewältigung,

4.2.1.2.2. Exploration anderer Mechanismen und

4.2.1.2.3. supportive Methoden (das Selbstbewußtsein und den Selbstwert stützende Methoden) erreicht werden kann.

4.2.1.3. Die Reintegration in die Umwelt muß sehr bald angestrebt werden.

4.3. Dadurch kommt es zur Lösung der Krise.

4.4. Die Intervention findet ihren Abschluß in postventiven Maßnahmen wie z.B. vorbereitender Planung für eventuell neue Krisenereignisse.

5. Modell eines Kriseninterventionssystems

5.1. Eine Krisenintervention ist günstigerweise nur in einem Sektor möglich.

5.2. Im Schwerpunkt dieses Sektors müßte ein eigenes Zentrum für Krisenintervention stehen mit einem Team von Psychiatern, praktischen Ärzten und interessierten Fachärzten anderer Fachbereiche, Psychologen, Sozialarbeitern und Krankenschwestern, fakultativ einem Geistlichen und Juristen. Es sollte über einige Krisenbetten für kurzfristigen (Stunden bis Tage) stationären Aufenthalt verfügen.

5.2.1. Es muß gut erreichbar und zugänglich sein (24 Stunden pro Tag und 7 Tage in der Woche) und

5.2.2. in das Netzwerk andere Einrichtungen integriert sein (s.a. Abb.1).

5.2.3. Besonders krisenanfällige Populationen müssen entweder in Eigeninitiative oder über andere Einrichtungen gefunden und aufgesucht werden und womöglich an Ort und Stelle versorgt werden (dies gilt insbesondere für den alten Menschen, der sich häufig in einer chronischen Krisensituation befindet).

- 5.2.6. Schulung dieser, aber auch der eigenen Stellen.
6. **Bedeutung der Krisenintervention**
- 6.1. Die Krise bietet häufig die Chance für die Neugestaltung des Lebensstiles, sofern sie durch entsprechende Intervention gelöst werden konnte; dadurch können
- 6.1.2. teilweise Krankheiten und
- 6.1.3. Chronifizierungen von Krisen vermieden werden,
- 6.1.4. gesundheitsschädigende Lösungsversuche wie z.B. Suizidversuche (Parasuizide) abgewendet,
- 6.1.5. unwiderrufliche gesundheitsschädigende Lösungen (Selbstmorde) verhindert,
- 6.1.6. ein Abgleiten in soziale Depravation erschwert,
- 6.1.7. Krankenhausaufnahmen reduziert bzw. Krankenhausaufenthalte in Allgemein-krankenhäusern, aber insbesondere psychiatrischen Krankenhäusern gekürzt werden.
- 6.2. Sie birgt jedoch stets die Gefahr in sich, daß durch ein erhöhtes „Krisenbewußtsein“ in der Bevölkerung die natürlichen Hilfsmittel verkümmern bzw. nicht genügend ausgeschöpft werden. Auch deshalb ist es unbedingt erforderlich, eine ste-

7. **Effizienzkontrolle und Evaluierung der Krisenintervention**

durchzuführen. So schwierig methodisch und praktisch die evaluative Forschung von Kriseninterventionsprogrammen ist, so erforderlich ist sie. Ein gut ausgearbeitetes Dokumentationssystem in einem überschaubaren Sektor kann die technischen Schwierigkeiten, die solchen Untersuchungen im Wege stehen, am besten umgehen, wenn auch wie z.B. bei den Telefonberatungen nicht völlig überwinden (*Kreitman*). Die bisherigen Untersuchungen sind in den Ergebnissen sehr unterschiedlich, je nachdem, an welchem Modell sie sich orientierten.

Das oben angeführte Modell ist keine utopische Idealvorstellung, sondern bezieht sich auf die Erfahrungen, Erfolge und Mißerfolge von bereits bestehenden Einrichtungen. Es hilft, die „natürlichen Hilfspotentiale“ der Gesellschaft wieder aufzubauen bzw. zu bewahren und weiter auszubauen und birgt nach unseren Erfahrungen am wenigsten die Gefahr in sich, daß den Gesunden eine unzumutbare Last von den institutionell Rat- und Hilfesuchenden aufgebürdet wird.

Literaturverzeichnis:

- Adler, A.*: Two different types of post-traumatic neuroses. *Am. J. Psychiat.* 102, 237 (1945)
- Berner, P.* und *G. Sonneck*: Psychotische Suizidhandlungen; *Münch. Med. Wschr.* (1975).
- Brown, G. W.* and *J. T. L. Birley*: Social precepitants of severe psychiatric disaorders
In: *E. H. Hare* and *J. K. Wing*: *Psychiatric Epidemiology* Oxford Univ. Press; London 1970.
- Caplan, G.*: *An Approach to Community Mental Health*. Grune & Stratton Inc., New York 1961.
- Farberow, N. L.* and *E. S. Shneidman*: *The cry for Help*; Mc Graw; New York 1965.

- Farberow, N. L.*: Prevention and Therapy in Crisis, In: Suicide and attempted suicide. Skandia Internat. Symp., Stockholm 1972.
- Farberow, N. L.* et al: Suicide Prevention around the Clock, *Am. Journ. of Orthopsych.* 36/3 (1966).
- Gurin*, zit. nach *Pörksen, N.*: Über Krisenintervention. *Zschr. f. Psychoth. u. med. Psychologie* 3, 92 (1970).
- Finzen, A.*: Situation und Entwicklungstendenzen der psychiatrischen Krankenversorgung in der Bundesrepublik; In: *Sim, M.*: Hilfe für die psychisch Kranken. Evang. Verlagswerk; Stuttgart 1971.
- Häfner, H.*: Krisenintervention. *Psychiat. Praxis* 1, 139 – 150 (1974).
- Jacobsen* et al: Generic and individual Approaches to Crisis Intervention. *Amer. H. Publ. Health* 58 (2) (1968).
- Katschnig, H.*: Leitlinien für eine sektorisierte psychiatrische Versorgung der Bevölkerung. *Der Aufbau*, Heft 7/8 (1974).
- Kiev, A.*: New directions for suicide prevention Centers. *Am. J. Psychiat.* 127 (1970).
- Kreitman, N.*: Prevention of suicidal behavior. In: *J. K. Wing* und *H. Häfner*: *Roots of Evaluation*. Oxford Univ. Press; London-New York-Toronto 1973.
- Litman, R. E.*: The Prevention of Suicide. *Current Psych. Ther.* 6, 268 – 276 (1966).
- Mc Gee, R. K.*: The SPC as a Model for Community Mental Health Programs; *Com. Ment. Health J.* 1 162 – 170 (1965).
- Mechanic, D.*: *Public expectations and health care*. John Wiley; New York-London-Sidney-Toronto 1972.
- Meyer, V.* und *E.S. Chesser*: *Verhaltenstherapie in der klinischen Psychiatrie*. Thieme; Stuttgart 1971.
- Morley, W. E.*: Treatment of the Patient in the Crisis. *West. Med.* 3, (1965).
- Pfister-Ammende, M.*: Psychologie und Psychiatrie der Internierung und des Flüchtlingsdaseins. In: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. III, Springer; Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.
- Ringel, E.*: *Selbstmordverhütung*. Hans Huber; Bern 1969.
- Ringel, E.*: *Selbstschädigung durch Neurose*. Herder; Wien 1973.
- Ringel, E.* und *G. Sonneck*: Präsuizidales Syndrom und Gesellschaftsstruktur. In: *W. Walcher*: *Zur Systematik, Provokation und Therapie depressiver Psychosen*, Hollinek; Wien 1974.
- Shneidman, E. S.* and *Ph. Mandelkorn*: *How to Prevent Suicide*; Public Affairs, Pamphlet Nr. 406; New York 1967.
- Sonneck, G.*: Zum Problem der Selbstmordverhütung in Österreich. *Österr. Ärztezeitung* 29/9 (1974).
- Sonneck, G.*: *Selbstmordverhütung in der ärztlichen Praxis*. Vortrag für den Weltkongreß für Prophylakt. Med. (1973).
- Strotzka, H.*: *Psychotherapie und Soziale Sicherheit*. Kindler; München 1972.
- Wold, C. I.*: Social and Medical Responsibility in Suicide Prevention. *Wisconsin Med. Journ.* 66, 11, 535 – 539 (1967).

FREIE VORTRÄGE

Zur Beurteilung des Unfallrisikos neurologisch Kranker – gemäß Gutachten des Bundesverkehrsministeriums der BRD (Bonn 1973)

Von G. Ritter

Rund 2,1 Millionen Verkehrsteilnehmer aus der BRD absolvierten 1974 auf österreichischen Straßen – nach einer Repräsentativ-Umfrage – 1350 km Fahrleistung. Unter diesem Aspekt ist das nach 3-jähriger Vorbereitung veröffentlichte Gutachten des Bonner Verkehrsministeriums vom Juni 1973 zum Thema „Krankheit und Kraftverkehr“ interessant; speziell für die BRD-Anrainer-Staaten.¹

Ziel und Zweck des Gutachtens war die Erstellung einheitlicher Beurteilungskriterien. Alle verkehrsmedizinisch relevanten Gesundheitsstörungen sollten erstmals umfassend abgehandelt werden, im Sinne einer „Bestandaufnahme“. Ein Gesundheits-Fragebogen – analog dem in Holland und in der Schweiz üblichen – entstand: Nach „freier Arztwahl“ war danach auf neutralem Formblatt der ermittelnden Behörde das Prüfergebnis bekanntzugeben.

Die Vorgeschichte des Gutachtens ist folgende: Seit 1934 existiert eine (Reichs-) Straßenverkehrsordnung. Nach deren Fassung von 1969 ist die Behörde „gehalten“ (gem. § 9 StVZO – BRD) Ermittlungen anzustellen über die Verkehrseignung von Führerscheinbewerbern. Zusammen mit der obligatorischen Fahrprüfung soll so die Fahrtauglichkeit des Antragstellers zur Beurteilung kommen – nach heutigem Kenntnisstand ein Ausleseverfahren ohne präventive Bedeutung in verkehrsmedizinischer Hinsicht. Regionale Bemühungen um eine Verschärfung der Beurteilungsmaßstäbe (TÜV Bayern 1957, Essen 1969 etc.) brachten keine durchgreifende Verbesserung; ebensowenig wie die Richtlinien der Deutschen EEG-Gesellschaft von 1951, der Ophthalmologischen Gesellschaft 1961 und der Epilepsie-Liga 1965.

Der konkrete Anlaß für das Gutachten „Krankheit und Kraftverkehr“ war die 1965 von 17 Staaten verfaßte ECE-Resolution, ausgehend von den Bemühungen der Weltgesundheitsorganisation um Vereinheitlichung der länderweise sehr konträren Fahrtauglichkeitskriterien. Die Resolution empfahl „mittleres Anforderungsniveau“ und spezielle Auflagen für Ältere sowie Berufskraftfahrer. Den entscheidenden Beitrag zur Verkehrssicherheit erwartete man von der empfohlenen Einfügung der Tauglichkeitsrichtlinien und die nationale Gesetzgebung. Eine obligatorische Gesundheitsüberprüfung durch „ermächtigte Ärzte“ soll die Grundlage abgeben für die Rechtsvorschriften über das Führen von Kraftfahrzeugen (EG-Kommission 1972).

Diesem Auftrag gerecht zu werden war Sache des Gutachtens zum Thema „Krankheit und Kraftverkehr“.

¹ Krankheit und Kraftverkehr. Schriftenreihe des Bundesministers für Verkehr, Heft 45, Neue Presse Coburg: Bonn 1973.

Für die Begutachtungspraxis in der BRD definierte man „Nichteignung zur Teilnahme am Straßenverkehr“ als „nachgewiesene Verkehrsgefährdung“, die mit „begründeter Wahrscheinlichkeit“ durch unvorhersehbaren Leistungsverlust entstehen kann. Verlangt wird nicht nur die Beherrschung alltäglicher Verkehrsbedingungen, sondern auch eine Bewältigung von „Belastungssituationen“; über deren Ausmaß im einzelnen aber keine Beschreibung abgegeben wurde (Tab. 1).

Auflagen (gem. § 12 StVZO der BRD) sind nach Lage der Dinge „möglich – unbedingt erforderlich – in der Regel unumgänglich“, sofern Wiedereignung oder Teileignung von Verkehrsteilnehmern angenommen wird (Tab. 2 u. 3).

Das vielfach kritisierte neurologisch-psychiatrische Kapitel der Richtlinien im Gutachten des Bonner Verkehrsministeriums entstand 1971. Die Auftragserteilung erfolgte 1970. Unstreitiger Vorzug des Gutachtens ist, daß allgemein verbindliche Tauglichkeitskriterien erstellt wurden. Ein Beitrag zur Verkehrssicherheit ist daraus – entgegen dem Urteil seiner Verfasser – nicht geworden. Der Grund ist, daß man letztendlich nur Empfehlungen ohne Rechtsverbindlichkeit erarbeitet hat und sich nicht zu dem von der Weltgesundheitsorganisation gewünschten Einbau in die nationale Gesetzgebung entschließen konnte. Die Ablehnung des legislativen Aktes wurde hergeleitet aus dem Stand der Unfallursachenforschung (1970/71). Ferner schien die obligatorische Tauglichkeitsprüfung aller Fahrerlaubnisbewerber und -Inhaber aus organisatorischen Gründen unmöglich (1,6 Millionen Neu- und 4,6 Millionen Kontrolluntersuchungen pro Jahr). Demzufolge bleibt dem Kraftfahrer weiterhin die Pflicht bzw. das „Recht zur Selbstprüfung“ seiner Fähigkeiten. Observiert werden durch die Gutachtertätigkeit nur bereits verkehrsauffällig gewordene Personen. Das Gutachten teilt somit unter präventiven Aspekten das Schicksal früherer Bemühungen. Auch wenn für die Zukunft ein stufenweiser Ausbau der Verkehrssicherheitsbestimmungen in Aussicht gestellt wird, bleibt damit zunächst die Situation wie bisher.

Tabelle 1

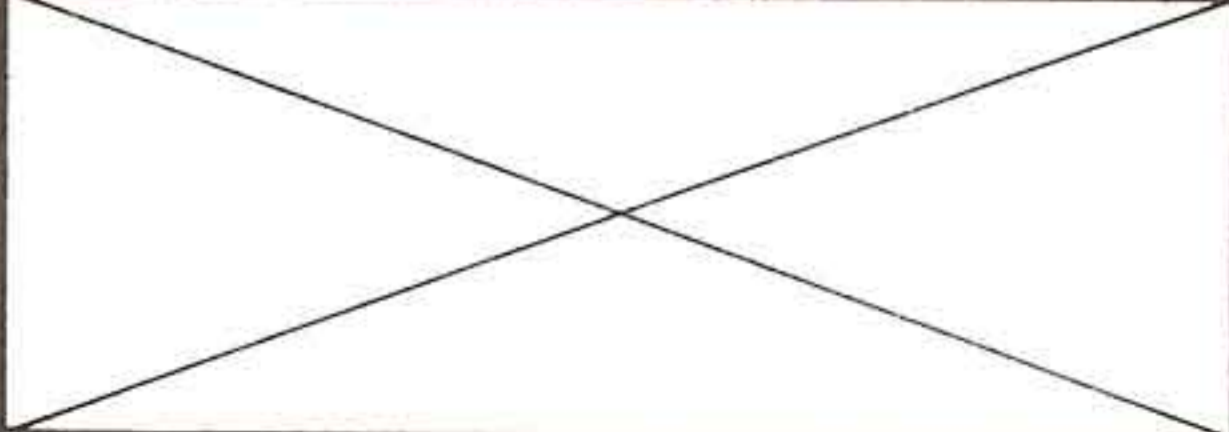
| | |
|---|---|
|  | <p><u>NICHTEIGNUNG</u> zur Teilnahme am Strassenverkehr beinhalten <u>BEWUSSTSEINSTÖRUNGEN</u> (unvorhersehbar auftretend)</p> |
| | <p> <u>EPILEPSIEN</u>.....auch mit Aura-Tagesrhythmik-Herdcharakter <u>NARKOLEPSIE</u>.....auch affektiver Tonusverlust <u>HIRNTRAUMA - HIRNOPERATION</u>...für 3 Monate - "Heilung"ist nachzuweisen (Ausnahmeregelung mit Attest möglich) <u>HIRNATROPHIE</u>.....senile und präsenile Prozesse (Mängelkombination häufig) <u>OLIGOPHRENIE</u>.....unter 70 HAWIE <u>VESTIBULARIS - AUSFÄLLE</u>.....jeder Genese <u>OPTIKUS - ERKRANKUNGEN</u>.....jeder Genese <u>HERZ-RHYTHMUS-STÖRUNGEN</u>.....Adam-Stokes und Carotis-Sinus-Syndrom paroxysmale Tachykardie <u>DIABETES MELLITUS</u>.....wenn insulinpflichtig </p> |
| <p><u>AUSNAHMEREGLUNG</u> möglich.....posttraumatische u.postoperative Epilepsie sog.Gelegenheitskrämpfe wenn Wiederholung ausgeschlossen "mit überwiegender Wahr- scheinlichkeit"</p> | |

Tabelle 2

| | |
|--|---|
| <u>TEILEIGNUNG</u> für den Strassenverkehr kann bestehen nach INDIVIDUALBEURTEILUNG | |
| - ohne Fahrerlaubnis der Klasse 2 und Personentransport - | X |
| PSYCHOORGANISCHEM - SYNDROM und WESENSÄNDERUNG | X |
| EXTRAPYRAMIDAL - MOTORISCHEN - ERKRANKUNGEN (Parkinsonismus, Chorea, Athetose) | |
| CEREBELLÄREN - ERKRANKUNGEN jeder Genese (Motorische Desintegration entscheidend !) | |
| OLIGOPHRENIE leichten Grades - 70 HAWIE | |
| RÜCKENMARK - ERKRANKUNGEN und VERLETZUNGEN (Individualprognose erforderlich) | |
| NEURO - MYOPATHIEN jeder Genese MYASTHENIE - MYOTONIE - EPISODISCHE LÄHMUNG | |

Tabelle 3

| | | |
|---|--|--|
| <p><u>WIEDEREIGNUNG</u> - ausser Fahrerlaubnis Klasse 2 und Personenbeförderung - kann bestehen</p> | <p>Bei 3 Jahren Anfallsfreiheit (unter Medikamenten) Bei 3 EEG - Kurven ohne Krampfpotentiale unter Provokation (in 4 - Wochen Abstand) Keinen Zeichen hirnorganischer Wesensänderung Keinen Medikamenten - Nebenwirkungen auf das ZNS Nach "erfolgreicher" Therapie einer Hirnkreislaufstörung (ohne Rückfallgefahr) Nach Pacemaker - Implantation</p> | <p><u>AUFLAGEN</u></p> <p>Ärztliche Überwachung - alle ein - zwei - vier - Jahre Regionale u. Geschwindigkeitsbegrenzung (Autobahnverbot)</p> <p>EEG - ZUFALLSBEFUNDE beinhalten nicht grundsätzlich Nichteignung !</p> |
|---|--|--|

**Zum Verkehrsunfallrisiko von Epileptikern –
Bericht über 288 Anfallskranke in Zusammenarbeit mit dem
Kraftfahrt-Bundesamt in Flensburg (BRD)**

Von G. Ritter

Vorbemerkungen:

„Wer unter epileptischen Anfällen oder anderen anfallsartig auftretenden Bewußtseinsstörungen leidet, ist zum Führen von Kraftfahrzeugen aller Klassen ungeeignet. Tageszeitliche Bindungen und regelmäßige Prodromi rechtfertigen keine Ausnahmeregelung, ebensowenig das seltene Auftreten der Anfälle Der Fahrerlaubnisinhaber oder Fahrerlaubnisbewerber muß mindestens 3 Jahre anfallsfrei bzw. frei von epileptischen Reaktionen gewesen sein. Drei Kontrollen des EEG's in je 4-wöchigen Abständen müssen negativ verlaufen sein, d.h., das EEG muß frei sein von: Spikes and waves, paroxysmalen Dysrhythmien und scharfen Wellen Es dürfen keine die Eignung ausschließenden hirnologischen Veränderungen vorliegen (Anm.: Auch keine durch Arzneimittel verursachte!)“

Aber: „Es liegt nicht im Interesse der Verkehrssicherheit. . . unter besonderen äußeren Umständen die Eignung positiv zu beurteilen. . .“ (Gutachten des Beirates für Verkehrsmedizin; Bonn: Juni 1973)¹

Methodik:

Alle Anfallskranken über 18 Jahre sind 6 Monate lang während ihrer Untersuchung (Göttinger Neurologische Universitätsklinik) befragt worden zur Teilnahme am Straßenverkehr, zum Führerscheinerwerb (vor/nach Krankheitsbeginn?) sowie nach Unfällen, Verkehrsdelikten und eventuellem Entzug der Fahrerlaubnis. Eine Verkehrszentralregister-Auskunft über die „kraftfahrenden Epileptiker“ wurde eingeholt und mit den klinischen Daten korreliert. Anhand einer zweiten Anfrage zum gleichen Personenkreis nach 1,5 Jahren war die jährliche Inzidenzrate für Delikte, Ordnungswidrigkeiten und Unfälle zu bestimmen. (Nicht miteinander verglichen werden konnte – wie bei einer früheren Untersuchung – die Verkehrs- und Allgemein-Delinquenz).

Klinische Befunde:

In 6 Monaten kamen 288 Anfallskranke über 18 Jahre zur Klinik (ohne Doppelregistrierungen). Beim Vergleich der Personen ohne und mit Führerschein, ohne bzw. mit Verkehrsauffälligkeiten ergab sich Übereinstimmung für die Altersstruktur (vorwiegend Jungerwachsene), den Familienstand (meist verheiratet, aber seltener als die Gesamtbevölkerung), die Sozialschicht-Zugehörigkeit (Facharbeiter, Angestellte, kleine/mittlere Beamte, Handwerksmeister). Wie üblich lag der Krankheitsbeginn Anfang/Mitte 20. Die Krankheitsursache differierte in einem Punkt: Posttraumatische Epilepsien fanden sich bei Verkehrsunfallkranken zu 14 %, bei Verkehrsdelinquenten dagegen in 26 % der Fälle. (Weitere ätiologische Abweichungen von der Epilepsie-Statistik bestanden nicht). Es dominierten erwartungsgemäß generalisierte Krampfleiden (nur 7–10 % waren Temporallappen-Epilepsien und 18,5 %

grands maux, kombiniert mit psycho-motorischen Anfällen oder Absenzen). Es war das EEG im Anfallsintervall (bei Mehrfachuntersuchung) selten regelrecht: (bei Delinquenten 20 %, sonst 28 % ohne „eindeutige“ Krampfpotentiale). Eine hirnorganische Wesensänderung ist – nach klinischem Eindruck (ohne Testpsychologie!) – 40-47 % der Führerscheinbesitzer in den Klinikakten bescheinigt worden (Verkehrsauffällige und Nichtauffällige ohne Unterschied).

Deutlich differierte das Therapie-Verhalten: Schlecht war es bei den Führerscheinbesitzern ohne Eintrag im Verkehrszentralregister (55,3 %), gegenüber Nichtführerscheininhabern (34,7 %). Sehr schlecht war es bei den verkehrsauffällig gewordenen (73,3 %) nach den Aufzeichnungen der Klinik. Oft bestand gleichzeitig Alkoholmißbrauch (27,6 % der kraftfahrenden Epileptiker und 40,0 % der Verkehrsauffälligen).

Die Trias „Wesensänderung, schlechtes Therapieverhalten, Alkoholabusus“ ist bei 7,4 % der nicht eingetragenen und 13,3 % der auffällig gewordenen kraftfahrenden Epileptiker als negative Symptom-Kombination durch die Therapeuten beschrieben worden. Alleinstehende waren davon 35,0 bzw. 36,6 %; ein gegenüber der Gesamtbevölkerung erhöhter (für Epileptiker aber typischer) Wert.

Während Frauen und Männer im Gesamtkrankengut zu gleichen Teilen vertreten waren, überwogen bei den Führerscheinbesitzern die Männer (2:1); speziell bei den Verkehrsauffälligen (8:1), was allgemeiner Erfahrung entspricht.

Die jährliche Fahrleistung der Befragten entsprach dem Bevölkerungsdurchschnitt (15 bis 20 000 km jährlich).

Führerscheinbesitz:

In 6 Monaten kamen 130 Führerscheinbesitzer mit epileptischen Anfällen zur Untersuchung (45,2 % von 288). Der Krankheitsbeginn datierte sich für 13 % in die Kindheit (Residual-Epilepsien nach frühkindlicher Hirnschädigung). Nach Erstauftreten der Krampfanfälle haben einen Führerschein erworben 59,8 % insgesamt – 67 % der Verkehrsauffälligen. 14 Personen (11,2 %) fuhren angeblich nicht oder selten, 5 Kranke (4 %) gegen ausdrücklichen ärztlichen Rat, 11 Personen (8,4 %) waren berufsmäßige Kraftfahrer. Illegales Fahren wegen Führerscheinsperre gaben 3 Patienten an. Es litten an einem Hirntumor 5 anfallskranke Verkehrsteilnehmer (4 %).

Unter den 158 Noch-Nicht-Führerscheinbesitzern standen 18 zum Befragungszeitpunkt in Ausbildung für den Führerscheinerwerb Klasse III (11,3 %).

Verurteilte Verkehrsstraftäter (Tab. 1):

Von 125 Führerscheinbesitzern (130 – 5 noch rechtskräftige Entzugsverfahren) hatten nach Krankheitsbeginn 36 beim KBA Flensburg Ende 1974 Einträge (26,4 %). Bei 17 Personen waren es nur Ordnungswidrigkeiten (ca. 1/2 der Verkehrsauffälligen oder 13,6 % der Fahrerlaubnisinhaber).

4 Straftäter von 16 (1/4) haben lt. Klinikunterlagen ein- oder mehrfach am Steuer epileptische Anfälle erlitten (wegen einer präparoxysmalen Aura konnte man teilweise das Fahrzeug noch zum Stillstand bringen und ein Unfallgeschehen verhindern).

Begangen wurden von 19 Personen lt. KBA Flensburg 51 Straftaten (bis November 1974). Nach Erkrankungsbeginn entstanden durch 16 Personen 43 Delikte (ca. 2,7 pro Person), zu 2/3 mit einem Unfall verbunden. Die jährliche Delikt-Inzidenzrate kraftfahrender Epileptiker errechnete sich nach dem VZR-Flensburg für 1970 bis 74 auf 2 Verurteilungen.

Bei Beobachtung über einen längeren Zeitraum wird sichtbar, daß Unfälle und Delinquenz stets von der gleichen „Risiko-Gruppe“ ausgehen, charakterisiert durch schlechtes Therapie-Verhalten, hirnorganische Wesensänderung, Alkoholabusus und gestörte Sozialisation.

Als Wiederholungstäter galten nach dem KBA-Eintrag 8 der 16 Verkehrs-Straftäter (2–4 Delikte).

Führerscheinsperren wurden 22-mal (nach Krankheitsbeginn) vorgenommen, und zwar 11-mal einmalig, 2-mal 2-, einmal 3- und 4-malig bis Ende 1974. Eine Fahrtauglichkeitsüberprüfung bei Wiedererteilung der Fahrerlaubnis erfolgte nicht.

Zur Delikt-Problematik – die per se mit einer hohen Dunkelziffer belastet ist – muß erwähnt werden, daß der Klinik 3 Anfallskranke mit 6 Verurteilungen bekannt sind, die im VZR Flensburg ohne Eintrag blieben.

Ordnungswidrigkeiten: (Tab. 1)

Zwischen 1971 und 74 sind bei 17 Personen 30 Ordnungswidrigkeiten, hauptsächlich Mißachtung von Überholverbot, überhöhte Geschwindigkeit, Fahrzeugmängel, Nichtbeachtung von Ampelanlagen vermerkt und mit einem Bußgeld belegt worden. Hierbei waren Unfälle lt. Verkehrszentralregister nicht vorgekommen. 6 Neueintragungen bis dahin unbelasteter anfallskranker Kraftfahrer erfolgten 1973/74.

Unfälle:

Es ereigneten sich, wie Tabelle 1 zeigt, durch 19 der untersuchten 130 Anfallskranken 29 Unfälle nach Krankheitsbeginn (3 weitere Personen hatten 5 Unfälle angeblich vor Krankheitsausbruch). Bei 29 Unfällen entstand 5mal Personenschaden, soweit in Erfahrung zu bringen war. Die jährliche Inzidenzrate lag 1972–74 bei 2 Unfällen. Es verstarb 1974 ein Anfallskranker am Steuer, ein zweiter war 1966 für den Tod eines Verkehrsteilnehmers verantwortlich. 10 Personen gaben Anfälle am Steuer mit nachfolgendem Unfall laut Klinikakten zu. Dem KBA Flensburg unbekannt geblieben sind 12 Personen mit mindestens 16 Unfallvorgängen, neben 2 vor Gericht abgehandelten, aber im VZR nicht registrierten (1 Sach- und 1 Personenschaden). Die Gesamtunfallrate erhöht sich damit auf mindestens 44 nach Krankheitsbeginn, d.h. nur etwa 2/3 aller Unfälle sind bei der Behörde aktenkundig geworden. Zu 1/4 sind sie im Anfall entstanden.

Diskussion:

Über die Unfallgefährdung durch Epileptiker wird in der Literatur widersprüchlich geurteilt. Die untersuchten Personengruppen sind oft nicht miteinander vergleichbar; und das Verhältnis zur Bevölkerungsstatistik ist schwer zu fassen. Im untersuchten Krankengut blieb die medizinisch und juristisch bedeutsame Gruppe über Jahre konstant. (Ordnungswidrigkeiten sollte man dabei nicht berücksichtigen. Sie können jeden Kraftfahrer irgendwann betreffen). Über den Verurteilungen und Unfallereignissen darf nicht übersehen werden, daß letztlich die Mehrheit der Untersuchten nach den Akten der Behörde als unbescholtene Verkehrsteilnehmer zu gelten haben.

Eine „generelle“ Straßenverkehrsgefährdung durch Epileptiker besteht nicht, wohl aber eine überdurchschnittliche Delinquenz. Obgleich 2/3 der Straftaten mit einem Unfallereignis kombiniert waren, lag die Gesamtrate nicht über dem Wert der Allgemeinbevölkerung. Zwar ereigneten sich nach den Klinikakten mehr Unfälle als bei der Behörde aktenkundig. Es kann aber nur die offizielle Statistik hier zum Vergleich dienen, weil analoge Befunde zur Dunkelziffer in der Bevölkerung fehlen.

Schon 1972 stand fest, daß (auch im Anfallsintervall) die meisten Hirnstromkurven abnorm sind, d.h. die Gruppe riskanter Verkehrsteilnehmer mit epileptischen Anfällen leicht erfassbar ist². Das gegenwärtige Zulassungsverfahren und die Schulungspraxis lassen offensichtlich zuviel Spielraum für Teilwahrheiten und Falschangaben. Von den untersuchten 130 Führerschein-Inhabern erfüllte exakt niemand die eingangs zitierten Tauglichkeits-Kriterien. Gegenüber rigorosen administrativen Maßnahmen und ärztlichen Empfehlungen zeigen sich Anfallskranke, speziell die „Risikogruppe“ unzugänglich. Präventive Maßnahmen zur Verkehrssicherheit erscheinen deshalb notwendig (obligatorische Eignungsuntersuchungen, Anfallsambulanzen). Die Therapie und Rehabilitation sollte vor juristischen Erwägungen stehen. Speziell im Strafvollzug – ohne geeignete Behandlungsmöglichkeiten – wird für Epileptiker wenig Sinn gesehen.

Tabelle 1

Verkehrsstraftaten und Ordnungswidrigkeiten von Epileptikern mit Fahrerlaubnis
(Stand: November 1974)

| Verurteilungen und Delikte | vor Erkr. N=3 | Ø im VZR N=3 | nach Erkr. N=16 | nach Erkr.i.% N=16 | Allg. Bev.i.% (1970)** |
|--|---------------------|--------------------|-----------------------|--------------------------|------------------------------|
| Trunkenheit im Straßenverkehr | 6 | 1 | 24 | 51,2 | 28,0 |
| Verkehrsunfallflucht | — | 1 | 7 | 16,3 | 9,0 |
| Gefährdung des Straßenverkehrs | — | — | 5 | 10,2 | 8,0 |
| Fahrlässige Körperverletzung und Tötung (2 †) | — | — | 4 | 8,1 | 33,0 |
| Fahren ohne Erlaubnis | 2 | 4 | 3 | 14,2 | 17,0 |
| Sonstiges | — | — | — | — | 5,0 |
| Insgesamt | 8 | 6 | 43 | 100,0 | 100,0 |
| Unfallvermerke | 5 | 2 | 27 | 59,1 | 55,8 |
| Ordnungswidrigkeiten | — | — | N = 17 | in % | in % |
| Verkehrswidriges Überholen, Begegnen, Wenden | — | — | 10 | 33,3 | 16,0 |
| Vorfahrtverletzung | — | — | 8 | 26,7 | 28,0 |
| Technische Mängel am Fahrzeug | — | — | 5 | 16,7 | 12,0 |
| Geschwindigkeitsüberschreitung | — | — | 4 | 13,4 | 31,0 |
| Auffahren | — | — | 1 | 3,3 | 3,0 |
| Sonstiges | — | — | 2 | 6,6 | 10,0 |
| Insgesamt | — | — | 30 | 100,0 | 100,0 |
| Eintragungen pro Person | 2,3 | — | 2,7 | — | 1,45** |

** Quelle: Verkehrszentralregister (VZR) – Entwicklung der Straßenverkehrsunfälle in der BRD 1970/71 – Köln 1972; persönliche Mitteilung Januar 1975.

Anmerkungen:

- 1) Krankheit und Kraftverkehr. Schriftenreihe des Bundesministers für Verkehr. Heft 45, Neue Presse Coburg: Bonn 1973.
- 2) Ritzel, G. u. G. Ritter: Neue Ergebnisse zur Kriminalität von Epileptikern. Beitr. gerichtl. Med. 31 (1973) 79–86. (Ausführlicher Literaturbericht a.a.O.)

Zusammenfassung:

Chronisch Anfallskranke (N = 288) über 18 Jahre sind Führerscheinbesitzer zu 45,2 % (wie Allgemeinbevölkerung; mit Überwiegen der Männer). Die Fahrerlaubnis wird zu 2/3 „nach Erkrankungsbeginn“ erworben (91 % Klasse 3, 13 % auch Klasse 2). Entzug auf Dauer wegen Nichteignung war selten (5mal). Durchschnittlich ist die jährliche Kilometerleistung. Die Gruppe riskanter Fahrer (N = 19) blieb über Jahre konstant (ca. 1/2 Mehrfachtäter), charakterisiert durch Wesensänderung und Alkoholabusus (2/3), inkonsequente Therapie (4/5), fehlende Sozialbindung (1/3 Ledige-Geschiedene).

Jeder 7. von 130 anfallskranken Kraftfahrern wurde verkehrsdelinquent, jeder 4. irgendwann verkehrsauffällig.

Die Eintragungsrates im Verkehrszentralregister beträgt 2,7 (Allgemeinbevölkerung 1,45), die jährliche Inzidenzrate (1972–74) lag bei 2 Delikten, 2 Unfällen und 6 Ordnungswidrigkeiten. Die häufigste Straftat war Trunkenheit im Verkehr und Unfallflucht.

Die (1973) vom Bonner Verkehrsministerium erarbeiteten Tauglichkeitskriterien erfüllte keiner der Untersuchten vollständig. Anstelle genereller Disqualifizierung empfiehlt sich Ermittlung der „Risikogruppe“.

Ein EEG als Eignungstest bei Führerscheinbeantragung wäre hilfreich (war bei 3/4 der Untersuchten pathologisch).

Summary:

45,2 % of all chronic epileptics hold a driving licence (similar to the general population; males predominante). 2/3 acquired their driving licence after the outbreak of epilepsy. Disqualification from driving was rare (5 times). The mileage covered yearly did not exceed the average. The group of dangerous drivers remained over the years constant (1/2 were multiple offenders) and characterised through personality change and alcoholism (2/3), inconsequent treatment (4/5), and social isolation (1/3 single or divorced).

Every 7th epileptic becomes a traffic offender – in the whole sample – every 4th will be reprimanded (convictions/irregularities 1,5/1; general population 1/1,5).

The rate of entry on to the „Kraftfahrt-Bundesamt“ register is 2,7 compared with 1,45 in general population. The yearly incidence rate (1972-74): 2 serious offences, 6 irregularities, 2 accidents. According to hospital records every 2nd accident occurs during an epileptic attack. From 130 drivers only a small group of 19 were responsible for all offences. Over the average predominated drunkenness and hit-and-run accidents. The traffic offence is frequently one under other delicts.

None of the patients examined came up to the standard required by the Ministry of Transport (1973). In place of general disqualification of all epileptics from driving more exact methods to determine the „high risk-drivers“ would seem commendable. An EEG examination of the time of applying for a driving licence would seem particularly relevant (pathological in 3/4 of the cases).

Fahrerflucht im posttraumatischen Dämmerzustand

Psychiatrische und forensische Aspekte

Von W. Laubichler

Über die sog. posttraumatischen bzw. postcommotionellen Dämmerzustände werden uns vor allem aus der Sportmedizin Berichte geliefert (18,19). Diese Dämmerzustände entstehen auch bei Verkehrsunfällen, und im Schrifttum finden sich Hinweise, daß manchmal Verletzte in einem derartigen Dämmerzustand Fahrerflucht begehen. Leider begnügen sich viele Autoren zu erwähnen, daß sie Patienten begutachten mußten, die im Dämmerzustand Fahrerflucht begingen, ohne Näheres mitzuteilen (2,11,12,21). Nur wenige Autoren veröffentlichten darüber genaue kasuistische Mitteilungen (6,9,10). Diese Fälle sind selten; auf Grund der eigenen Fälle soll hier zum Problem des posttraumatischen Dämmerzustandes ein Beitrag geliefert werden.

Krankengut:

Während der letzten sechs Jahre wurden an unserem Institut insgesamt 18 Personen zur Beurteilung ihrer Zurechnungsfähigkeit wegen des Deliktes der Fahrerflucht vorgestellt. Diese Anzahl ist sehr gering; allein 1974 wurden im Bundesland Salzburg 1299 Fälle von Fahrerflucht angezeigt. Im eigenen Material stammen einige Begutachtungsfälle aus Oberösterreich. Bei acht Personen wurde die Zurechnungsfähigkeit bejaht, da es sich um eine hysterische Kurzschlußreaktion handelte. Zwei davon waren debil. Ein Patient war schizophren, einer volltrunken. Bei acht Personen lag ein posttraumatischer Dämmerzustand vor. Eine Patientin mit ähnlichem Verhalten wurde hinzugenommen, obwohl sie nicht der Fahrerflucht beschuldigt wurde. Die wesentlichsten Besonderheiten bei diesen neun Patienten werden in der Übersichtstabelle festgehalten, jedoch soll das Ereignis im einzelnen kurz dargestellt werden:

Fall 1: (18 Vr 1957/68, LG. Salzburg)

Ein 20-jähriger Postangestellter verursachte am 6.9.1968 einen Verkehrsunfall. Nach einer Zechtour fuhr er mit zwei Bekannten in seinem Pkw nach Hause. Er konnte sich später nur undeutlich erinnern, in einer Kurve von der Fahrbahn abgekommen zu sein. Die Erinnerung reißt ab, als ein Telegraphenmast vor ihm auftauchte, und setzt wiederum ein, als er mindestens 20 bis 30 Minuten später in Socken, ohne Schuhe vor dem Hause seiner Familie stand. Die Blutalkoholprobe ergab dann eine Alkoholisierung von 1,34 ‰. Er war vom Unfallort sofort davongelaufen, Gendarmeriebeamte fanden ihn am Gartenzaun lehend vor der elterlichen Wohnung. Er reagierte zunächst nicht auf die an ihn gerichteten Fragen; er starrte vor sich hin, wirkte erschöpft, erregt und konnte keine klaren Angaben machen. Vom Unfallort hatte er 3 km zurückgelegt. Im Gesicht wies er Hautabschürfungen und Hämatome auf.

Fall 2: (6 U 134/71)

Eine 56-jährige Postbeamtin beging keine Fahrerflucht, sie wird jedoch wegen eines ähnlichen Vorfalles hier berücksichtigt. Ein betrunkenen Pkw-Fahrer fuhr sie am Weg zum Arbeitsplatz an, die Patientin kam mit ihrem Fahrrad zum Sturz. Angeblich stand sie sofort wieder auf und als der Pkw-Fahrer sie fragte, ob sie verletzt sei, habe sie dies verneint. Sie fuhr dann weiter, fiel aber am Arbeitsplatz wegen einer blutenden Kopfwunde auf. Vom Unfallort legte sie etwa 2 bis 3 km mit dem Fahrrad zurück. Selbst konnte sie sich später nur erinnern, daß sie hinter sich Bremsgeräusche hörte, sie blickte sich um und sah direkt in die Scheinwerfer des Pkw. Dann setzte die Erinnerung aus, und sie könne sich erst 20 bis 30 Minuten später wieder ab dem Zeitpunkt erinnern, wo sie Arbeitskollegen im Amt wegen ihrer blutenden Kopfschwartenwunde ansprachen. Sie hatte danach erhebliche Beschwerden und wurde in ein Krankenhaus gebracht, wo sie 10 Tage mit der Diagnose „Gehirnerschütterung“ stationär aufgenommen war. Der Pkw-Lenker, der diesen Unfall verursachte, wurde unmittelbar nach diesem Vorfall wegen offensichtlicher Alkoholisierung von einer Funkstreife angehalten. Die Fragestellung lautete nach dem Verletzungsgrad der Patientin.

Fall 3: (U 149/72, BG. Leonfelden)

Ein 18-jähriger Textilkaufmann fuhr am 27.5.1972 mit seinem Bruder im eigenen Pkw nach Hause. Die Erinnerung reißt ab, als er in einer Kurve mit seinem Pkw ins Schleudern kam. Sie setzt erst etwa 2 bis 3 Stunden später zu Hause ein. Er konnte sich an die Vorfälle nicht erinnern und rief Verwandte telefonisch herbei, da irgend etwas passiert sein müsse. Ein herbeigeholter Arzt stellte einen Bluterguß am linken Auge und einen schweren Schockzustand fest. Der Patient war mit seinem Pkw gegen einen Baum gefahren und sprang dann aus dem Fahrzeug, in dem er seinen schwer verletzten Bruder zurückließ. Er lief in den nahegelegenen Wald. Von dort dürfte er sich etwa 5 bis 6 km weiter zu seiner Wohnung durchgeschlagen haben, wo ihn die Gendarmeriebeamten im Bett liegend vorfanden.

Fall 4: (18 Vr, 1995/70, LG.Salzburg)

Ein 40-jähriger Dentist, der am 14.8.1970 um 00.50 Uhr morgens nach einem Lokalbesuch mit Alkoholeinnahme einen Verkehrsunfall verursachte. Er stieß mit einem entgegenkommenden Pkw frontal zusammen. Er selbst erlitt dabei eine Schädelprellung mit Ausbruch von zwei Schneidezähnen im Oberkiefer. Die Insassen des entgegenkommenden Pkw wurden schwer verletzt. Er gab an, er könne sich nur noch dunkel erinnern, wie das entgegenkommende Auto vor ihm plötzlich auftauchte; dann war er wohl 10 bis 15 Minuten bewußtlos, jedenfalls könne er sich daran nur dunkel erinnern, daß er in seinem Auto vorne übergeneigt über dem Lenkrad kauerte und bemerkte aus dem Mund zu bluten. Er zog sich dann selbst Zahnsplinter aus dem Munde, hatte starke Schmerzen und griff nach einer Flasche Marillen-Brandy, die er mit sich führte. Nach einigen Schlucken aus der Flasche, die später mit Blutspuren im Pkw gefunden wurde, verlor er wieder das Bewußtsein. Er könne sich dann wieder erinnern, wie er außerhalb des Pkw stand und einen vorbeikommenden Pkw-Lenker bat, ihn zum nahegelegenen Wohnort mitzunehmen. An diese Fahrt habe er jedoch teilweise keine Erinnerung. Er kam erst in einem Gasthaus zu sich, als er Cognak trank. Insgesamt hatte er dort rasch hintereinander neun doppelte Cognak getrunken! Die Kellnerin, die ihn bediente, gab später an, daß er bei seinem Erscheinen wohl einen leicht alkoholisierten Eindruck auf sie machte, vor allem aber sei er verstört und sichtlich stark benommen gewesen. Die später abgenommene Blutalkoholprobe ergab einen Gehalt von 2,51 ‰, doch war daraus wegen des Nachtrunkes eine wesentliche Alkoholisierung zum Unfallzeitpunkt nicht mehr sicher annehmbar; Zeugenaussagen über sein Verhalten vor dem Unfall ergaben keinen konkreten Hinweis auf eine Alkoholisierung.

Fall 5: (7 U 1140/73, BG. Salzburg)

Ein 33-jähriger Vertreter, der am 23.6.1973 in einen Verkehrsunfall verwickelt war. An den Unfall hatte er keine Erinnerung. Die Erinnerung riß ab, als er im Stadtgebiet von Salzburg an einer Kreuzung plötzlich zwei Scheinwerfer auf den eigenen Pkw zufahren sah. Die Erinnerung setzte etwa 20 bis 30 Minuten später wiederum ein, als er sich in einem etwa 3km vom Unfallort entfernten Friedhof befand, nicht wußte, wie er da hin kam und unter Kopfschmerzen und Übelkeit litt. Von einer Telefonzelle rief er dann Bekannte um Hilfe an und wurde in das Unfallkrankenhaus gebracht, wo man ihn nach ambulanter Versorgung entließ. Erhebungen ergaben, daß er mit seinem Pkw in der Kreuzung zu weit nach links geraten sei und dann gegen einen stehenden Pkw anstieß. Er sprang sofort aus dem Auto und lief davon. Bei ihm wurde eine Schädelprellung mit Hautabschürfungen im Gesicht sowie eine Verrenkung der rechten Großzehe und Hautabschürfungen am rechten Vorfuß festgestellt.

Fall 6: (20 EVr 1024/74, LG. Salzburg)

Ein 37-jähriger Gastwirt, der am 15.4.1973 einen Verkehrsunfall verursachte. Er fuhr mit seinem Pkw, in dem sich zwei Begleiter befanden, nach einem Gasthausbesuch am späteren Nachmittag nach Hause. Die Erinnerung reißt ab, als er mit seinem Pkw auf vereister Fahrbahn ins Schleudern geriet und er kam erst am nächsten Morgen im Bett liegend zu sich. Dem Akt war zu entnehmen, daß sein Pkw um 02.45 Uhr auf vereister Fahrbahn ins Schleudern kam und über eine 2 m abfallende Böschung stürzte. Der Pkw überschlug sich dabei mehrmals und blieb auf dem Dach liegen. Er und ein Beifahrer wurden aus dem Pkw geschleudert. Der weitere Beifahrer wurde von Helfern aus dem Pkw gezogen. Der Patient blieb einige Zeit neben dem Pkw wie unbeteiligt stehen; als die Gendarmeriebeamten eine Alkotestprobe vornehmen wollten, verweigerte er diese. Plötzlich ging er vom Unfallort weg, hielt einen vorbeikommenden Pkw an, stieg ein und fuhr mit diesem fort. Wegen starker Schmerzen begab er sich am Vormittag dann in das nächstgelegene Krankenhaus, wo man einen beidseitigen Schlüsselbeinbruch, einen Rippenserienbruch mit Lungenverletzung und Hämatothorax feststellte. Aus den vor dem Unfall konsumierten Alkoholmengen ließ sich eine Alkoholisierung um 0,3 ‰ zum Unfallzeitpunkt errechnen.

Fall 7: (5 EVr 514/73, KG. Ried i.I.)

Ein 25-jähriger Landwirtssohn, der am 5.8.1973 einen Verkehrsunfall mit seinem Moped verursachte. Er besuchte an diesem Tag nach dem Kirchgang ein Gasthaus zum Frühschoppen und war am Nachmittag dieses Tages auf einem Waldfest. Im Laufe dieses Tages trank er insgesamt fünf bis sechs halbe Liter Bier. Um etwa 17.30 Uhr brach er vom Waldfest auf, da es Zeit wurde, zu Hause die Kühe zu melken. Er wollte dann mit seinem Moped einen vor ihm fahrenden Pkw überholen, der wegen einer nicht staubfrei gemachten Fahrbahn eine starke Staubwolke verursachte. Während des Überholmanövers bemerkte er plötzlich einen entgegenkommenden PKW, den er wegen der Staubentwicklung vorher nicht wahrnehmen konnte. Dann reißt die eigene Erinnerung ab und er erwachte erst viele Stunden später im Krankenhaus. Der Patient hatte versucht, zwischen den beiden Pkw hindurchzukommen, dabei streifte er am Pkw, den er überholen wollte und stürzte zu Boden. Er zog sich eine stark blutende Stirnwunde zu, stand jedoch sofort wieder auf, setzte sich auf sein Moped und fuhr weiter. Er kam jedoch daheim nicht an und sein Vater suchte ihn. Dieser fand seinen Sohn etwa 3 bis 4 km von der Unfallstelle entfernt in einem Straßengraben neben seinem beschädigten Moped stehen. Offenbar war er wiederum ohne ersichtlichen Grund verunfallt. Er sprach fast nichts und machte einen stark benommenen Eindruck. Der Vater fuhr ihn in seinem Pkw nach Hause und verband ihn dort. Plötzlich verließ er den Wohnraum und ging in den Stall, wo er die Melkmaschine betätigen wollte. Er war jedoch nicht in der Lage, die ihm vertraute Arbeit zu leisten. Plötzlich kamen zwei Gendarmeriebeamte, die ihn wegen des Unfalles vernehmen wollten. Sie hatten auch einen

Arzt mitgenommen. Als der Verletzte von den Gendarmeriebeamten angeredet wurde, war er sofort äußerst gereizt und der Arzt zog sich zurück. Der Vater versuchte zu beschwichtigen und bat die Gendarmeriebeamten, am nächsten Tag wiederzukommen, worauf diese aber nicht eingingen. Als der Verletzte einen Stein aufhob und Anstalten machte, damit auf die Gendarmeriebeamten loszugehen, versetzte ihm einer der beiden mit einem Gummiknüppel einen Schlag gegen die Schulter. Darauf ließ dieser den Stein fallen und versuchte einen Hackstock aufzuheben, offenbar um ihn gegen die Beamten zu schleudern. Er konnte ihn jedoch nicht vom Boden heben. Er griff dann nach einer großen Zinkgießkanne, ließ aber diese dann fallen, als die Beamten eine drohende Gebärde mit dem Gummiknüppel machten. Er drehte sich um, holte ein 1.50 m langes Mähmesser und ging damit auf die Beamten los. Diese gaben daraufhin zwei Warnschüsse ab, worauf der Verletzte das Messer wegwarf, sich umdrehte und davonging; der Vater bemerkte unmittelbar nach dieser Szene, daß sein Sohn spurlos verschwunden war. Er suchte ihn dann in den Gasthäusern der Umgebung. In einem kam plötzlich sein Sohn bei der Tür herein. Bevor er sich noch mit ihm unterhalten konnte, erschien auch eine Gendarmeriestreife und nahm den Sohn fest. Der Proband ging, ohne Widerstand zu leisten mit, wurde wegen seiner Verletzungen zum Gemeindefeldarzt gebracht, der ihn als nicht haftfähig in das nächste Krankenhaus einwies, wo man auf Grund seiner Erinnerungslücke eine Gehirnerschütterung annahm. Bei der Hauptverhandlung erklärte einer der beiden Beamten, er sei der Meinung, der Beschuldigte wäre nicht bei Sinnen gewesen, er habe einen Menschen noch nie in einem derartigen Zustand gesehen. Der andere Beamte gab an, daß er ihn als verantwortlich gehalten habe, schließlich habe er nach Abfeuerung eines Warnschusses seine Waffe weggelegt und gesagt: „zu Eurem Wagen laß ich Euch noch, aber dann schaut's, daß verschwindets“.

Fall 8: (24 Vr 2157/74, LG.Salzburg)

Ein 19-jähriger Mechaniker verursachte am 15.8.1974 einen Verkehrsunfall. Er war zu diesem Zeitpunkt beim Bundesheer eingezogen und stand unter Zeitdruck, da er sich mit einem Kameraden im Gasthaus verplaudert hatte. Um rechtzeitig in die Kaserne zu kommen, fuhr er mit überhöhter Geschwindigkeit, riskierte ein waghalsiges Überholmanöver und stieß frontal mit einem entgegenkommenden Pkw zusammen, dessen Lenker auf der Stelle getötet wurde. Er selbst konnte sich nachher nur erinnern, wie beim Überholmanöver plötzlich ein entgegenkommender Pkw etwa 30 bis 40 m vor ihm auftauchte. Dann reißt die Erinnerung ab und setzt erst Stunden später im Rettungswagen ein, als er in das nächstgelegene Krankenhaus gebracht wurde. Dem ging voraus, daß der Patient mit seinem Beifahrer zunächst an der Unfallsstelle aus dem Pkw herauskroch, er stand dann einige Zeit neben dem Pkw; auf einen der anwesenden Zeugen, der ihn persönlich kannte, wirkte er verstört und geistig abnormal, er habe geweint und geschrien. Die anderen später befragten Zeugen fanden an ihm nichts Abnormales, waren aber in erster Linie mit dem Insassen des anderen Pkw beschäftigt. Plötzlich wurde bemerkt, daß der Patient und sein Beifahrer davonliefen. Die Umstehenden versuchten noch, sie einzuholen und festzuhalten, konnten die beiden jedoch nicht mehr erreichen. Auch der Beifahrer, der mit dem Lenker davonlief, konnte befragt werden. Er wurde, da er den Pkw nicht lenkte, nicht wegen Fahrerflucht angezeigt, jedoch wurde ein Gutachten über seinen Verletzungsgrad von Gericht angefordert. Dieser Patient gab nun im Gegensatz zu seinem beschuldigten Freund an, sich an den Unfall sowie an das Fortlaufen genau erinnern zu können. Er habe den Anblick des Toten und der übrigen Verletzten nicht mehr ertragen. Beide liefen, ohne miteinander zu sprechen, zurück zum Gasthaus, von welchem sie kamen. Sie stoppten dann ein vorbeikommendes Auto und fuhren, ohne miteinander zu sprechen, bis zu diesem Gasthaus. An dem Verhalten des Beschuldigten fiel seinem Freund nichts auf. Beim Gasthaus angelangt, kamen sie fast gleichzeitig mit einer Gendarmeriestreife an, die die beiden Burschen in ihrem Stammlokal suchen wollte. Der Proband sprang, ohne ein Wort zu sagen, aus dem Fenster und lief wiederum davon. Er kam um 04.00 Uhr morgens, 5 Stunden nach dem Unfall, in der elterlichen Wohnung an und wurde von den Eltern sofort in ein Krankenhaus geschickt. Bis zu diesem Zeitpunkt dürfte er mindestens 15 km zu Fuß zu-

rückgelegt haben. Ob den Eltern an seinem Geisteszustand etwas auffiel, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. Wie erwähnt, erwachte der Proband während dieser Rettungsfahrt aus seinem Zustand. Verletzungsmerkmale am Schädel wurden in der Krankengeschichte nicht festgestellt, man mußte aber eine Verrenkung des rechten Sprunggelenkes operativ versorgen.

Fall 9 wurde von uns sowohl für das LG.Salzburg (22 Vr 135/74), wie auch für die Bezirkshauptmannschaft Salzburg begutachtet. Dem ging voraus, daß der 38-jährige Transportunternehmer am 14.11.1973 bei einem Überholmanöver einen vor ihm fahrenden Mopedfahrer mit seinem Pkw anfuhr. Dieser wurde dabei tödlich verletzt. Der Beschuldigte Pkw-Lenker war zuvor in einem Gasthaus, er dürfte jedoch nur ein bis zwei Achtel Wein getrunken haben. Er selbst gab an, er könne sich nur erinnern, daß der Mopedlenker plötzlich sein Moped nach links verriß, als er zum Überholmanöver ansetzte. Dann könne er sich noch dunkel entsinnen, daß ein Baum oder ein Telegraphenmast vor seinem Pkw auftauchte. Er kam erst etwa 6 Stunden später wieder zu sich, als er in einem nahegelegenen Wald auf einem Holzstoß saß und unter Kopf- und Brustschmerzen litt. Er ging nach Hause und suchte dann seinen Hausarzt auf, der eine Brustkorbprellung diagnostizierte und Hautabschürfungen und eine Schwellung an der Stirn-Haargrenze beschrieb. Laut Attest dieses Arztes war der Patient bei seiner Untersuchung stark benommen, verlangsamt und zeigte eine Gangunsicherheit. Aus dem Akt ging hervor, daß der Pkw-Lenker nach seiner Kollision mit dem Mopedfahrer seinen Pkw nach rechts verriß und über eine Böschung gegen einen Telefonmast fuhr. Die Strecke zwischen dem Zusammenstoß mit dem Moped und dem endgültigen Stillstand des Pkw am Telefonmast betrug 56 m. Am Unfallort kam unmittelbar nach dem Unfall ein Zeuge vorbei, der den Beschuldigten persönlich kannte. Dieser stand völlig verstört da und habe angeblich noch gesagt „Den hab' ich zusammengefahren“. Während sich der Zeuge um den tödlich Verletzten kümmerte, war plötzlich der Beschuldigte verschwunden. Bemerkenswert ist, daß bei der ersten Begutachtung für die BH Salzburg fünf Wochen nach dem Unfall im EEG ein Theta-Herd links temporo-frontal bei normalem Grundrhythmus festgestellt werden konnte. Bei der zweiten Begutachtung für das Gericht 18 Monate nach dem Unfall hatte sich das EEG normalisiert.

Bei diesen Fällen stellten wir im Gutachten die Unzurechnungsfähigkeit der Beschuldigten fest, da wir aus den noch zu besprechenden Kriterien zur Ansicht kamen, daß ein posttraumatischer Dämmerzustand vorlag.

Zum Vergleich soll ein weiterer Proband vorgestellt werden, welcher der Fahrerflucht beschuldigt wurde. Dieser hatte ebenfalls von Anfang an, d.h. bereits bei der ersten Befragung durch Gendarmeriebeamte am Tag des Unfalles eine Erinnerungslücke angegeben. Wir kamen dennoch zur Ansicht, daß diese Erinnerungslücke nur vorgegeben bzw. durch einen extrem ausgeprägten Verdrängungsmechanismus zustande kam.

Der 25-jährige Beschuldigte, ein Kfz-Mechaniker, (U 778/73, BG.Bad Ischl) verursachte am 8.7.1973 einen Verkehrsunfall ohne Personenschaden. Er war zuvor in einem Gasthaus; eine Alkoholisierung von über 0,8 ‰ zum Unfallszeitpunkt war jedoch zumindestens nicht mehr rekonstruierbar. Während der Fahrt nach Hause hatte er dann plötzlich das Gedächtnis verloren, er könne zwar den Antritt der Fahrt reproduzieren, doch setzt das Gedächtnis dann plötzlich aus. Er war aber nicht imstande anzugeben, zu welchem Zeitpunkt während der Fahrt, die etwa 1/4 Stunde dauerte, er das Gedächtnis verloren habe; der Weg war ihm gut vertraut, dennoch konnte er nicht angeben, an welcher Stelle sein Erinnerungsvermögen aussetzte. Er vermutete, daß etwa 5 bis 10 km vor dem Ort, wo sich dann der Verkehrsunfall ereignete, diese Erinnerungsstörung aufgetreten sein dürfte. Er erwachte erst aus seinem Zustand, als er mit seinem Pkw zu Hause ankam. Er war voller Unruhe und hatte trotz der angeblich sofort wahrgenommenen Erinnerungsstörung das dumpfe Gefühl, irgend etwas sei passiert. Er inspizierte seinen Wagen und bemerkte Lack-

kratzer am vorderen und hinteren linken Kotflügel. Diese irritierten ihn so sehr, daß er sich sofort daran machte, diese Lackschäden auszubessern. Er war dann noch so voller Unruhe, daß er in den nahegelegenen Wald lief und dort herumirrte. Als ihn nach einigen Stunden seine Gattin dort fand und ihm mitteilte, daß die Gendarmerie bereits bei ihnen erschienen wäre und den Pkw untersucht habe, stellte er sich dann freiwillig. Diese geschilderte Version hielt er von der ersten Befragung bei der Gendarmerie an aufrecht. Die Erhebungen ergaben, daß er am Heimweg mit seinem Pkw zu weit nach links abkam und einen entgegenkommenden Pkw behinderte. Die Lenkerin dieses Fahrzeuges mußte ihren Wagen nach rechts verreißen, um einen Zusammenstoß zu vermeiden; beide Fahrzeuge streiften jedoch aneinander leicht an und der links außen befindliche Rückspiegel des entgegenkommenden Pkw wurde abgerissen. Trotz des dabei entstandenen Lärmes hatte der Beschuldigte seine Fahrt, ohne anzuhalten, fortgesetzt. Zeugen hatten jedoch den Vorfall beobachtet und das Kennzeichen notiert. Die später vorgenommene Alkotestprobe ließ den Verdacht aufkommen, daß der Beschuldigte über 0,8 ‰ alkoholisiert war, jedoch konnte dies nicht mehr sicher rekonstruiert werden. Eine Blutalkoholprobe wurde nicht abgenommen.

Besprechung

Die wesentlichen Kriterien der eigenen neun Fälle sind in der Tabelle zusammengefaßt. Hier wurde auch ein vorausgegangener Alkoholkonsum berücksichtigt, obwohl nur im Fall 1 der tatsächliche Alkoholisierungsgrad ermittelt werden konnte. Es erscheint möglich, daß bei einem Alkoholisierten ein Schädeltrauma andere Auswirkungen zeigt. Nur bei Fall 1 hatte der nachfolgende Dämmerzustand delirante Züge, was vielleicht mit seiner Alkoholisierung im Zusammenhang steht.

Hervorzuheben ist, daß nur zwei Patienten mit ihrem Fahrzeug flüchteten, alle anderen liefen davon; drei ließen sich dann von einem Auto ein Stück mitnehmen. Nur fünf Patienten wirkten im Dämmerzustand auf Zeugen geistig abnorm, Fall 7 und Fall 8 wirkten auf einen Teil der Zeugen normal, auf andere geistig gestört. Die Tatsache, daß meistens die Patienten unter Zurücklassung ihres Verkehrsmittels fortliefen, muß hervorgehoben werden, da die meisten Publikationen Fälle erwähnen, die mit dem Auto Fahrerflucht beginnen. Wahrscheinlich hat vor allem der Umstand, daß jemand im Dämmerzustand ein Auto lenkte, zur Publikation angeregt. In der Regel liegt jedoch ein trivialer Erregungszustand vor, in dem sich der Verletzte zu Fuß in Sicherheit bringen möchte. Das äußerliche Tatbild ähnelt damit hysteroiden Kurzschlußreaktionen, wie dies vor allem bei Fall 8 gezeigt wird: Der Beifahrer lief davon, da er den Anblick des Toten und der Verletzten nicht mehr ertrug, der schwerverletzte Lenker tat dasselbe im Dämmerzustand.

Bedeutungsvoll erscheint ferner das Fluchtziel. Nur zwei irrten offenbar ohne festes Ziel herum. Zwei suchten den Arbeitsplatz auf, einer ein Gasthaus, alle anderen flüchteten zu ihrer Wohnung; Fall 8 hatte zuvor noch versucht, ein Gasthaus zu erreichen. Dies legt die Annahme nahe, daß die Verdämmerten trotz ihres Zustandes absichtlich handeln, d.h. ihre Flucht hat ein Motiv und ein Ziel. Meistens ist es wohl der Drang, sich in Sicherheit zu bringen und sich Unannehmlichkeiten zu entziehen. In diesem Fall unterscheidet sich der Verdämmerte nur durch seine Bewußtseinslage von Personen, die wegen einer hysteroiden Panikstimmung davonlaufen. Zwei der Verletzten (Fall 2 und Fall 7) haben im Dämmerzustand das Ziel angestrebt, das sie auch zuvor erreichen wollten: Ihren Arbeitsplatz. Bei Fall 4 legt der exzessive Alkoholkonsum, der wahrscheinlich im Dämmerzustand erfolgte, die Annahme nahe, daß der Verletzte eine Alkoholisierung zum Unfallzeitpunkt verschleiern wollte. Jedenfalls geht aus dem eigenen Material ziemlich sicher hervor, daß der posttraumatische Dämmerzustand ein zielgerichtetes Handeln keinesfalls auslöscht. Manchmal (Fall 2 und Fall 7) machen die Verletzten im Dämmerzustand das, was sie zu-

Tabelle I

| Fall | Alter | Geschl. | Schädel- verletz. | Verletz. sonst | Alkoh. zuvor | initial. Koma | Amnesie | Flucht- mittel | Flucht- weg | Flucht- ziel | Dauer d. Dämmerz. | Für Zeugen erkennbar | EEG |
|------|-------|---------|----------------------|-------------------|-----------------|------------------|--------------------|--------------------|----------------|-------------------|----------------------|-------------------------|---------------------------------|
| 1 | 20 | m | + | - | + | - | lakunär | z.Fuß | 3-4 km | Wohn. | 30 M. | + | ? |
| 2 | 56 | w | + | - | - | - | scharf abgegr. | Rad | 2-3 km | Arbeits- platz | 20-30 M. | - | ? |
| 3 | 18 | m | + | - | - | - | scharf abgegr. | z.Fuß | 5-6 km | Wohn. | 3 Std. | ? | o.B. |
| 4 | 40 | m | + | - | + | + | lakunär | z.Fuß + Autost. | 3-4 km | Gasth. | 30 M; | + | ? |
| 5 | 33 | m | + | + | - | - | scharf abgegr. | z.Fuß | 2-3 km | Gelände | 20-30 M. | ? | fron. temp. SW- Herd |
| 6 | 37 | m | + | + | + | - | scharf. abgegr. | z.Fuß + Autost. | 30 km | Wohn. | 6-8 Std. | . | o.B. |
| 7 | 25 | m | + | - | + | - | scharf abgegr. | Moped | 10-15 km | Arbeits- platz | 4-6 Std. | +/- | o.B. |
| 8 | 19 | m | - | + | + | - | scharf abgegr. | z.Fuß + Autost. | 15-18 km | Gasth.+ Wohn. | 5-6 Std. | +/- | o.B. |
| 9 | 38 | m | + | - | + | - | scharf abgegr. | z.Fuß | 1-2 km | Gelände | 5-6 Std. | + | pass. temp. Theta Herd |

vor wollten. Als die Gendarmerie (Fall 7) einen Verletzten in seinem Vorhaben, die Kühe zu melken, hinderten, wurde er gefährlich aggressiv; wohl, weil er sich in der Durchführung seines Bestrebens gestört fühlte. Gerade dieser Fall zeigt sehr deutlich, daß Verdämmerte zwar zielstrebig handeln, aber nicht imstande sind, ihr Handeln auf die realen Umweltanforderungen abzustimmen, so daß ein schweres Fehlverhalten möglich wird. Ähnlich sind die Mitteilungen von traumatischen Dämmerzuständen aus der Sportmedizin zu bewerten (18,17); wenn ein Boxer im Dämmerzustand weiterkämpft, dann will er das Ziel erreichen, das er vor dem Dämmerzustand hatte: nämlich den Kampf erfolgreich zu beenden.

Aus dieser Sicht unterscheiden sich die posttraumatischen Dämmerzustände kaum von den epileptischen Dämmerattacken. Analysen delinquenten Handlungen, die Epileptiker in einem psychomotorischen Anfall durchführen, ergaben, daß im Anfall Wünsche und Bestrebungen erfüllt wurden, die zuvor im Täter bestanden haben (7,15,16,17). Damit sind auch die kriminellen Handlungen während eines epileptischen Dämmerzustandes motiviert. Schon aus dieser Sicht ist die Frage zu überprüfen, ob der sog. posttraumatische Dämmerzustand und epileptische Dämmerattacken ungeachtet verschiedentlich Ursachen nicht verwandte Störungen darstellen. Allerdings sind die epileptischen Dämmerattacken kürzer. In der Literatur wird übereinstimmend der posttraumatische Dämmerzustand den Bewußtseinsstörungen einer abklingenden Gehirnerschütterung gleichgesetzt (1,2,3,4,5,8,11,21). Manche Autoren benützen überhaupt den Ausdruck postcommotioneller Dämmerzustand (10). Es wird die Ansicht vertreten, daß bei allen Fällen eine initiale tiefe, d.h. comatöse Bewußtlosigkeit vorlag, die aber manchmal ganz rasch in einen Dämmerzustand führte. Die Stichhaltigkeit dieser Vorstellung ist zu bezweifeln. Im eigenen Material kommt nur Fall 4 dieser Vorstellung entgegen. Bei allen anderen Fällen war ein initiales Coma nicht vorhanden, alle handelten sofort, nachdem sie das Trauma traf. Zumindestens wäre eine anfängliche comatöse Bewußtseinsstörung nur in der Dauer von wenigen Sekunden möglich gewesen. Daß wahrscheinlich eine andere Störung vorliegt, wird auch durch die Dauer der Bewußtseinsstörungen unterstrichen. Die große Masse der anfallenden Gehirnerschütterungen ist meist leichtgradig, d.h. die Bewußtseinsstörung beträgt zumeist nur 10 bis 15 Minuten, wobei in dieser Frist die anfängliche comatöse tiefe Bewußtlosigkeit und das Aufwachstadium mit Verwirrtheit, Verdämmerung usw. beinhaltet ist. Eine *Commotio cerebri* mit einer Bewußtseinsstörung, die länger als 20 bis 30 Minuten anhält, ist selten, manche Autoren nehmen dazu bereits eine substantielle Hirnschädigung wie Hirnödem oder Contusionsschädigung an (20). Demgegenüber scheint jedoch beim posttraumatischen Dämmerzustand eine Bewußtseinsstörung von 20 bis 30 Minuten Dauer das Minimum darzustellen; oft dauert der Dämmerzustand viele Stunden. Ferner fehlt beim Dämmerzustand eine retrograde Amnesie. Auch die Tatsache, daß viele Verdämmerte abschließend in einen tiefen Schlaf verfallen, spricht dafür, daß es sich um eine andere Verletzung handelt als um eine Gehirnerschütterung. Hervorzuheben ist allerdings, daß der in der Literatur als charakteristisch angesehene abschließende Tiefschlaf bei den eigenen Fällen nicht sichergestellt werden konnte und bei einigen sicherlich nicht auftrat. Dies ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die eigenen Patienten durch die Festnahme, Vernehmung usw. gestört wurden.

Zur Frage, ob der posttraumatische Dämmerzustand mit der *Commotio cerebri* verwandt oder identisch ist, könnte sicher das EEG Klärung bringen. Leider war es offenbar bisher noch nicht möglich, während des Dämmerzustandes EEG abzuleiten. Bei den eigenen Patienten wurde zumeist ein EEG abgeleitet, das allerdings im Hinblick auf die Distanz zwischen Unfall und Untersuchung meist einen normalen Befund ergab. Bei Fall 5 konnte ein Monat nach dem Unfall ein temporaler Herd von Spitzen und scharfen Wellen erhoben werden; da derartige Herde in der Regel eine alte, viele Jahre zurückliegende Hirnlaesion anzeigen, ist ein Zusammenhang mit dem Unfall zu bezweifeln. Interessanter ist Fall 9,

bei dem die erste Untersuchung fünf Wochen nach dem Unfall einen langsamen, temporalen Theta-Herd ergab, der bei der zweiten Untersuchung, 18 Monate nach dem Unfall, nicht mehr nachweislich war.

Schwierig ist die sichere Abgrenzung eines posttraumatischen Dämmerzustandes von hysteroiden Kurzschluß- und Panikreaktionen, da sich beide im äußerlichen Tatbild kaum unterscheiden. Die Verdämmerten geben aber eine scharf abgegrenzte Amnesie an, wobei ganz klar das letzte Engramm angegeben werden kann, das vor der Bewußtseinsstörung noch gespeichert wurde; ferner ebenso klar die ersten wiederum nach dem Dämmerzustand registrierten Eindrücke. Nur zwei eigene Patienten (Fall 1 und Fall 4) hatten eine lakunäre Amnesie, die ähnlich wie bei vielen Gehirnerschütterungen ohne scharfe Grenze aufhellte. Auch diese beiden Patienten gaben jedoch ganz scharf den Beginn ihrer Amnesie an. Bei vorgegebenen oder durch Verdrängung entstandenen Amnesien fehlt eine scharfe Abgrenzung. Auch verhalten sich diese Personen nachher zum Teil so, daß man annehmen muß, sie wußten von der Bedeutung der eingetretenen Dinge, — wie dies bei dem einen, vergleichsweise vorgestellten Fall deutlich wurde. Zu fahnden ist ferner nach Verletzungszeichen am Schädel, die im eigenen Material nur beim Fall 8 fehlten; dieser ist aber mit einer Sprunggelenksverrenkung stundenlang herumgelaufen und hat 15 bis 18 km zurückgelegt! Schwer verletzt waren auch zwei andere Patienten (Fall 5 und Fall 6). Die Diagnose kann in der Regel gut abgesichert werden, wenn man die eigenen Angaben, die tatsächlich durchgeführten Handlungen und die Verletzungen kritisch abwägt. Zeugenaussagen sind oft fragwürdig. Sicher zählt aber der Nachweis oder Ausschluß eines posttraumatischen Dämmerzustandes zu den schwersten Problemen der forensischen Psychiatrie.

Zusammenfassung

Es werden neun Patienten vorgestellt, die in einem posttraumatischen Dämmerzustand Fahrerflucht begingen. Zwei entfernten sich mit ihrem Verkehrsmittel (Fahrrad, Moped) vom Unfallort, die anderen liefen zu Fuß davon, drei von diesen hielten im Dämmerzustand ein Auto an und setzten ihre Flucht mit diesem fort. In der Regel besteht nachher eine scharf abgegrenzte Amnesie, nur zwei hatten eine lakunäre Amnesie, ähnlich wie oft nach Gehirnerschütterungen. Eine retrograde Amnesie fehlte immer. Der Mindestzeitraum, über den sich ein posttraumatischer Dämmerzustand erstreckt, beträgt 20 bis 30 Minuten, oftmals dauert er viele Stunden. Eine initiale tiefe Bewußtlosigkeit fehlt in der Regel und war bei den eigenen Fällen nur einmal vorhanden. Damit unterscheidet sich der posttraumatische Dämmerzustand sehr deutlich von der *Commotio cerebri* und dürfte eine andere Form einer Bewußtseinsstörung darstellen. Die Handlung während des Dämmerzustandes erscheint motiviert, bisweilen führen die Verdämmerten das durch, was sie zuvor beabsichtigt hatten, so z.B. erschienen zwei der eigenen Patienten am Arbeitsplatz. Auf die Ähnlichkeit des posttraumatischen Dämmerzustandes mit epileptischen psychomotorischen Dämmerattacken wurde verwiesen. Auf das sehr schwierige Problem einer differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber hysteroiden Panikhandlungen wurde eingegangen.

Literatur:

- 1) Bay, E.: Hb. inn. Med., Bd. VI, Teil 3, S. 376 ff. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg, (1953).
- 2) Bay, E.: *Traumatische Dämmerzustände*. Med. Welt, 2571 - 2573, (1968).
- 3) Bay, E. und Seibert, P.: Zur Pathophysiologie der traumatischen Psychose. Nervenarzt 22, 52 - 55, (1951).
- 4) Baumer, L.: Bewußtseinsstörungen bei Schädeltraumen und ihre Bewertung. Dtsch. med. Wschr. 1256 - 1266, (1949).

- 5) *Boeters, U.*: Über die Bedeutung initialer Amnesien bei der Beurteilung von Verkehrsunfällen. Hefte Unfallheilk. 94, 250 – 255, (1968).
- 6) *De Boor, W.*: Bewußtsein und Bewußtseinsstörung, Springer Berlin-Heidelberg-New York, (1966).
- 7) *Epstein, A.W. and Ervin, F.*: Psychodynamic significance of seizure content in psychomotor epilepsy. Psychosom. Med. 18, 43 – 55, (1956).
- 8) *Faust, Ch.*: Psychiatrie der Gegenwart, Bd.II, Seite 552, Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg, (1953).
- 9) *Grüner, O.*: Zur Schuldfrage bei Unfallsflucht. Dtsch.Z.gerichtl.Med., 49, 592 – 600, (1951).
- 10) *Hiob, J.*: Verkehrsflucht und postkommotioneller Dämmerzustand. Münch.med. Wschr., 115, 1230 – 1232, (1973).
- 11) *Hirschmann, J.*: Traumatischer und psychogener Dämmerzustand nach selbstverschuldetem Verkehrsunfall. Hefte Unfallheilk. 94, 242 – 249, (1968).
- 12) *Kaiser, G.*: Fahrerflucht und Dämmerzustand. Beitr. gerichtl. Med., 15 – 16, (1973).
- 13) *Laubichler, W. und Sorgo, G.*: Zur Beurteilung der Commotio cerebri. Neurologische und forensische Probleme der Einschätzung von Gehirnerschütterungen, Wiener klin. Wschr. 86, 39 – 45, (1974).
- 14) *Laubichler, W. und Sorgo, G.*: Zur Problematik einer gerichtsärztlichen Einstufung von Gehirnerschütterungen für das Strafverfahren. Österr. Richterz. 51, 2 – 8, (1973).
- 15) *Meyer, J.E.*: Zur forensischen Bedeutung der Temporallappenepilepsie. Dtsch.Z.f. Medizin, 46, 212 – 225, (1957).
- 16) *Meyer-Mickeleit, R.W.*: Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie (psychomotorische Anfälle, Äquivalente, Automatismen), Nervenarzt, 24, 331 – 346 (1953).
- 17) *Peters, H. U.*: Dämmerattacken als Träger kriminellen Verhaltens. Psychiatria, Clinica, 1, 375 – 381, (1968).
- 18) *Unterharnscheidt, F. und Sellier, K.*: Vom Boxen. Mechanik, Pathomorphologie und Klinik der traumatischen Schäden des ZNS bei Boxern. Fortschr. Neurol. Psychiatrie, 39, 109 – 151, (1971).
- 19) *Venzlaff, U.*: Entstehungsbedingungen und klinisch gedeckte Hirnschädigung bei Sportunfällen. Med.Welt, 13, 546 – 550, (1970).
- 20) *Voss, R.*: Das psychische Komotionssyndrom. Nervenarzt 24, 155 – 165, (1933).
- 21) *Wieck, H.H.*: Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen. Dtsch.med. Wschr. 81, 1345 – 1349, (1956).

Autofahren während psychomotorischer Anfälle

Von G. Kaiser und W. Laubichler

Komplexe Handlungen während eines psychomotorischen Anfalles sind allgemein bekannt. Hingegen hat u.W. nur *Meyer* (6) von einem Patienten berichtet, der im psychomotorischen Anfall Auto fuhr, einen Unfall verursachte und Fahrerflucht beging. *Hallen* (3) berichtet von Patienten, die während eines psychomotorischen Anfalles, aber auch während pyknoleptischer Absenzen mit dem Rad fahren und dabei Hindernissen ausweichen. Wahrscheinlich wird es nur durch die Verweigerung des Führerscheines verhindert, daß Epileptiker öfters im psychomotorischen Anfall ein Auto lenken. Da derartige Handlungen in einem Dämmerzustand von forensischem Standpunkt Interesse verdienen, werden hier zwei weitere Fälle vorgestellt:

Fall 1:

Ein 20-jähriger Koch wurde unserem Institut 1974 sowohl vom BG.Mondsee (U 202/74) als auch vom LG.Salzburg (19 Vr 1604/74) zur Beurteilung seiner Zurechnungsfähigkeit vorgestellt. Er erlitt am 9.6.1974 einen halluzinatorischen Dreamy state mit déjà vu Erlebnissen und hatte danach das unstillbare Verlangen, seine Freundin in Berlin zu besuchen. Da sein eigener Pkw nicht fahrbereit war, kaufte er sich noch am selben Tage bei einem Gebrauchtwagenhändler einen Pkw gleicher Marke und Lackierung, montierte darauf das Kennzeichen seines Pkw und fuhr, ohne den neuen Pkw anzumelden, nach Berlin. Bei der Rückreise wurde er in einen Verkehrsunfall verwickelt, so daß dieser Vorfall amtsbekannt wurde und zu einer Betrugsanzeige am BG.Mondsee führte. Am 4.7.1974 erlitt er während einer Berufsfahrt als Kraftfahrer wiederum einen derartigen Anfall, hatte wiederum unstillbares Verlangen nach seiner Freundin in Berlin, fuhr sofort mit dem VW-Kastenwagen nach Hause, holte sich den Paß und fuhr weiter nach Berlin. Dies hatte eine Diebstahlsanzeige am LG.Salzburg zur Folge. Er stellte den Wagen nicht mehr zurück, sondern führte auf Grund einer Zeitungsannonce eine jugoslawische Familie mit dem entwendeten Fahrzeug von Berlin nach Jugoslawien und fuhr dann weiter bis nach Griechenland. Bei der Rückfahrt ließ er in Jugoslawien versehentlich Dieselöl statt Benzin nachfüllen, worauf er sein Fahrzeug in Jugoslawien zurücklassen mußte. Er stellte sich am 30.4.1974 freiwillig bei der Salzburger Polizei. Bei der eigenen Befragung wie auch bei der Hauptverhandlung am 13.11.1974 gab er übereinstimmend an, an die Fahrt nach Berlin, den Aufenthalt in Berlin wie auch an die nachfolgende Reise nach Jugoslawien nur eine lückenhafte, dunkle Erinnerung zu besitzen. So könne er sich noch erinnern, in Jugoslawien an einem Badestrand gewesen zu sein, er wisse aber nicht, wie er hinkam und wie er dann vom Badestrand wieder wegkam; er könne seine Reise nur aufgrund der in Jugoslawien gekauften Ansichtskarten rekonstruieren. Demgegenüber hatte er allerdings bei seiner polizeilichen Vernehmung am 30.7.1974 detaillierte Angaben über die Reise gemacht; er ist von Berlin über die Schweiz und Oberitalien nach Jugoslawien eingereist (in Österreich war er zur Fahndung ausgeschrieben). In Jugoslawien angekommen, habe er dann am Wohnort dieser Familie seinen Fuhrlohn bekommen und dann weiter Autostopper gegen Entgelt transportiert. Er kam so bis Griechenland, von wo er allerdings wegen der militärischen Vorbereitung im Rahmen der Zypern-Krise über Bulgarien wieder nach Jugoslawien zurückfuhr. Dort ereignete sich das Mißgeschick mit dem Dieselöl, und er mußte sich teils mit Autostopp, teils

mit der Bahn nach Salzburg durchschlagen. Bemerkenswert war ein im Akt aufliegender Brief an seine Eltern, den er aus Jugoslawien absandte. Dieser Brief war zwar sprachlich geordnet, aber voller Widersprüche und offensichtlich in einem maniform euphorischen Verstimmungszustand geschrieben worden. Er beteuerte darin einerseits seinen Eltern enthusiastisch seine Liebe und Zuneigung, ebenso seine große Liebe zu seiner Freundin, die von ihm ein Kind erwarte; gleichzeitig berichtete er aber von seiner Absicht nach Australien auszuwandern und dort unterzutauchen; er sei endlich glücklich und frei. Beteuert aber dann wieder, ohne Freundin und Eltern nicht leben zu können, die Eltern sollen der Freundin wegen des Kindes helfen usw.

Beim Patienten war seit seinem 10. Lebensjahr ein Anfallsleiden bekannt. Damals setzten die Anfälle mit einem subjektiv wahrnehmbaren Schwindelgefühl ein, er stürzte zu Boden, krampfte aber angeblich nicht und erwachte nach kurzer Zeit wieder aus der Bewußtlosigkeit. Verletzt habe er sich dabei nie, habe auch nicht eingenäßt, einmal hatte aber nach einem derartigen Anfall eine mehrstündige Lähmung der linken Körperhälfte bestanden. Seit damals wurde in mehrfachen EEG-Kontrollen ein konstanter Herd rechts temporal beschrieben. Er war deswegen mehrfach an der Neurochirurgischen Abteilung der Landesnervenklinik Salzburg stationär aufgenommen, Luftfüllung und rechtsseitiges Carotisangiogramm waren jedoch unauffällig. * Er wurde auf Mysoline eingestellt, ohne daß damit die Anfälle gänzlich unterdrückt wurden. Mit 14 Jahren beschloß er keine Medikamente mehr zu nehmen und sein Anfallsleiden zu ignorieren, da er sich durch dieses Leiden diskriminiert fühlte. Es gelang ihm im weiteren auch, am Arbeitsplatz, unter bekannten usw. sein Leiden zu verheimlichen.

In den letzten Jahren erlitt er in stark wechselnder Frequenz drei völlig verschiedene Störmuster:

Erstens Anfälle mit kurzem, nur wenige Sekunden dauerndem Bewußtseinsverlust, die mit einem Schwindelgefühl einsetzen. Er hatte dabei immer das Verlangen, sich irgendwo festzuklammern, weil er sich vor einem Sturz fürchtete, der allerdings in den letzten Jahren niemals mehr eintrat. Dieser Anfall trat zweimal während des Autofahrens auf. Einmal wurde er in München von diesem Anfall überrascht, als er seinen Pkw auf einer ringförmigen Umfahrungsstraße der Innenstadt lenkte. Er verriß dabei den Pkw, fuhr quer über sechs Fahrspuren, konnte aber dann wegen der nur kurzfristigen Bewußtseinsstörung an der anderen Seite der Fahrbahn den Pkw wieder auffangen, ohne zu kollidieren. Ein zweites Mal ereignete sich dieser Anfall während einer Autofahrt auf der Autobahn. Ein nachfolgender Pkw-Fahrer teilte ihm mit, sein Auto habe plötzlich, ohne ersichtbaren Grund, geschleudert und sich mehrmals auf der Fahrbahn um seine Achse gedreht. Auch in diesem Fall gelang es dem Patienten, sein Fahrzeug in der Fahrtrichtung auf der Fahrbahn abzufangen.

Das zweite Störmuster war für den Patienten subjektiv nicht unmittelbar erkennbar, er konnte nur aus der Veränderung der Umwelt nachträglich schließen, jetzt einen Anfall mit kurzer Bewußtlosigkeit erlitten zu haben. So hatte er beispielsweise beim Musikhören öfters das Gefühl, daß die Musik plötzlich mehrere Takte übersprang. Bei der Berufsausübung als Koch fiel ihm bei der Zubereitung der Speisen mitunter auf, daß diese plötzlich fast fertiggestellt waren; beim Autofahren ereignete es sich mitunter, daß er in eine Straße einbog und sich im nächsten Augenblick mehrere 100 Meter weiter am Ende der Straße befand. Aus solchen Erlebnissen schloß er dann, daß er soeben einen Anfall erlitten hatte,

* Herrn Prof. Dr. Diemath, dem Vorstand der Neurochir. Abteilung, wird für die Überlassung der Krankengeschichte gedankt.

den er aber sonst nicht hätte wahrnehmen können. Von umstehenden Personen erfuhr er, daß er in diesem Zustand einen starren Gesichtsausdruck bekam und plötzlich völlig verändert, „wie ein anderer Mensch“, wirke. Er kam aber durch diese Störungen nie in konkrete Schwierigkeiten.

Als drittes Störmuster erlebte er minutenlang anhaltende Halluzinationen. Wie in einem Film rollten vor ihm Szenen ab, in denen meist die Eltern, Freunde, in der letzten Zeit auch seine Freundin in Berlin auftraten, handelten und mit ihm sprachen. Er hatte dabei das Gefühl, daß in diesen Filmen Szenen aus seiner Jugend oder Kindheit, also Altbekanntes und längst Vertrautes, wieder vorgespielt würden, und diese halluzinanten Erlebnisse waren mit Glücksgefühl, Erregung, Freude, manchmal auch Trauer und Niedergeschlagenheit verbunden. Die emotionellen Empfindungen blieben auch nach Verschwinden der optischen und akustischen Eindrücke bestehen. Er war allerdings nicht imstande, konkret den Inhalt eines derartigen Anfalles zu schildern. Er meinte, er könne diese nicht behalten, obwohl er sich danach genau erinnerte, etwas konkret gesehen und gehört zu haben. Alles sei ähnlich wie in einem Traum. Er sehe aber gleichzeitig auch in diesem Zustand seine Umgebung und könne weiterarbeiten, ohne daß jemand etwas bemerke, und habe auch nie Schwierigkeiten gehabt, wenn ihn während des Autofahrens diese Anfälle überkamen.

Zu den beiden Delikten wurde in den Gutachten ausgeführt, daß diese wahrscheinlich durch einen postepileptischen, schweren Verstimmungszustand zustande kamen. Die Zurechnungsfähigkeit wurde verneint. Den Führerschein hatte er schon zuvor abgegeben.

Fall 2:

Über den zweiten Fall wurde kein schriftliches Gutachten erstattet, sondern im Rahmen einer Hauptverhandlung auf Grund der Äußerungen des Beschuldigten ein Gutachten mündlich erstellt.

Dem ging voraus, daß ein 39-jähriger Angestellter am 2.11.1969 einen Verkehrsunfall verursachte, in dem er mit seinem Pkw über den rechten Fahrbahnrand auf den Gehsteig geriet und zwei Fußgänger niederstieß und verletzte. Der Beschuldigte hatte zunächst behauptet, er wollte einem entgegenkommenden Fahrzeug, das in der Dämmerung bereits die Scheinwerfer eingeschaltet hatte, ausweichen und sei dabei zu weit nach rechts geraten. Dann stellte sich heraus, daß diese Begegnung mit einem entgegenkommenden Fahrzeug offenbar 400 Meter vor der tatsächlichen Unfallstelle stattfand, an der Unfallstelle jedoch kein Gegenverkehr bestand. Schließlich gab der Beschuldigte zögernd zu, daß ihm Leute, die in unmittelbarer Nähe der späteren Unfallstelle auf die Straßenbahn warteten, ganz klein erschienen sind, und er habe sich deshalb wohl in der Entfernung verschätzt. Dann habe er für einen kurzen Augenblick gar nichts wahrgenommen, und er habe sie plötzlich riesengroß und nahe vor sich gesehen, worauf er den Wagen verriß und dabei ins Schleudern kam.

Im weiteren gab er dann zu, wegen solchen kurzfristigen Bewußtseinsstörungen bereits Jahre zuvor bei einem Arzt gewesen zu sein, und er legte einen EEG-Befund vor, der einen temporalen Herd beschrieb, der sowohl durch Hyperventilation wie auch Flackerlicht provozierbar war. Auf Grund dieses Sachverhaltes wurde gutachterlich festgestellt, daß der Beschuldigte den Verkehrsunfall wahrscheinlich in einem psychomotorischen Anfall verursachte und im übrigen die zuständigen Behörden wegen eines Führerscheinentzuges zu verständigen seien.

Besprechung:

Trotz der relativ spärlichen Unterlagen kann beim Fall 2 angenommen werden, daß dieser Patient infolge eines illusionistischen Dreamy state einen Verkehrsunfall verursachte. Infolge der verzerrt wahrgenommenen Umwelt konnte er die Entfernungen nicht mehr richtig abschätzen.

Bemerkenswert erscheint der erste Fall, bei dem offenbar alternierend drei verschiedene Anfallstypen auftraten:

Halluzinatorische Dreamy states, kurze Pseudoabsenzen mit einem Schwindelgefühl als Aura und sehr eigentümliche anfallsartige, für den Patienten selbst aber nicht unmittelbar wahrnehmbare Änderungen der Bewußtseinslage ohne Verlust der Handlungsfähigkeit. Das alternierende Auftreten von verschiedenen Anfallsmustern bei einem Patienten ist ungewöhnlich; im allgemeinen ist zwar die Vielfalt verschiedener psychomotorischer Anfälle groß, doch es tritt bei ein und demselben Patienten stets stereotyp dasselbe Muster auf (*Janz*). Bei Zusammenstellungen eines größeren Krankengutes von Patienten mit psychomotorischen Anfällen ist jedoch mitunter aufgefallen, daß vereinzelte Patienten alternierend verschiedene psychomotorische Anfallsmuster erleiden (1,2,7). Auch solche für den Patienten subjektiv nicht wahrnehmbare Anfallsmuster, während der die begonnene Beschäftigung geordnet fortgesetzt wird, wurden bereits beschrieben (7). Beim eigenen ersten Fall ist bemerkenswert, daß das Autofahren nur dann gefährlich wurde, wenn Pseudoabsenzen mit Schwindelgefühl als Aura auftraten. Während der Dreamy states konnte dieser Patient offenbar eine Art doppelte Buchhaltung durchführen und gleichzeitig die in der Regel positiv bewerteten Erlebnisse des Anfalles, aber auch die realen Anforderungen der Umwelt verarbeiten. Beim dritten Anfallstyp ist die Frage, ob überhaupt eine einschneidende Änderung der Bewußtseinslage erfolgte; vielleicht ist bei diesen Störungen lediglich die Einspeicherung der Wahrnehmungen ausgefallen, so daß für einen gewissen Zeitraum keine Engramme zur Verfügung stehen. Allerdings wirkte dieser Patient während dieses Zustandes auf andere Personen doch verändert. Im übrigen ist eine anscheinend völlig ungestörte Handlungsfähigkeit während eines psychomotorischen Anfalles bereits altbekannt; *Jackson* übermittelte uns die Autobiographie eines im vorigen Jahrhundert lebenden englischen Arztes, der während des Tennisspielens von psychomotorischen Anfällen überfallen wurde und weiterspielte, ohne daß irgend jemand an ihm etwas bemerkte. Diesen Arzt überkam ein Anfall auch während einer Ordination, und er konnte nachher feststellen, daß er im Anfall eine richtige Diagnose gestellt und eine richtige ärztliche Versorgung eines Patienten vorgenommen hatte.

Derartig geordnete Dämmerzustände sind von großer forensischer Bedeutung. Gerichte neigen naturgemäß dazu, eine offenbar ungestörte Handlungsfähigkeit als Beweis der Verantwortlichkeit und Zurechnungsfähigkeit zu erachten. Auch der medizinische Sachverständige ist manchmal gezwungen, den Geisteszustand und die Zurechnungsfähigkeit eines Beschuldigten unter Verwertung seiner Handlungsfähigkeit zu rekonstruieren. Erfolgreich durchgeführte komplexe Handlungen, beispielsweise die Fähigkeit ein Auto zu lenken, werden stets die Annahme nahelegen, daß die betreffende Person zu diesem Zeitpunkt geistig normal war. Das Modell einer offenbar ungestörten Handlungsfähigkeit im psychomotorischen Anfall zwingt zur Erkenntnis, daß dies nicht immer den Tatsachen entsprechen muß.

Zusammenfassung:

Es werden zwei Patienten vorgestellt, die während psychomotorischer Anfälle Autos lenkten. Ein Patient verursachte einen Verkehrsunfall, weil er während des Fahrens einen illusionistischen Dreamy state erlitt und durch die verzerrt wahrgenommene Umgebung die Entfernungen nicht mehr richtig einschätzen konnte. Beim zweiten Patienten traten drei verschiedene Anfallstypen auf:

Halluzinatorische Dreamy states, Pseudoabsenzen mit einem Schwindelgefühl als Aura und anfallsartige Bewußtseinsstörungen, während, der er die begonnene Handlung geordnet fortführte, ohne überhaupt selbst den Anfall unmittelbar zu bemerken. Er schloß erst aus der Veränderung der Umwelt bzw. dem plötzlichen Fortschritt der Handlung, daß er soeben

einen Anfall gehabt hätte. Dieser Patient verursachte durch seine Anfälle niemals einen Verkehrsunfall, obwohl ihn auch während des Autofahrens diese Anfälle überkamen. Allerdings verriß er zweimal wegen einer Pseudoabsence den Wagen, konnte ihn aber wegen der kurzen Dauer des Anfalles wieder auffangen, ohne zu kollidieren. Die Dreamy states waren von länger anhaltenden emotionellen Verstimmungszuständen und Drangzuständen gefolgt. Diese Drangzustände führten zweimal zu einem delinquenten Tatbild. Er hatte zweimal unmittelbar nach dem Anfall den ununterdrückbaren Wunsch, sofort zu seiner Freundin nach Berlin zu reisen; das eine Mal kaufte er sich dazu sofort einen Gebrauchtwagen und fuhr, ohne diesen anzumelden, mit falschem Kennzeichen nach Berlin und zurück. Das zweite Mal hatte er während einer Berufsfahrt als Kraftfahrer einen Anfall und fuhr sofort mit dem Dienstwagen weiter nach Berlin und anschließend wegen eines länger anhaltenden maniformalen Verstimmungszustandes weiter nach Jugoslawien.

Literatur

- 1) *Caffi, J.*: Zur Frage klinischer Anfallsformen bei psychomotorischer Epilepsie. Schweizer med. Wschr. 103, 469 – 475 (1973)
- 2) *Hallen, O.*: Die Klinik, Diagnose und Differentialdiagnose der kleinen epileptischen Anfälle. Dtsch. Z.f. Nervenheilk. 176, 321 – 330 (1957)
- 3) *Hallen, O.*: Zur Differenzierung der psychomotorischen Anfälle in klinischer Form. Dtsch.Z.f.Nervenheilk. 183, 199 – 217 (1962)
- 4) *Jackson, H.*: zitiert nach Janz
- 5) *Janz, D.*: Die Epilepsien. Thieme Stuttgart 1969
- 6) *Meyer, J.E.*: Zur forensischen Bedeutung der Temporallappen – Epilepsie. Dtsch.Z.f. Gerichtl. Med. 46, 212 – 225 (1957)
- 7) *Meyer-Mickeleit*: Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie. Nervenarzt 24, 331 – 346 (1953)

