

# DAS DEUTSCHE GESUNDHEITSWESEN

Organ der Deutschen Gesellschaft für klinische Medizin

HEFT 3 / 1968 · 23. JAHRGANG

## TAGUNGEN · VORTRÄGE · GESELLSCHAFTEN

### Berlin, Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie

Sitzung vom 13. Dezember 1965

H. Szewczyk, Berlin:

#### Demonstration

Es wurden 2 Fälle von Verkehrsdelikten dargestellt.

Im 1. Fall wurde die Möglichkeit eines plötzlichen Einschlafens am Steuer bei einem 55jährigen Mann diskutiert, der nach einer kurzen Fahrzeit auf einer völlig geraden Chaussee ohne irgendwelche verkehrsmäßigen Behinderungen auf die linke Straßenseite fuhr und hierbei einen Zusammenstoß mit einem LKW hatte. — Im EEG zeigte sich eine infraklinische Schlafaktivität, auch in einem völlig ausgeruhten Zustand. — An Hand dieses Falles wurde die Problematik des fahrlässigen Handelns im Verkehr diskutiert. — Bei dem 2. Fall verursachte ein 50jähriger Mann als Fahrdienstleiter auf einem Stellwerk einen Zusammenstoß zweier D-Züge. — Erst nachträglich stellte sich ein alter Diabetes heraus, der sowohl nach der Anamnese als auch nach körperlichen Befunden über 2 Jahre alt sein mußte. Wir konnten die Diagnose eines präkomaatösen Zustandes zur Zeit der Tat stellen.

H. Schulz, Berlin:

#### Zur Demonstration des ersten bei Herrn Szewczyk vorgestellten Patienten

Nach kurzer Darstellung der bekannten bioelektrischen Stadieneinteilung des Schlafes nach *Loomis, Harvey* und *Hobart* unter Berücksichtigung der differenzierten Unterteilung des Stadiums 2 durch *Roth* werden die Hirnstrombilder des Pat. demonstriert. Sie ergeben ein Syndrom der Insuffizienz des Wachzustandes, das klinisch nicht faßbar ist. Die Ätiologie ist unklar. Es kann sich hierbei einerseits um eine primäre Störung der Vigilanz handeln, die zum Unfall führte, wobei ein Zustand automatischen Handelns als Form des partiellen Schlafes auftrat. Andererseits ist zu diskutieren, ob das Unfallereignis, das nach klinischen Angaben zu einer leichten *Commotio cerebri* geführt hat, nicht doch im Sinne einer kontusionellen Schädigung mit den Folgen einer Vigilanzstörung aufzufassen ist. Weitere Kontrolluntersuchungen werden hierbei zur Klärung hinsichtlich Ursache und Folge der Vigilanzstörung in bezug auf den Unfall beitragen. — Es wird abschließend auf die Notwendigkeit einer elektroenzephalographischen Untersuchung für alle diejenigen Berufsgruppen hingewiesen, die einer erhöhten Gefährdung ausgesetzt sind oder durch die Art ihrer Tätigkeit im hohen Maße für das Leben anderer verantwortlich sind. Es wird die

Ansicht vertreten, daß man zu Einstellungsuntersuchungen und im Rahmen der Dispensairebetreuung im Verkehrswesen die Elektroenzephalographie mehr als bisher heranziehen sollte, um auf diese Weise einen weiteren Sicherheitsfaktor bei der Verhütung von Unfällen einzuschalten.

**Diskussion:** Leonhard, Fotopoulos, D. Müller, Koschlig

S. Schirmer, Berlin:

#### Demonstration

Es wird ein 35jähriger Kfz.-Experte vorgestellt, ein ausgesprochen anankastischer, gesetzesbeflissener Mann, der in einer 20jährigen Fahrpraxis noch nicht eine einzige Verwarnung erhalten hatte. Dieser Pat. geriet beim Umfahren einer Kurve in eine jähe Schrecksituation, als er um Haaresbreite einen gestürzten kindlichen Radfahrer überfahren hätte. Danach setzte eine Amnesie ein. Die nächste Straßenkreuzung fuhr der Pat. ohne Beachtung der Verkehrszeichen und anderer Fahrzeuge an und verursachte einen schweren Unfall. — Ref. wog die Alternativen — eine traumatische retrograde Amnesie und einen Affektstupor — gegeneinander ab, entschied sich für letzteren und diskutierte noch die gutachterlich-strafrechtliche Problematik bei einem solchen Phänomen. Er hatte zuvor als psychiatrischer Sachverständiger dieses Falles die Fahrlässigkeit wegen Fehlens jeder echten Entscheidungsmöglichkeit und damit gleichzeitig die Tatbestandsmäßigkeit verneint, so daß § 51 StGB gar nicht erst diskutiert zu werden brauchte. Der Staatsanwalt schloß sich dieser Ansicht an und stellte mit gleicher Begründung das Verfahren ein.

**Diskussion:** Müller-Hegemann, de la Roche, Koschlig, Szewczyk, Leonhard, Schulz

D. Müller-Hegemann, Berlin:

#### Zur Physiologie und Psychologie des Straßenverkehrs-unfalls

Nach einführenden Bemerkungen über die Belastungen des Nervensystems, die durch den modernen Straßenverkehr für alle Teilnehmer desselben erwachsen, wurde auf eine Reihe eigener Untersuchungen eingegangen. Es konnte festgestellt werden, daß auf der Autobahn von 83% der Kraftwagenlenker unkorrekt das Abbiegen beim Überholvorgang signalisiert wurde, so daß mit zunehmender Dichte des Verkehrs und zunehmender Geschwindigkeit aller Kraftfahrzeuge abstellbare Unfallgefahren ersichtlich wurden. Zugleich wurde die Aufmerksamkeit auf Unfallgefahren gelenkt, die durch einen „Links-Komplex“ (Links-Überholen, Links-Einbiegen, Links-Anfahren usw.) entstehen. Zur genaueren Klärung wurden 725 Unfallakten der Monate

Allmählich trat eine Schwäche in den Armen hinzu, und der Kopf fiel nach vorn. Die Atmung war erschwert. Eine außerhalb durchgeführte Behandlung mit 8 Tabl. Neoserin führte zu einer Besserung, so daß wieder feste Speisen gegessen werden konnten. Nach 6 Wochen kam es unter dieser Medikation zu einer akuten Verschlechterung, so daß er nicht mehr kauen konnte und ganz unverständlich sprach. — Neurologisch wurde eine bulbäre Myasthenie mit Beteiligung der Gesichts- (Facies myopathica), Nacken- und in geringerem Maße auch der Muskulatur der oberen Extremitäten, links mehr als rechts, festgestellt. Es fiel von Anfang an das Fehlen einer Abwechslung der myasthenischen Erscheinungen im Laufe des Tages auf und eine gewisse Resistenz gegenüber den antimyasthenischen Mitteln. Der Pat. erhielt über den Tag verteilt 9 mg Neoserin i. v. bzw. i. m. und 6 Tabl. Mestinon, wobei es zu einer deutlichen Besserung kam, so daß der Pat. wieder gut sprechen und schlucken konnte. Als nach einigen Tagen allmählich 2 mg weniger injiziert wurden, kam es wieder zu einer Verschlechterung, so daß wieder die alte Dosis injiziert werden mußte und gleichzeitig die orale Mestinonmedikation auf 15 Tabl. erhöht wurde. Das Allgemeinbefinden wechselte. Der Versuch, im Laufe von 4 Wochen auf eine alleinige orale Medikation zu kommen, gelang nicht. Bei 30 Tabl. Mestinon waren noch 6 mg Neoserin als Injektion erforderlich. Trotzdem kam es immer wieder zu Krisen. Am 19. 2. 1964 trat eine schwere Krise mit dem fast völligen Ausfall der Atmung und Aphonie auf, so daß zusätzlich Neoserin und Kalymin injiziert werden mußten. Im Laufe der nächsten Tage wurden statt Neoserin 19 mg Kalymin je Tag verabreicht, bei gleichzeitiger Gabe von 31 Tabl. Mestinon. Allmählich wurde die Kalyminindosis auf 24 mg erhöht. Der Zustand besserte sich, jedoch beim Sprechen wurde nach 5 Min. eine Erschwerung deutlich, auch beim Kauen ließ sehr bald die Kraft nach. — Nachdem am 18. 3. 1964 ein Pneumomediastinum veranlaßt wurde, kam es wieder zu einer Verschlechterung des Zustandes mit einer schweren Atemkrise. Die Kalyminindosis wurde weiter erhöht, und zwar bis auf 37 mg, wobei es wieder zu einer Besserung des Zustandes kam. Am 6. 4. 1964 wurde der Pat. nach der röntgenologisch gesicherten Diagnose einer Thymushyperplasie in der Chirurgischen Klinik der Charité thymektomiert. — Neben der Thymushyperplasie fand sich ein infiltrierend wachsendes, nicht verhornendes lattenepithelkarzinom.

Postoperativ wurde Pat. zunächst über eine Tracheostoma automatisch beatmet, unter gleichzeitiger psychischer Dämpfung, zur Vermeidung des aktiven Gegenatmens. Am 29. 4. 1964 wurde Pat. zu uns zurückverlegt. Er klagte bei der Wiederaufnahme über noch zeitweise auftretende Atembeschwerden, der Mund konnte normal geöffnet werden, die Zunge wurde normal herausgestreckt, gut artikulierte Sprache. An den oberen Extremitäten war die grobe Kraft li. mehr als re. mäßig herabgesetzt. Übriger neurologischer Befund normal. Im ganzen war das Krankheitsbild durch die Operation wesentlich gebessert. Der Pat. stand unter Medikation von täglich 60 mg Kalymin i. m. Innerhalb von 2 Wochen wurde auf 12 mg Kalymin i. m. heruntergegangen, bei gleichzeitigem Anstieg der oralen Medikation bis zu 16 Tabl. tägl. Danach wurde der Zustand des Pat. wieder labiler. Wegen Atem- und Schluckbeschwerden mußte die injizierte Kalyminmenge wieder bis auf 32,5 mg erhöht werden, trotzdem trat im Juni eine fortlaufende Verschlechterung ein. Ab 11. 6. 1964 erhielt der Pat. täglich 17 Dragées Kalymin (à 60 mg) und als Injektion 85 mg Kalymin forte. Am 13. 6. 1964 kam es zu einer akuten Atemkrise, die nicht beherrscht werden konnte und zum Exitus letalis führte.

**P. Hagemann, Berlin:**

Demonstration elektromyographischer Befunde

Kurze Einführung in die Technik und die Besonderheiten der elektromyographischen Diagnostik der Myasthenie.

Demonstration typischer Befunde ausschließlich myopathischer Abläufe bei Pat. mit histologisch nachgewiesenen Lymphorrhagien.

**H. A. F. Schulze, Berlin:**

Demonstration muskelbiopischer Befunde

Die Bedeutung der Muskelbiopsie für das Krankheitsbild der Myasthenie ergibt sich in erster Linie aus differentialdiagnostischen Gründen. Sie ist besonders wertvoll hinsichtlich der Abgrenzung von der Polymyositis. Gewisse Hinweise können sich für die Beurteilung der Akuität des myasthenischen Prozesses ableiten. Auf die Besonderheiten und Schwierigkeiten der histologischen Differentialdiagnose wurde im einzelnen hingewiesen. Es wurden histologische Muskelpräparate aus der Routinediagnostik der Klinik demonstriert und Kriterien für die Abgrenzung lymphorrhagischer Reaktionen bei Myasthenie gegenüber Myositiden mit symptomatischen myasthenischen Erscheinungen gegeben. Außerdem kamen Präparate von Fällen zur Demonstration, deren Krankheitsverläufe differentialdiagnostische Fragen hinsichtlich der Diagnosen: Myasthenie (progressive Muskeldystrophie und Myositis) Panarteriitis nodosa aufgeworfen hatten. Abschließend wurden Ausführungen zur histologischen Technik gemacht.

**D. Fotopulos, Berlin:**

**Zur Klinik und Behandlung der Myasthenie** (Bericht über 60 Fälle)

Es wurden an Hand der Literatur und von 60 eigenen Myastheniefällen die wichtigsten klinischen Merkmale der Myasthenie als selbständige Erkrankung in ihren klinischen Formen und ihrem Verlauf dargestellt. In bezug auf die Ätiologie der Myasthenie wurden die häufigsten mit Myasthenie kombinierten Krankheitsbilder diskutiert und im Gegensatz zu den echten Myasthenien und im Zusammenhang mit histologischen Befunden als symptomatische Myasthenie, d. h. als Folge eines Grundleidens bzw. einer gemeinsamen Ursache betrachtet.

Die von Simpson vermutete autoimmunitäre Entstehung der Myasthenie wurde in Erwägung gezogen und als wahrscheinlich gemeinsame Ursache nicht nur der Thymusmyasthenie, sondern aller symptomatischer Formen dieser Erkrankung angesehen.

In bezug auf die Pathogenese des myasthenischen Phänomens wurden die neuesten elektromyographischen für die Myasthenia gravis als pathognomonisch geltenden Befunde ausführlich erwähnt. Es wurde schließlich die medikamentöse Behandlung der Myasthenie erörtert und über die Erfolge einer gezielten, hochdosierten Substitution mit Antimyasthenika berichtet. Die Kriterien für die operative Behandlung der Thymusmyasthenie wurden angeführt. (Ausführlicher Bericht in „Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie“)

**Sitzung vom 13. April 1966**

**P. Scheffler, Innsbruck:**

**Modellvorstellungen über das Nervensystem**

Autoreferat nicht eingegangen.

**Sitzung vom 9. Mai 1966**

**F. Gerstenbrand, Wien:**

**Stoffwechselstörungen bei extrapyramidalen Erkrankungen und ihre therapeutische Bedeutung** (zur Frage der Katecholamine)

(Referat nicht eingegangen. Veröffentlichung in „Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie“)

**Sitzung vom 27. Juni 1966**

**H. Schulz, Berlin:**

Demonstration

Es wurden Hirnstrombilder von 3 Pat. mit subakuter sklerosierender Leukoencephalitis gezeigt. In 2 Fällen, von denen einer chronisch über 7½ Jahre verlief, ließ sich von seiten des EEG die Diagnose auf Grund der typischen Veränderungen bereits frühzeitig eindeutig stellen. In einem Fall waren bei 3maliger Ableitung in einem Abstand von 4 bis 6 Wochen zunehmend schwere Allgemeinveränderungen nachweisbar. Eine spezifische Diagnose war nicht möglich, da die atypischen Komplexe fehlten. Es handelte sich hierbei um einen 3½jährigen Knaben, bei dem sich auch klinisch und histopatholo-