

Aus dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Reichenau/Bodensee (Regierungs-medizinaldirektor Dr. RECHBERG) und der Abteilung für klinische Neurophysiologie der Universität Freiburg (Prof. Dr. R. JUNG)

## Photogene Epilepsie mit suchtartiger Selbstauslösung kleiner Anfälle und wiederholten Sexualdelikten

Von

**ROBERT EHRET und EDITH SCHNEIDER**

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 5. Mai 1959/24. Februar 1961)

Der im folgenden beschriebene Fall ist trotz seiner einmaligen Besonderheit von allgemeiner Bedeutung: Er zeigt, daß bisher nur bei Tieren beobachtete suchtartige Verhaltensweisen mit elektrischer Selbstdreizung und sexueller Erregung unter besonderen Bedingungen auch beim Menschen als Anfallssucht entstehen können. Diese schon an anderer Stelle<sup>13, 13a</sup> erwähnte Parallele mit den Selbstdreizversuchen bei Tieren, die Beziehung zur Hirnlokalisation der männlichen Sexualfunktion beim Affen, das suchtartige Verhalten und seine forensischen Folgen sowie die über 32 Jahre vorliegende ärztliche Verlaufsbeobachtung rechtfertigen eine ausführliche Mitteilung dieses eigenartigen Falles photogener Epilepsie.

Die krampfauslösende Wirkung von Lichtreizen beim Epileptiker ist seit langem bekannt, aber erst in den letzten 10 Jahren genauer untersucht worden. Das Krankheitsbild der *photogenen Epilepsie* liegt bei solchen Kranken vor, bei denen epileptische Anfälle ausschließlich oder überwiegend durch Lichteinwirkung hervorgerufen werden. Es handelt sich meist um Petit-Mal-Epilepsien. Die wirksamsten Reize sind unterbrochenes Sonnenlicht beim Vorbeifahren an Baumreihen oder Zäunen, flackerndes Fackel-, Kerzen- oder Lampenlicht, Flimmerphänomene bei Filmvorführungen oder direkte Sonnenlichtwirkung (GOWERS<sup>9</sup>). Durch diese Lichtreize entstehen die Anfälle meist ohne Zutun der Patienten, passiv gegen deren Willen und werden oft als unangenehm empfunden (COBB<sup>4</sup>).

Im Gegensatz zu diesem häufigeren passiven Verhalten zur Anfallsauslösung gibt es seltener Fälle photogener Epilepsie, die kleine Anfälle *aktiv willkürlich auslösen*.

ROBERTSON<sup>33</sup> beschrieb sieben Fälle, RAIL u. MONEY<sup>29</sup> drei, GASTAUT<sup>6</sup> zwei, HUTCHINSON, STONE u. DAVIDSON<sup>11</sup> zwei, MATTHES<sup>22</sup>, SCHAPER<sup>35</sup> und WITTY<sup>39</sup> je einen, welche bei der Sonne zugewandtem Gesicht durch fächelnde Bewegungen der Hand mit leicht gespreizten Fingern oder durch rasches Zwinkern absichtlich

kleine Anfälle hervorriefen. Fast alle Patienten waren Kinder und Jugendliche mit Petit-Mal-Epilepsien. Bei Erwachsenen wurde die photogene Anfallsauslösung schon im jugendlichen Alter entdeckt. Aus den Beobachtungen der Untersucher und den Angaben der Kinder über die Ursache dieser abnormalen Verhaltensweise geht hervor, daß die selbstausgelösten kleinen Anfälle offenbar mit subjektiv angenehmen Eindrücken oder Erlebnissen und einem Lustgewinn einhergehen. MATTHES spricht von einem „lustbetonten Trancezustand“ und vergleicht die oft wiederholte Anfallsauslösung mit einer Sucht<sup>22</sup>. Große Anfälle waren bei allen Patienten nur vereinzelt aufgetreten.

Im folgenden wird ein Kranker mit photogener Epilepsie beschrieben, der durch *fortgesetzte absichtliche Provokation von kleinen Anfällen regelmäßig in sexuelle Erregung geriet und in diesen Zuständen wiederholte Sittlichkeitsdelikte beging*. Das klinische Bild zeigte auffallende Parallelen mit den elektrischen Selbstreizungsversuchen bei Tieren. Der Fall wird damit aus einer kasuistischen Kuriosität zu einem Beispiel suchtartiger Selbstreizung beim Menschen.

### **Beobachtungen und Untersuchungen (mit Verwertung älterer Krankengeschichten und Akten)**

#### *Familien- und Kindheitsanamnese*

M. wurde 1916 als viertes von sechs Kindern geboren. Entbindung normal. Vater Bahnarbeiter, starb an Tuberkulose, als M. 4 Jahre alt war. Mutter arbeitete danach als Putzfrau. Sie wird in den Akten als bigott und etwas merkwürdig beschrieben. Von den Geschwistern ist ein Kind früh gestorben, ein Bruder arbeitete als Steinmetzgeselle und ist in Rußland gefallen, zwei Schwestern sind verheiratet, beide mit Bahnarbeitern. Anfallsleiden in der Familie nicht bekannt. M. betonte, daß seine Geschwister alle klüger seien als er.

M. verbrachte mehrere Jahre seiner Kindheit bei einer Tante in der Schweiz. Hatte dort mit 7 Jahren einen leichten Kopfunfall. Er soll beim Spielen von anderen Kindern gestoßen worden sein, schlug mit dem Kopf auf den Randstein, hatte eine Wunde an der linken Stirnseite, über eine Bewußtlosigkeit ist nichts zu erfahren. Eine ernstere Erkrankung in der Kindheit ist nicht vorgekommen.

M. wurde in der Schweiz eingeschult, besuchte drei Klassen einer Sekundarschule, kam wieder zur Mutter nach Konstanz, wegen seiner schlechten Leistungen im Rechnen in die zweite Volksschulklasse zurückversetzt. In der vierten Klasse der Volksschule nochmals sitzengelassen, aus der sechsten Klasse entlassen. Er soll zu dieser Zeit eine Neigung zu aufgeregtem und ärgerlichem Verhalten gezeigt haben und war von der Mutter nicht dazu zu bringen, eine Lehrstelle anzunehmen.

#### *Anfallsbeginn*

Im Alter von 9—10 Jahren sind die ersten kleinen Anfälle aufgetreten. Sie wurden als „Schütteln mit dem Kopf“ beschrieben. Möglicherweise hat es sich bereits damals um selbstprovozierte kleine Anfälle gehandelt, M. bezeichnetet nämlich heute diese frühen Anfälle von Kopfschütteln als „andere Machart der jetzigen“. Mit 14 Jahren hatte M. den ersten atypischen großen Anfall, er fiel auf der Straße plötzlich hin, war steif, schäumte, wurde vom Hausarzt sofort in die Anstalt Reichenau eingewiesen, wo er bei der Ankunft noch umdämmert war. Er blieb dort 14 Tage. Weitere große Anfälle traten in dieser Zeit nicht auf. Es wurden nur kurze Zuckungen der Arme und kleine Anfälle beobachtet: „verzieht sein Gesicht, blickt rückwärts nach oben, blinzelt, macht stoßartige Bewegungen mit dem Kopf.“ Die

Diagnose lautete damals: psychogene Anfälle, Debilität, innersekretorische Störungen (Adipositas, noch nicht pubertiert) (siehe Abb. 1).

#### *Weitere Anfallsanamnese und Anstaltsunterbringung*

Nach der stationären Beobachtung in der Reichenau wurde M., weil er zu Hause schwer zu behandeln war und kein Handwerk lernen wollte, 1930 in die Anstalt für schwer Erziehbare und Schwachsinnige in Herten verlegt. Dort blieb er mit Unterbrechungen (1939—1941 nochmaliger Aufenthalt in der Reichenau) etwa 12 Jahre. 1943 lief er aus der Anstalt davon. Während seiner Unterbringung in Herten hat er 8 Jahre in der Gärtnerei gearbeitet. Damals traten alle 6—8 Wochen große Krampfanfälle auf, deren Kommen er spürte: er hatte kurz vorher Bauchweh, wie „Grimmen“, das in die Brust und den Kopf aufstieg. Außerdem kamen zu dieser Zeit „leichtere Schwindelanfälle“ mit Hinstürzen vor.

Es ist nicht genau zu erfahren, wann M. entdeckte, daß er durch „Winken“ vor den Augen willkürlich kleine Anfälle hervorrufen konnte. Er gab gelegentlich an, erst nach 1943 damit begonnen zu haben, wahrscheinlich hat er aber bereits während der letzten Monate in Herten, d. h. mit etwa 27 Jahren, damit angefangen. Er glaubt, daß seitdem die großen Anfälle seltener geworden seien. Von dieser Art der Selbstauslösung von Anfällen hat M. jedoch bei den ärztlichen Untersuchungen und Begutachtungen über viele Jahre nichts berichtet. Sie finden sich aber immer wieder in den Akten und Krankengeschichten erwähnt, als „Tick“, „Faxen“, „Schaukrämpfe“ interpretiert. Offenbar ist er aber schon früher durch Herumstehen mit der Sonne zugewandtem Gesicht aufgefallen, denn er war bereits während seiner Schulzeit in Konstanz bei den Einwohnern als „Sternengucker“ oder „Mückenschnapper“ bekannt. Das Vorliegen einer Epilepsie wurde, da die beobachteten großen Anfälle wohl atypisch verliefen, während der ersten 12 Jahre seiner Anstaltsunterbringung zwar immer wieder diskutiert, aber nie mit Sicherheit angenommen.



Abb. 1. M. im Alter von 14 Jahren bei der ersten stationären Aufnahme in der Anstalt Reichenau

#### *Sexual-Anamnese*

Nach seinen späteren Angaben bei den Begutachtungen und seinen jetzigen ergänzenden Mitteilungen ist M. schon bald nach seiner Aufnahme (1930) in der Anstalt für Schwererziehbare und Schwachsinnige in Herten dort von einem etwas älteren Jungen zur Onanie und zu homosexueller Betätigung verführt worden. Über Jahre soll dort von einer Gruppe von fünf Jungen fast regelmäßig sonntags, wenn die Aufsicht weniger streng war, nackt mutuelle Onanie betrieben worden sein. Erst 1939 wurde dies der Anstaltsleitung bekannt und man verlegte M. wegen „sexueller Belästigung von Mitpatienten“ vorübergehend in die Reichenau zurück. — M. hat nie normale sexuelle Beziehungen zu Frauen gehabt, gibt aber vor, dies anzustreben.

#### *Delikte und soziale Vorgeschichte*

Nachdem M. 1943 (im Alter von 27 Jahren) aus der Anstalt Herten davongelaufen war, lebte er bei seiner Mutter in Konstanz und arbeitete als Hilfsgärtner und Austräger. Nach 3 Monaten wurde er zum erstenmal straffällig, er wurde 1944

wegen eines Sexualvergehens an einem 13jährigen Jungen zu 15 Monaten Zuchthaus verurteilt. Der Hergang dieses Deliktes und der späteren war im wesentlichen gleich, er machte sich an Jungen oder Mädchen heran, besonders an Kindern mit straffsitzender, kurzer Kleidung, versuchte, ihnen die Hosen herunterzuziehen und schlug sie mit der flachen Hand heftig auf das Gesäß bis zum Samenerguß. 1947 erhielt er zum zweitenmal wegen eines derartigen Vorganges 7 Monate Gefängnis, 1950 wurde er nach einem dritten Sexualdelikt an Kindern erneut zu 10 Monaten Gefängnis verurteilt unter Zubilligung des § 51, 2 StGB und anschließender Unterbringung in der Anstalt Reichenau. M. hat also seit seinem 15. Lebensjahr nur insgesamt etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahr außerhalb von Anstalten oder Gefängnissen verbracht. Bei der letzten forensischen Begutachtung wurde unter Berücksichtigung von Vorgeschichte und Verlauf erstmals die Diagnose einer Epilepsie gestellt. Bei der Beurteilung wurden eine epileptische Wesensveränderung und Verstimmungszustände berücksichtigt, da M. unter anderem angegeben hatte, die Kinder hätten ihn „Sterngucker“ gerufen, dadurch sei er so in Wut geraten, daß er sie geschlagen habe. — M. gibt jetzt zu, solche Vergehen seien noch öfter vorgekommen, dabei sei er aber nicht immer erwischt worden. Er habe damals, wie es auch jetzt der Fall ist, nach stundenlangem „Winken“ an sonnigen Tagen eine derartige starke sexuelle Erregung gespürt, daß er entweder dem Drang zur Onanie nachgeben oder sich an Kinder heranmachen mußte. Der zeitliche Abstand zwischen Beendigung des Fächelns und den Delikten betrug aber bis zu 2 Std. Die Vergehen wurden keineswegs in einem Dämmerzustand begangen. Die Vorbereitungen waren — soweit darüber aus den Akten etwas zu erfahren ist — annähernd gleich und wirken gut geplant. M. hat z. B. Kinder, die in einem Park spielten oder über eine Rasenfläche liefen, angehalten, sich einmal als Polizeistreife ausgegeben, ein Notizbuch hervorgezogen, das Kind nach dem Namen gefragt, den er angeblich aufschreiben müsse, dann das Kind an einen ruhigen Platz geführt, entweder es gleich heftig geschlagen oder sich mit ihm zuerst über sexuelle Fragen unterhalten.

#### *Jetzige Beobachtungen*

M. ist seit 1950 auf einer ruhigen geschlossenen Abteilung der Anstalt Reichenau untergebracht (gemäß § 42b STGB). Im gleichen Jahr wurde ein *großer epileptischer Anfall* beobachtet, vier weitere große Anfälle traten in den folgenden 7 Jahren auf. Als *Aura* gibt M. eine Übelkeit an, die vom Magen in den Kopf aufsteigt, er kann sich dann meistens noch hinsetzen. Ein weiterer fokal (re. Arm und Rechtsdrehung) beginnender generalisierter Anfall wurde im Juni 1958 während einer kurzen Beobachtung in der Abteilung für klinische Neurophysiologie Freiburg bei Flackerlichtreizung beobachtet. Pat. beschrieb, daß er diesmal als Aura ein Schwindelgefühl und eine Enge auf der Brust spürte, die in den Kopf hochstieg.

*Anfallsbeobachtung* 27. 6. 1958, 18,15 Uhr, Flackerlichtprovokation, sitzend ohne EEG: bei Dauerblitzen, Frequenz 40/sec, immer dichter aufeinanderfolgende Absencen, schließlich fast ununterbrochen Zwinkern, Drehen der Bulbi gerade nach oben, leichte Neigung des Kopfes nach hinten und Drehung nach re. (mit Lampe nachgefolgt). Anfangs noch ansprechbar, dann nur noch lallendes Wiederholen des gleichen Wortes „das, das, das . . .“, was immer langsamer wird. Nach 2 min einzelne Zuckungen re. Arm, etwa acht-bis zehnmal, dann wird der re. Arm steif, unter leichtem Anheben langsam nach außen bewegt, Finger steif, halb gespreizt, dabei Oberkörper nach re. gedreht. Steht vom Stuhl auf, dreht sich nach rechts um die eigene Achse, geht dabei um den Stuhl herum, macht wenige taumelnde Schritte mit Falltendenz nach re. Schließlich wird der ganze Körper zunehmend gestreckt und M. fällt mit langgezogenem Schrei vornüber auf das Untersuchungsbett, bleibt steif auf dem Bauch liegen und hält die Beine in die Luft gestreckt, wird auf die

Erde gelegt, ist cyanotisch, Pupillen weit, keine Lichtreaktion. Dauer des tonischen Stadiums etwa 1 min, dann generalisierte Kloni ohne Seitendifferenz etwa ebenso lange wie das tonische Stadium, Schäumen. Anschließend postparoxysmale Umdämmung mit Wälzen, lautem Schreien für 5 min.

Die *selbstprovzierten kleinen Anfälle* sind unverändert sehr häufig und praktisch sein Lebensinhalt geworden. Er ruft sie hervor, indem er sich beim Stehen oder Gehen mit dem Gesicht der Sonne zuwendet, mit der re. Hand zwei- bis fünf- bis zehnmal fächelnde Bewegungen vor den Augen macht, dann treten ruckartige Bewegungen der Bulbi nach oben auf, der Gesichtsausdruck wird starr, der Mund ist leicht geöffnet (Abb.2). Nach längerem Winken auch einzelne myoklonische Zuckungen des Gesichts oder der Arme, oder es kommt zu einem kurzen Tonusverlust, er knickt für Sekunden in den Kniegelenken ein, der Kopf sackt nach vorne. Er lässt fallen, was er in der Hand hält (es hat oft in der Anstalt Aufsehen erregt, wenn er im gleichen Moment, wo eine die Sonne verdeckende Wolke vorbeigezogen war, zu fächeln begann und dann beim Sprengen den Schlauch plötzlich sinken ließ, ihm die Gartengeräte oder beim Essenstransport die Milchkanne aus den Händen fielen). Ein kleiner Anfall dauert 5—40 sec. Sobald ein Petit-Mal abgeklungen ist, provoziert M. aber über Stunden laufend weitere Anfälle in langen Serien, die nur durch Ermüdung des Armes für Sekunden unterbrochen werden. Er reagiert nicht auf Ansprechen, an Sonnentagen kann man ihn oft nur davon abbringen, indem man ihn mit Gewalt in den Schatten führt. Häufig ruft er die kleinen Anfälle auch durch schnelles Zwinkern hervor, dies gelingt ihm aber offenbar nur bei hellem Sonnenlicht, er bevorzugt diese Art der Auslösung aber in einer fremden Umgebung, da er damit weniger auffällt. Während der Beobachtungszeit in Freiburg war er im Klinikgarten in Nähe der Straße anfangs kaum bereit, auf Aufforderung zu fächeln, damit die Anfälle gefilmt werden konnten. Er zwinkerte aber, sobald die Sonne hervortrat und wenn man ihn durch eine Unterhaltung von seiner Vorsicht in der ungewohnten Umgebung ablenkte, wandte er sich mehrmals mitten im Gespräch zur Sonne um, rief durch Winken eine kurze Absence hervor und sprach dann weiter. Bei mehrtägigem Aussetzen der antikonvulsiven Therapie (seit mehreren Jahren zweimal 1 Zentropil und 0,1 Luminal täglich) nahm die Häufigkeit besonders der durch Zwinkern (also bei geringerem Licht-Schatten-Wechsel) ausgelösten kleinen Anfälle zu, bereits nach zwei bis drei schnell aufeinanderfolgenden Lidschlägen trat schon eine Bulbusdeviation nach oben auf und M. provozierte dann auch bei bedecktem Himmel kleine Anfälle, was ihm sonst nur vereinzelt gelingt (z. B. wenn er an Regentagen aus dem dunklen Zimmer plötzlich ans Fenster geht). Er war ohne Anticonvulsiva hier an einigen Tagen auf dem Balkon oder am Fenster stehend intensiv mit Blinzeln oder Winken beschäftigt, wehrte gereizt den Stationsarzt ab, als dieser ihn ansprach und aus dem Licht führen wollte. Nach medikamentöser Neueinstellung war er wieder bestrebt, möglichst wenig aufzufallen, einen guten Eindruck zu machen, setzte freiwillig die Sonnenbrille auf, wenn er nach draußen ging, weil er sich von dem Ergebnis der Beobachtungszeit in einer Universitätsklinik eine Aufhebung der Anstaltsunterbringung versprach.



Abb.2. Absence beim Fächeln mit der rechten Hand

Von seinen *Erlebnissen beim Hervorrufen kleiner Anfälle* hat M. folgendes berichtet: Er nimmt in der Absence die Umwelt nicht mehr wahr, hört aber manchmal wie von weit her, daß man ihn ruft. Die Sonne zieht ihn an, er behauptet, direkt in die Sonne zu blicken, was aber unwahrscheinlich ist, da keine Macula-verbrennung vorliegt. Er hält sich für „sonnensüchtig“. Er bezeichnet die Sonne als „eine Gabe Gottes, zu der er in freundschaftliche Beziehungen tritt“. Es überkommt ihn, so daß er die Handbewegungen ausführen muß. „Ich merke oft gar nicht, daß ich das mache. Auf einmal sind Stunden oder sogar ganze Tage vergangen.“ Er hat in den kleinen Anfällen „innerliche Erlebnisse“, „Sonne heißt für mich Leben mit Gott und seinen Heiligen“, er hat dabei auch Illusionen gehabt, göttliche Gestalten mit hellblauen Gewändern gesehen, die zu ihm sprachen und

denen er antwortete. „Die sprechen durch meine Seele zu mir.“ Ferner gibt ihm die Anfallsprovokation „eine innere geschlechtliche Befriedigung wie ein Samenerguß“. Beim „Winken“ treten mehrmals täglich, meist etwa  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  Std nach Beginn, Erektionen und Drang zum Onanieren auf (Abb.3). Er masturbiert dann zusätzlich oder nähert sich bei entsprechender Gelegenheit Kindern und schlägt sie auf das entblößte Gesäß bis zum Samenerguß. Danach entsteht eine Pause der Anfallsauslösung und die Häufigkeit der provozierten Anfälle wird geringer. Bei bedecktem Himmel onaniert er einmal täglich, an sonnigen Tagen bis zu fünfmal. — Wenn man ihn daran hindert, Anfälle hervorzurufen, so klagt er darüber, daß er sich nicht wohl fühle. „Ich kann's auch lassen, es ist mir aber dann nicht gut... auch mein Trieb verlangt danach.“



Abb.3. Beginnende Erektion nach 3 min Winken bei starker Sonnenbestrahlung

In der Anstalt ist er bestrebt, sich nützlich zu machen — obwohl man ihn an sonnigen Tagen kaum allein lassen kann — und hat sich um kleine Vorteile bemüht, z.B. um Unterbringung in einem kleineren Zimmer, weil es ihm dabei leichter möglich ist, sich in dem sexuellen Erregungszustand nach stundenlangem „Fächeln“ zur Onanie zurückzuziehen. Nachdem er sich zeitweilig auf der Abteilung gut führte, fiel er verschiedentlich wieder durch sexuelle Entgleisungen (mutuelle Onanie) auf. Sobald man ihm im Rahmen der Arbeitstherapie der Anstalt mehr Freiheiten gewährte, versuchte er wieder, sich an Kindern zu vergehen.

*Zusammenfassend* ergeben Vorgeschichte und jetzige Beobachtung folgenden *Krankheitsverlauf* (siehe Tabelle).

Zweimal in der Volksschule sitzengelassen. Mit ca. 9 Jahren erstes Auftreten der kleinen Anfälle. Vom 15.–27. Lebensjahr standen große Krampfanfälle im Vordergrund, in Abständen von 6–8 Wochen. Aufsteigende viscerale Aura. Während dieser Zeit in einer Anstalt für Schwererziehbare untergebracht und mit Heiminsassen Onanie und Afterverkehr betrieben. Mit etwa 27 Jahren entdeckt, daß „Fächeln“ kleine Anfälle auslöst, wobei „ein Gefühl wie beim Samenerguß“ und anschließender Drang zur Selbstbefriedigung auftritt. Wegen Sittlichkeitsdelikten an Kindern Gefängnis- und Zuchthausstrafen, schließlich gemäß § 42 b StGB. Anstaltsunterbringung. Jetzt suchtartige Selbstprovokation kleiner Anfälle. Große Anfälle nur noch ganz vereinzelt, ein focal rechtsseitig beginnender generalisierter Anfall wurde ärztlich beobachtet. Therapie mit Hydantoin-Präparaten und Luminal, nach Tridione Verschlechterung.

Tabelle. *Entwicklung der Epilepsie, der Anfallsauslösung und sozialen Vorgesichte*

Alter Jahre	Anfallstypen			Anstalt	Delikte
	Petit-Mal (Spontan)	Große Anfälle	Selbstauslösung („Fächeln“)		
9—10	erste Petit-Mal-Anfälle		—		
14	täglich mehrfach	erster (atyp.) großer Anfall, dann alle 6 bis 8 Wochen	—	Reichenau (2 Wochen)	
				Herten (9 Jahre)	
				Reichenau zurückverlegt wegen sex. Beläst. v. Mitpat. (2 Jahre)	
27		alle 6 bis 8 Wochen	„Fächeln“ entdeckt, zunehmend, tgl. gehäuft, z. T. mit folgender Masturbation	Herten (1 Jahr, dann davon-gelaufen)	3 Monate später:
28	abortiv oder nur noch bei Selbstauslösung	selten	tgl. mehrfach, z. T. mit folgenden Sexualvergeh. an Kindern		1. Sexualvergehen (15 Monate Zuchthaus)
31	abortiv oder nur noch bei Selbstauslösung	selten	tgl. mehrfach z. T. mit folgenden Sexualvergeh. an Kindern		2. Sexualvergehen (7 Monate Gefängnis)
34	abortiv oder nur noch bei Selbstauslösung	0—1 mal jährlich	tgl. mehrfach z. T. mit Abschluß durch Masturbation (tgl. bis 5 fach)	Reichenau	3. Sexualvergehen (10 Monate Gefängnis § 51, 2)
42	abortiv oder nur noch bei Selbstauslösung	0—1 mal jährlich	Neurophysiologie mit EEG-Ableitungen		
45	abortiv oder nur noch bei Selbstauslösung	0—1 mal jährlich	Neurophysiologie mit EEG-Ableitungen	Reichenau bis heute	

### *Untersuchungsbefunde*

Körperlich gesunder, bei der ersten EEG-Untersuchung 42jähriger Mann von athletischer Konstitution. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind normal ausgeprägt. Nach dem Körperbau besteht jetzt kein Anhalt für endokrine Störungen, die postpuberale Fettsucht ist verschwunden (vgl. Abb. 1 und 3).

*Neurologisch* außer fehlenden BHR bds. normaler Befund. Rechtshänder. Postparoxysmal fand sich nach dem letzten fokal beginnenden großen Anfall ein etwas lebhafterer ASR li., aber keine verwertbare Halbseitensymptomatik. — Liquor o. B.

*Psychisch.* Allgemeines Verständnis und Wortschatz sind recht gut. M. führt pedantisch Buch über alle Untersuchungsdaten. Als sein Hauptinteresse gibt er die Religion an, die ihm durch seine Mutter nahegebracht worden sei. Er erzählt mit Stolz, daß er als Kind Ministrant war und später Vorbeter im Jungmännerverein. Als seine Lektüre gibt er Heiligenlegenden, Ganghofer und die Heimatnachrichten in der Zeitung an. M. fällt in der Anstalt durch seine Empfindlichkeit und seine Neigung zur Frömmelei auf. Er klebt Heiligenbilder über sein Bett. Andererseits besitzt er aber eine Sammlung von Abbildungen, die er aus Zeitschriften ausgeschnitten hat, von Erwachsenen und Kindern beiderlei Geschlechts, die nackt oder nur wenig bekleidet sind unter Berücksichtigung von Darstellungen der Gesäßpartie, teilweise sind darauf die äußeren Geschlechtsmerkmale mit Tinte eingezzeichnet.

M. wirkt leicht verlangsamt und weitschweifig. Eine schwere epileptische Wesensveränderung und Demenz besteht nicht, doch ist er bei deutlich reduzierter Intelligenz in seinem Interessenkreis fast ganz auf die Anfallsauflösung und den damit erzielten Lustgewinn eingeeengt. Die Ergebnisse der Intelligenzprüfungen entsprechen einer leichten Debilität. Bei einer Leistungsprüfung ließ sich feststellen, daß er über ein nur mangelhaftes Schulwissen, aber über ein ausreichendes Erfahrungswissen verfügt. Es gelingt ihm nur fehlerhaft, Begriffe zu bestimmen und Schlüsse zu ziehen. Nichtabstrakte Sprichwörter vermag er nicht zu erfassen. Immer wieder bleibt er am Wortsinn hängen. Unzulänglich ist auch seine Fähigkeit zu kombinieren. Das Ergänzen von Lückentexten gelingt ihm nur fehlerhaft. Auch ist er nur teilweise in der Lage, Fangfragen zu durchschauen. Das Verhältnis von mittelbarem zu unmittelbarem Gedächtnis beträgt 5:4 (nach WEINSCHENK).

Die spezielle Intelligenzprüfung nach HAMBURG-WECHSLER (Dr. ASHTON) ergibt einen Intelligenzquotienten von 83. Zwischen Verbal- und Handlungsteil besteht ein Unterschied von zehn zugunsten des ersteren. Der Testdurchschnitt beim Verbalteil beträgt 7,8. Alle Unter-Testergebnisse liegen im Bereich des Durchschnitts. Testdurchschnitt beim Handlungsteil beträgt 5,8. Der Zahlen-symboltest liegt unter Berücksichtigung der Fehlergrenze darüber, das Figurenlegen darunter.

Im Rorschach-Test (Dr. HAISCH) sind die Deutungen durchweg primitiv. Es finden sich gehäuft menschliche Körperdeutungen mit dem besonderen Merkmal, daß in keinem einzigen Fall ein vollständiger Mensch gesehen worden ist. Zweimal sind es „verdeckte Menschen“, in allen übrigen Fällen sind sie verstümmelt. Eigentliche Sexualdeutungen finden sich nicht. Ganz außer der Reihe steht die szenische Ausdeutung zu Tafel VIII, wo blutsaugende Tiere an einer menschlichen Leiche fressen. Auch ohne weitere Auswertung des Protokolls kann man sagen, daß es abnorm ist, und eine gründliche Störung der zwischenmenschlichen Beziehungen erkennen läßt.

*Röntgen.* Schädelleeraufnahme o. B. — Pneumencephalographie (1956 Univ.-Nervenklinik Freiburg): Kein Anhalt für einen raumfordernden Prozeß. Deutliche Größendifferenz der Seitenventrikel. Diese kann als Erweiterung des re. Seiten-

ventrikels aufgefaßt werden, wahrscheinlicher jedoch ist eine anlagebedingte Ventrikeldifferenz mit links kleiner angelegtem Ventrikel (einseitige Mikroventrikulie).

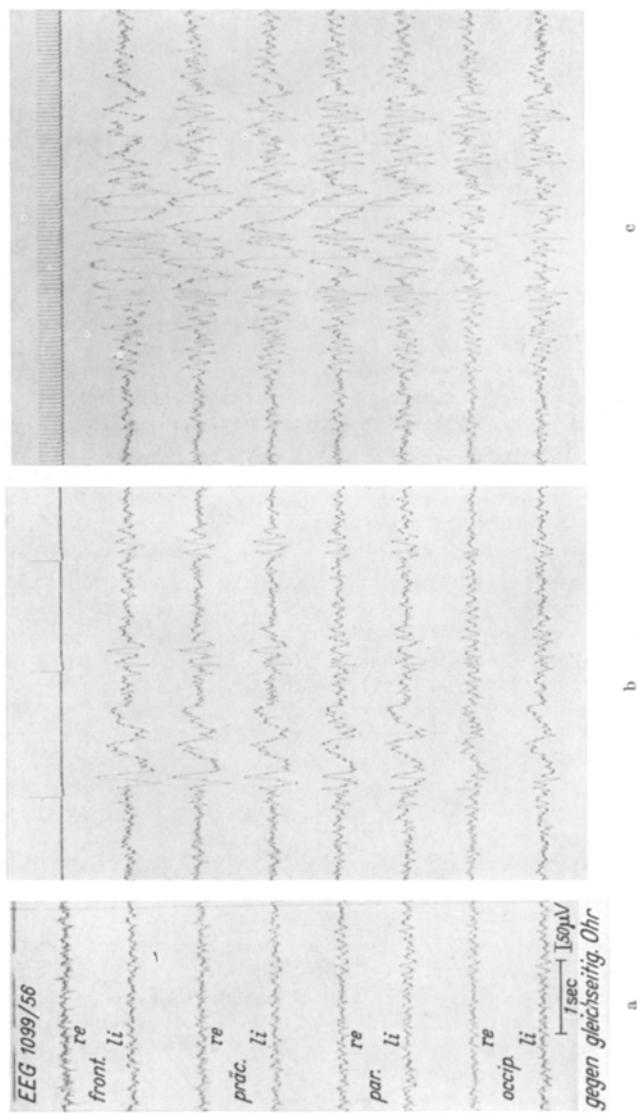


Abb. 4a—c. a. Normales Rute-EEG: Unipolare Ableitung bei geschlossenen Augen. Mäßig ausgeprägter Alphahythmus (8—10/sec). Wenige Beta-Wellen. Frontal rechts, geringer auch präzentral rechts, leichte Überlagerung durch Muskelpotentiale. b Unipolare Ableitung mit geschlossenen Augen bei Einzel-Lichtblitzen (anstatt der rechten frontalen Ableitung wird hier wie in den folgenden Abbildungen die Flackenlichtfrequenz registriert): auf jeden Einzelblitz folgen eine steile und einige langsame Wellen, die frontal deutlicher ausgeprägt sind als über den hinteren Hirnregionen. Amplitude und Frequenz nehmen bei wiederholten Lichtblitzen ab. c Unipolare Ableitung bei geschlossenen Augen und Flackenlichtfrequenz von 17/sec: der Grundrhythmus wird für etwa 3 sec Dauer von einer Gruppe frontal betonter starker Wellen, Gruppen großer spikes und waves unterbrochen

*Augenklinischer Befund.* Mäßige abakterielle Conjunctivitis (nur im unteren Teil der Conjunctiva), keine Maculaveränderung. — Elektronystagmogramm (ENG): o. B.

Stoffwechseluntersuchungen (1956 Univ.-Nervenklinik Freiburg) ergaben eine erhöhte Kreatininausscheidung.

### *EEG-Befunde*

Bereits das erste *Elektrencephalogramm* mit Flackerlichtprovokation (Nr. 1099/56 vom 18. 4. 1956) war beweisend für eine photogene Epilepsie.

Im *Ruhe-EEG* mäßig ausgeprägter unregelmäßiger Alpharhythmus von 8—10/sec. In unipolarer Ableitung sowie in Längs- und Querreihen keine verwertbare Seitendifferenz und keine Krampfpotentiale (Abb. 4a). Bei offenen Augen wird der Grundrhythmus gut blockiert.

Nach *Lichtreizen* entstehen doppelseitige Krampfpotentiale, meist Gruppen großer spikes und nachfolgende langsame Wellen. Bereits *Einzelblitze* lösen oft, wenn auch nicht immer, kurze Gruppen frontal betonter steiler Wellen von wechselnder Amplitude aus (Abb. 4b). Eine Seitendifferenz der Krampfpotentiale ist nicht nachweisbar.

Mit Beginn der *Flackerlichtprovokation* wird eine kurze Gruppe steiler krampfwellenähnlicher Abläufe aktiviert. Vorwiegend bei Flackerlichtfrequenzen von 8—16/sec treten bei geschlossenen und offenen Augen *Serien großer Krampfpotentiale* (spikes, polyphasische 3—5/sec-spikes and wave und steile Wellen) auf (Abb. 4c). Die Krampfspitzen kommen meist in Gruppen und haben eine Frequenz von 15—18/sec, die zwar der optimalen Flimmerlichtfrequenz entspricht, aber von dieser unabhängig ist. Bei zusätzlicher Hyperventilation treten die Krampfpotentiale mit kurzen Unterbrechungen fast kontinuierlich auf. Der Pat. sieht dabei Regenbogenfarben, öffnet einmal spontan die Augen und wendet den Kopf nach re. Nach Flackerlichtreizung von mehreren Minuten werden die Krampfpotentiale seltener und verschwinden schließlich ganz.

Bei den späteren EEG-Ableitungen (Nr. 1298, 1322, 1325, 1334, 1385/58) bestätigte sich immer wieder die Photosensibilität und es zeigten sich im wesentlichen gleiche Veränderungen. Es fiel dabei auf, daß längere Gruppen von Krampfpotentiale bevorzugt nach kurzer Unterbrechung der Reizung beim Wiedereinschalten des Flackerlichtgerätes auftraten. Nach zweitägigem Absetzen der antikonvulsiven Medikamente waren die Gruppen von polyphasischen Krampfwellen und großen spikes deutlich länger (bis 10 sec Dauer) und zeigten sich bei gleicher Flimmerlichtfrequenz häufiger als in den vorhergehenden EEG. Am 4. Tag nach Unterbrechung der antikonvulsiven Therapie traten erstmals im Ruhe-EEG bei einer langen Ableitung von über 30 min spontan drei kurze Krampfpotentialgruppen von 2—4 sec Dauer auf und nach 6 min Hyperventilation eine weitere, von denen drei klinisch abortiv verliefen (Abb. 5a), bei einer wurde kurzes Blinzeln, Verdrehen der Augen nach oben und eine myoklonische Zuckung der Arme beobachtet. Bei diesen spontan auftretenden Absencen fand sich die gleiche Art von Krampfpotentialen wie in den früheren Ableitungen.

Eine weitere *EEG-Registrierung* haben wir beim zwanglos *in der Sonne* auf dem Balkon sitzenden Pat. vorgenommen. Diese Ableitung erfolgte meist bei offenen Augen. Auch hierbeiziehten sich bei gehäuft auftretenden Petit-Mal-Anfällen Gruppen von spikes und vorwiegend polyphasische Krampfwellen. Es fiel auf, daß auch sehr kurze Krampfpotentialgruppen von knapp 2 sec Dauer, die manchmal nur aus zwei oder drei polyphasischen Krampfwellen bestanden, bereits mit klinischen Erscheinungen, mindestens mit kurzer Bulbusdeviation nach oben, einhergingen. Eine Abhängigkeit der Krampfpotential-Formen von der Art, in der das Sonnenlicht in einen Flimmerreiz umgewandelt wurde (1. aktives Winken mit der re. Hand (Abb. 5b), 2. Zwinkern, 3. passives Wedeln vor den Augen des Pat. mit einer Karte durch den Untersucher, 4. passive Flackerlichtreize) war nicht nachzuweisen. Herdveränderungen wurden in keinem der EEG gefunden, auch nicht bei der Ableitung nach einem fokal beginnenden großen Krampfanfall.

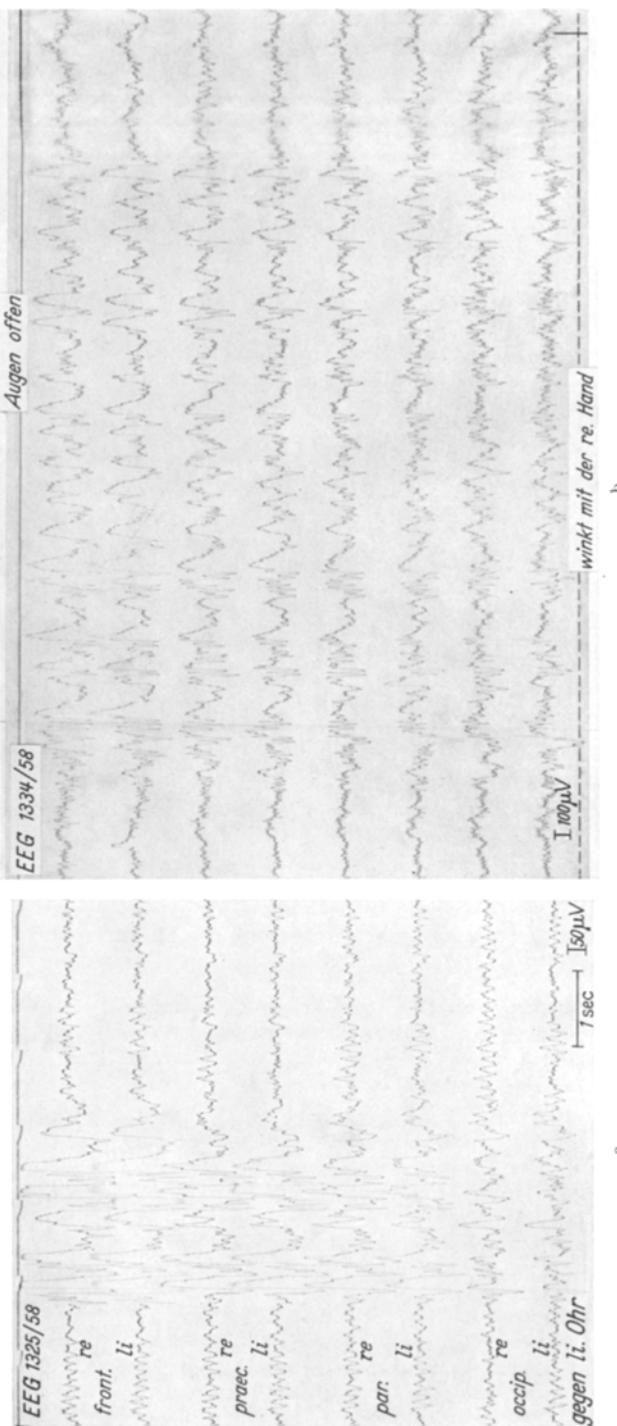


Abb. 5 a - b. a Am 4. Tag nach Absetzen der antikonvulsiven Medikamente traten erstmals auch im Ruhe-EEG kurze klinisch abortiv verlaufende Absenzen mit polyphasischen Krampfpwellen auf. b Patient sitzt in der Sonne und provoziert längere Absenzen beim Winken mit der rechten Hand. EEG-Veränderungen von gleicher Art wie bei Flackerleitableitung (vgl. 4c)

Weitere Prüfungen während der EEG-Ableitung ergaben Anzeichen für Bewußtseinsstörungen bei konvulsiven EEG-Entladungen von mehr als 2 sec Dauer. Beim Zählversuch während der Flackerlichtprovokation versprach der Pat. sich nicht, solange nur einzelne Krampfpotentiale im EEG aktiviert wurden. Bei einer kurzen Krampfwellengruppe von etwa 2 sec Dauer brachte er die fällige Zahl bereits stotternd, wiederholte sie und zählte erst danach richtig und im vorigen Tempo weiter. Tastendruck wurde ebenfalls bei gruppenweisem Auftreten von Krampfpotentiale vorübergehend unregelmäßiger und in größeren Pausen ausgeführt. Außerdem wurde beobachtet, daß Pat. während der Photostimulation — gleichgültig aus welcher Richtung der Lichtreiz kam — wiederholt eine deutliche Drehung des Kopfes nach re. zeigte.

Subjektiv wurde bei Flackerlichtreizung „eine ähnliche Empfindung“ angegeben, wie sie bei der Selbstauslösung im Sonnenlicht auftritt. Nach längerer Flimmerlichtprovokation gab Pat. an, ein präorgastisches Gefühl gehabt zu haben. Er versuchte bei einer kurzen Unterbrechung gegen Ende dieser Ableitung (ebenso bei der EEG-Registrierung in der Sonne) zu masturbieren, wenn er sich unbeobachtet glaubte.

### Besprechung

Bei unserem Kranken handelt es sich um eine photogene Epilepsie mit Selbstprovokation von kleinen Anfällen durch unterbrochene Lichtreize. Er hat mit den anderen bisher beschriebenen Fällen gemeinsam den Anfallsbeginn in der Kindheit (10. Lebensjahr), die Häufigkeit provoziert petits maux im Erwachsenenalter, relative Seltenheit generalisierter Krampfanfälle und die Form des EEG. Er unterscheidet sich von anderen Fällen durch die konstante Verbindung der selbstausgelösten Anfälle mit sexuellen Reizerscheinungen.

a) **Zur Klinik und forensischen Beurteilung.** Über die Ätiologie der photogenen Epilepsien mit Anfallsucht ist bei der kleinen Zahl der bekannten Fälle und ohne Kenntnis von längerem Verlauf und pathologisch-anatomischen Befunden noch keine Aussage möglich. Bei einigen Kranken ergeben Anamnese oder Untersuchungsbefunde beim Fehlen einer familiären Epilepsiebelastung Hinweise für einen frühkindlichen Hirnschaden. Auch bei M. sprechen die erheblichen Ventrikelasymmetrien im Pneumencephalogramm und der fokale Beginn der generalisierten Anfälle mehr für eine *Residualepilepsie nach frühkindlicher Hirnschädigung*.

Neben seiner Beziehung zu neurophysiologischen Ergebnissen ist der ungewöhnliche Fall auch *forensisch-psychiatrisch* interessant, da die Delikte in sexuellen Erregungszuständen begangen wurden, die Folge stundenlanger Selbstreizung mit Serien von photogenen Anfällen waren. Solche Zusammenhänge zwischen Delikt und Anfall lassen sich bei Epileptikern bekanntlich nur selten nachweisen.

Aus kasuistischen oder zusammenfassenden Mitteilungen über die Kriminalität bei der Epilepsie geht hervor, daß die Epileptiker keineswegs so häufig Rechtsbrecher sind, wie es nach der älteren Literatur erscheint und daß Sexualdelikte dabei prozentual an letzter Stelle stehen. BINSWANGER<sup>2</sup> sagt zwar 1899, daß sowohl die

postparoxysmale Umdämmung als auch die zunehmende epileptische Demenz häufig Anlaß zu Strafhandlungen aller Art geben und ergänzt, „sehr wichtig sind auch die sexuellen Erregungszustände, die mit fortschreitendem ethischem Defekt immer elementarer zutage treten“. Dagegen nimmt ALSTRÖM<sup>1</sup> 1950 auf Grund seiner gründlichen Statistiken über 897 Epileptiker aus Schweden kritisch Stellung gegen die volkstümliche und Lehrbuch-Meinung eines engen Zusammenhangs zwischen Kriminalität und Epilepsie. ALSTRÖM fand bei 345 männlichen Epileptikern über 25 Jahren, daß die nicht wesensveränderten Pat. keine höhere Strafhaftigkeit zeigten als eine Vergleichsgruppe der Normalbevölkerung, und auch bei seinen wesensveränderten Pat. lagen die Werte nur wenig höher. Seine Serie enthält nur zwei Sexualverbrecher. ALSTRÖM betont, daß Gewaltverbrechen in seinem Material fehlen, ein direkter Zusammenhang mit dem Anfall praktisch nie zu eruieren war und besonders die Eigentumsdelikte sinnvoll und gut geplant waren. Dem entsprechen die Mitteilungen anderer Autoren aus neuerer Zeit. GASTAUT<sup>7</sup> gibt an, daß er unter 3000 Temporallappenepilepsien nicht einen einzigen Fall eines gewalttätigen Sexualverbrechens während des Ablaufs einer Dämmerattacke finden konnte. SCHULTE<sup>38</sup> beschreibt einen Fall von traumatischer Temporallappenepilepsie, wobei eine Dämmerattacke möglicherweise einem Sexu delikt zeitlich unmittelbar vorausgegangen ist.

**b) Zum hirnelektrischen Befund.** Wie bei den meisten anderen Fällen photogener Epilepsie, bei denen ein *Elektrencephalogramm* (EEG) abgeleitet und mitgeteilt wurde, konnte auch bei unserem Kranken die klinische Diagnose mit dem EEG bestätigt werden. Bei Flackerlichtreizung zeigten sich Serien großer Krampfpotentiale, wobei nicht die regelmäßigen bilateral-synchronen 3/sec spike-and-wave-Folgen der Petit-Mal-Epilepsie, sondern Gruppen großer *spikes und polyphasischer spike and wave* (nach Art der polypointes-ondes der franz. Autoren) auftraten und die Krampfspitzen vorwiegend eine Frequenz von 15 bis 18/sec zeigten (Abb. 4 und 5). Die Zahl der zu einem polyphasischen spike-and-wave-Komplex gehörenden Krampfspitzen war innerhalb einer Ableitung sehr wechselnd. Die von JANZ u. CHRISTIAN<sup>12</sup> angenommene Beziehung zwischen Häufigkeit der spikes und Intensität der Myoklonien haben wir nicht gefunden, obwohl die EEG-Veränderungen bei unserem Patienten den Befunden im wesentlichen ähneln, die JANZ u. CHRISTIAN bei ihren Petit-Mal-Epilepsien mit Myoklonien beschrieben haben. — Das Ruhe-EEG war bei mehreren Ableitungen normal und auch eine Provokation durch Hyperventilation hatte keine pathologischen EEG-Veränderungen hervorgerufen, ebenso konnten durch Augenschluß und Zwinkern bei normaler Zimmerlichtstärke keine Krampfpotentiale aktiviert werden. Erst nach mehrtägigem Absetzen der antikonvulsiven Medikamente traten auch im Ruhe-EEG ganz vereinzelt kurze Gruppen gleicher Krampfpotentiale auf. Wir haben ebenso wie ROBERTSON<sup>33</sup> sowohl während der Selbstprovokation eines kleinen Anfalls durch Fächeln in der Sonne als auch bei der experimentellen Flackerlichtreizung im wesentlichen übereinstimmende EEG-Veränderungen gefunden.

Im 14. Lebensjahr hatte M. nach der ersten ärztlichen Beobachtung 1930, bei der natürlich noch kein EEG abgeleitet werden konnte, *typische kleine Anfälle vom Petit-Mal-Typ mit rhythmischem Augen- und Kopfzucken nach oben und Blinzeln*, die mehr dem klinischen Äquivalent der 3/sec spike-and-wave entsprechen. — Dem gleicht die Beobachtung von MATTHES<sup>22</sup>, der bei einem achtjährigen Mädchen bei Hyperventilation eine Absence mit typischen 3/sec Krampfwellen und bei Flackerlicht schnellere Krampfwellen und isolierte spikes ableiten konnte.

**c) Zur Psychopathologie der Anfallssucht.** Soweit von M. zu erfahren ist, versetzt er sich durch die wiederholte Anfallsauslösung in einen Zustand starker Bewußtseinseinengung mit sexueller Gefühlstörung und wahrscheinlich auch in eine Bewußtseinstrübung, mit der das Trieverhalten gebahnt wird. Diese Vorgänge sind vielleicht ähnlich den sexuellen Reizerscheinungen in Schlaf und Traum beim Gesunden, obwohl bei M. die cerebralen Vorgänge mit eindeutig pathologischen Krampfpotentialen des EEG vom Schlaf verschieden sind.

Als *Anfallserlebnisse* schildert M. eine Mischung religiöser Vorstellungen und sexueller Reizzustände in einem lustbetonten angenehmen Zustand, der mit orgastischem Erleben verglichen wird, aber erst nach längerer Anfallsauslösung mit zusätzlichen Reizen in sexuellen Orgasmus ausmiindet. Nicht nur mit der am Ende erreichten Triebbefriedigung, sondern auch mit der vorangehenden sexuellen Stimmung wird die häufige Wiederholung erklärt. Nach solchen Selbstreizungen mit Auftreten von Erektionen und gesteigertem Sexualtrieb kam es zur Ausübung der Sittlichkeitsverbrechen an Kindern, die ihm mehrfach hohe Gefängnis- und Zuchthausstrafen eingebbracht haben.

Es muß offenbleiben, wieweit angeborene hirnphysiologisch vorgebildete Trieb- und Instinktvorgänge mit den epileptischen Entladungen gekoppelt sind oder wieweit durch die Jahre und Jahrzehnte dauernde Wiederholung von Anfallsauslösung und Triebentladung sich bedingte Reflexvorgänge eingespielt haben. Für die spezielle Ausrichtung seiner sexuell-sadistischen Tendenz gegen Kinder überwiegt bei M. offenbar die erworbene und sekundär auf das Triebobjekt fixierte Komponente, ähnlich wie bei anderen sexuellen Perversionen.

Die photogene Epilepsie ist die einzige Epilepsie-Form, bei der gewisse Kranke die Anfälle nicht nur als angenehm empfinden, sondern sich auch den ärztlichen Anordnungen zur Anfallsverhütung (z. B. Tragen einer dunklen Brille) widersetzen und darüber hinaus bei sich selbst durch Zwinkern oder Handbewegungen Anfälle hervorrufen. Bei solchen Patienten, wie auch bei M., wird diese Art der photogenen Selbstauslösung zur Gewohnheit, die sie über viele Stunden ausüben. Da sie trotz Verbot, Ablenkung oder Einsicht in das Abwegige ihres Verhaltens immer

wieder zur Anfallsauslösung zurückkehren und sich seelisch völlig darauf einengen, kann man von einer *Anfallssucht* sprechen.

Bisher ist nichts sicheres darüber bekannt, was diese Kranken zur ersten Selbstprovokation gehäuft kleiner Anfälle veranlaßt hat. M. motiviert sein abnormes Verhalten jetzt mit einer „Liebe zur Sonne“ und mit religiösen Erlebnissen. In seiner Vorstellung sind bei der Anfallsauslösung „Sonnensucht“ und Sexualität eng miteinander verbunden. Ob dies bereits bei den ersten Selbstprovokationen im 27. Lebensjahr ähnlich war, muß offenbleiben. Eine Hypersexualität mit täglich mehrfacher Masturbation lag auch damals vor.

Hypersexualität ist sowohl bei Epileptikern, als auch nach Hirnschäden allgemein, ein ungewöhnliches Symptom. GASTAUT u. COLLOMB<sup>7</sup> haben bei Temporallappenepilepsien eine erhebliche Herabsetzung des Sexualtriebes gefunden, ähnlich MEYER<sup>23</sup> bei 71% einer Gruppe von 100 Hirnverletzten. PENFIELD<sup>28</sup> bestreitet spezifische Auslösungsmechanismen der Epilepsie, die mit Emotionen (Angst, Freude, sexuelle Erregung) einhergehen. Doch zeigen nicht nur photogene Epilepsien vom myoklonischen und Petit-Mal-Typus, sondern auch temporale Epilepsien emotionale Faktoren der Anfallsauslösung.

Bei dem größeren Teil der Fälle mit suchtartiger Anfallsauslösung handelte es sich um Kinder, die oft nichts über ihre Erlebnisse während des Anfalls berichten konnten, insbesondere nichts über sexuelle Sensationen. Einige sagten aus, daß sie einfach nichts dagegen tun könnten, daß es ihnen Spaß mache, daß die Sonne wie ein Magnet auf sie wirke oder daß das Licht ihnen direkt ins Gehirn zu gehen scheine. ROBERTSON<sup>33</sup> schreibt bei der Untersuchung eines 12jährigen Mädchens: „... it might give her something like satisfaction but something else which she cannot explain“. Bei mehreren Kranken findet sich der Hinweis, daß sie die Handbewegungen nie während einer konzentrierten Tätigkeit ausführten, sondern nur bei Ermüdung und Aufregung oder dann gehäuft. Man muß wohl auch bei unserem Patienten die Eintönigkeit der jahrzehntelangen Unterbringung in Anstalten berücksichtigen, die zu der gehäuften Selbstauslösung der Anfälle beigetragen haben mag. Von ROHDE<sup>34</sup> wurde schon 1939 bei einer kasuistischen Mitteilung ein Zusammenhang der gehäuft auftretenden kleinen Anfälle mit der Sexualität diskutiert. Sein Patient gab an, daß erotische Vorstellungen mit sexueller Erregung die Anfallsstärke und -häufigkeit beeinflussen und die Anfallsbereitschaft fördern.

**d) Parallelen mit den Selbstreizungsversuchen der Tiere und Beziehungen zur cerebralen Lokalisation der Sexualvorgänge.** Wichtig für die Frage der Anfallssucht sind die Ergebnisse der *self stimulation experiments*. OLDS, BRADY u. Mitarb.<sup>3,24-27</sup> haben kleine Drahtelektroden über längere Zeit in mehreren Hirnregionen implantiert und einen Käfig so

ingerichtet, daß das Versuchstier sich durch Hebeldruck selbst einen elektrischen Reiz setzen konnte (Reizstärken von 5—150  $\mu$ A, Reizdauer etwa  $1/2$  sec). Unter diesen Versuchsbedingungen fanden OLDS<sup>26</sup> bei Ratten, BRADY<sup>3</sup> bei Katzen und LILLY<sup>15a</sup> bei Affen, daß nur dann regelmäßig und über längere Zeit Selbstreizung entsteht, wenn die Elektroden innerhalb bestimmter Hirnteile lokalisiert sind. Manche reizten ihr eigenes Hirn zweitausendmal und mehr pro Stunde über eine Zeit von 24 Std. Es stellte sich heraus, daß die Reizfrequenz am höchsten war, wenn die Elektroden im basalen Mittelhirn und caudalen Hypothalamus lokalisiert waren, etwas geringer war die Reizfrequenz bei Lage der Elektroden im Rhinencephalon. Bei LILLYS Affen waren die „Start“- und „Stop“-Regionen für die Reizung etwas anders lokalisiert<sup>15a</sup>. Die Autoren vermuten, daß die Reizung der Hirnregionen, die zu häufiger Reizwiederholung führte, einen lustbetonten „Belohnungs“-Effekt auslöst, während es bei Lokalisation in anderen Hirnteilen offenbar zu einer gegenteiligen Wirkung, zu einer Art „Bestrafung“ kam, weil die Tiere vermieden, die Selbstreizung dieser Stellen zu wiederholen. Andere Regionen schienen indifferent zu sein. Elektrische Selbstreizung der „Belohnungs“-Zentren wurde von den Tieren der normalen Triebbefriedigung des Hungers vorgezogen. Hungrige Tiere stimulierten sich eifriger als gesättigte. *Bei männlichen Tieren wurde durch elektrische Selbstreizung mit „reward effect“ oft Erektion hervorgerufen*<sup>26a</sup>, ähnlich wie bei unserem Patienten durch Anfallsauslösung. Der belohnende Effekt der Selbstreizung kann, wie OLDS<sup>25,26</sup> mitteilt, durch Kastration aufgehoben und durch Zufuhr von Testosteron wieder hergestellt werden.

Auf die Parallelen unseres Falles mit dem suchtartigen Verhalten der Selbstreizung bei Tieren wurde schon von JUNG<sup>13,13a</sup>, hingewiesen. Der verzögerte Sättigungseffekt, die euphorisierende und triebaktivierende Wirkung der Anfallsauslösung konnte in diesem Falle sowohl im Verhalten wie im subjektiven Erleben dargestellt werden. Eine hirnlokalisatorische Auswertung ist nicht möglich, da sich die abnormen EEG-Potentiale im Anfall über die gesamte Hirnrinde ausbreiteten und eine spezielle temporale Lokalisation nicht erkennbar war. MACLEAN<sup>16,18</sup>, LIBERSON<sup>15</sup>, SCHREINER u. KLING<sup>36</sup> haben durch Zerstörung oder Reizung verschiedener Anteile des Rhinencephalon und Hypothalamus die Bedeutung dieser Hirnteile für die emotionalen und autonomen Funktionen des sexuellen Verhaltens nachgewiesen. So fanden SCHREINER u. KLING im Tierversuch bei Katzen nach Läsionen des Rhinencephalon einen Zustand hochgradiger Hypersexualität, die durch Kastration zu beheben, aber durch spätere Zufuhr von Testosteron wieder hervorzurufen war.

MACLEAN u. DELGADO<sup>19</sup> fanden, daß Reizung einzelner Partien des sogenannten limbischen Systems, d. h. der allocorticalen Hirnrinde des

Schlafenlappens, beim wachen Tier ähnliche Automatismen auslöst, wie sie bei epileptischen Äquivalenten der temporalen Epilepsie auftreten und MACLEAN<sup>18</sup> beschrieb entsprechende emotionale und vegetative Effekte.

Sowohl elektrische wie chemische Reizung mit Acetylcholin im Bereich der fronto-temporal-Region des Rhinencephalon riefen orale Automatismen hervor, dazu kamen Suchbewegungen, Übergang in Angriff, Verteidigung oder Flucht und auch vegetative Wirkungen (Tränen- und Speichelfluß, Haarsträuben, Pupillen- und Kreislaufveränderungen). Im Anschluß an elektrische oder chemische Reizung des Ammonshorns zeigten Katzen eine erhöhte Neigung zu Fellreinigung und anderen lustbetonten Reaktionen bei verstärkter Empfindlichkeit für genitale Stimulationen und Induzierung von anhaltenden *Erektionen* (MACLEAN<sup>18</sup>).

Stereotaktische Reizversuche von MACLEAN u. PLOOG<sup>20a,b</sup> ergaben genauere Hinweise für die *Hirnlokalisierung der Genitalfunktionen beim Affen*.

Nach Reizung der *medialen präoptischen Region und des unteren Septum* traten mit einer Latenz von 3—7 sec anhaltende Erektionen auf, und zwar optimal bei Reizung mit relativ langsamen Frequenzen um 30/sec und einer Impulsdauer um 1,5 msec. Ein zweiter Typ von nervösen Elementen entlang dem medialen Vorderhirnbündel und im Subthalamus wenige Millimeter caudal vom ersten Typ zeigte die gleiche Reaktion bei Reizfrequenzen von 90—110/sec (Impulsdauer 0,01—0,1 msec) mit einer Latenz von 2—3 sec. Außerdem wurden während und nach der Reizung häufig *konvulsive Nachsenladungen im Temporallappen* (Ammonshorn und Fimbria hippocampi) registriert.

Während man bei den „self stimulation experiments“ der Tiere nichts über subjektive Begleiterscheinungen weiß und nur aus dem Verhalten vermuten kann, daß Vorgänge von Lust und Unlust eine Rolle spielen, können wir in unserem Falle suchtartiger Selbstauslösung von Anfällen mehr über die innere Erlebnisseite erfahren. Nach seiner Schilderung wie auch nach seinem Verhalten ist bei M. eine *Lustbetonung der Anfallsauslösung mit sexueller Stimmung* sicher. Im Gegensatz zu normalen Triebhandlungen und ähnlich wie bei den Selbstreizungsversuchen der Tiere ist bei der Anfallsauslösung die trieblösende Endhandlung und Befriedigung, die normalerweise nach kurzem Affekt oder Orgasmus in Sättigung umschlägt, über lange Zeit verzögert. Während der Anfallsauslösung besteht offenbar nur eine sexuelle *Vorlust*. Die Endhandlung und Trieblösung wird durch die serienmäßig fortlaufenden kleinen Anfälle nicht erreicht. Eine solche „consummatory action“ wird von unserem Kranken erst nach längerem Vorstadium photogener Auslösung von 15—30 min durch Masturbation oder durch sadistische Aggression gegen Kinder herbeigeführt, wenn nicht ein großer Krampfanfall eintritt. Solche sekundären Effekte sexueller Triebentladung sind aus den Tierversuchen noch nicht bekannt. *Während die Selbstreizung bei Tieren über viele Stunden ohne Unterbrechung und ohne Endhandlung fortgeführt wird, bringt sich M., wenn er nicht gestört wird, selbst zu der abnormen sexuellen*

*Triebentladung mit Orgasmus durch Masturbation oder Aggression auf Kinder*, und beginnt erst nach einer Pause die Anfallsauslösung wieder von neuem.

### Zusammenfassung

1. *Ein Fall photogener Epilepsie* mit einem ärztlich beobachteten Verlauf über 32 Jahre wird beschrieben, der in den letzten 20 Jahren eine zunehmende suchtartige aktive Selbstauslösung kleiner Anfälle bei Sonnenlicht betrieb. Nach oft wiederholter Selbstauslösung wurde er gegen Kinder sexuell aggressiv, deshalb mehrfach bestraft und schließlich in Sicherheitsverwahrung einer Anstalt überwiesen. Dort provozierte er weiter aktiv bei jeder Gelegenheit serienweise seine petits maux.

2. Die willentliche photogene *Anfallsauslösung* geschieht vorzugsweise in der Sonne durch Flimmerreize mit der gespreizten Hand. Die photogenen kleinen Anfälle zeigen im EEG Gruppen großer Krampfspitzen und meist polyphasische spikes and waves von 3—5/sec. An Sonnentagen geschieht die Anfallsauslösung in fortlaufenden Serien mehrhundertfach über viele Stunden. Entsprechende photogene Anfallsauslösung mit den gleichen EEG-Abläufen und sexueller Erregung ist auch passiv durch äußere Flimmerreize möglich.

3. *Die aktive Anfallsprovokation ist positiv gefühlsgetönt* und führt nach längerer Dauer zu Erektion und danach zu wiederholter Masturbation. In dieser durch *Anfallsauslösung provozierten sexuellen Erregung wurden früher die Sexualdelikte begangen* und während der Internierung weiter versucht. Psychisch ist der Patient völlig auf die Anfallsauslösung und den damit erzielten Lustgewinn eingeengt.

4. Die Beziehungen des Falles zu anderen Beobachtungen photogener Epilepsie mit Selbstauslösung und Anfallssucht, zu den elektrischen Selbstreizversuchen bei Tieren und zur Hirnlokalisation der männlichen Genitalfunktion werden besprochen. Ähnliche sexuelle Reizzustände fehlten bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von photogener Anfallssucht, wurden aber bei Tieren im Selbstreizversuch beobachtet. Suchtartige Selbstreizung und Erektionen entstehen beim Tier, wenn die Elektroden im vorderen medialen Zwischenhirn unterhalb des Septum liegen und Krampfentladungen im Ammonshorn hervorrufen.

### Literatur

- 1 ALSTRÖM, C. H.: A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects. Acta Psychiat. scand. Suppl. **63** (1950).
- 2 NSWANGER, O.: Die Epilepsie. Wien: A. Hölder 1899.
- 3 BRADY, J. V.: A comparative approach to the experimental analysis of emotional behavior. In: Experimental Psychopathology. pg. 19—33. Grune and Stratton: New York 1957.
- 4 COBB, ST.: Photic driving as a cause of clinical seizures in epileptic patients. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **58**, 70—71 (1947).

- <sup>5</sup> DALY, D., and G. BICKFORD: Electroencephalographic studies of identical twins with photoepilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **3**, 245—249 (1951).
- <sup>6</sup> GASTAUT, H.: L'Épilepsie photogénique. *Rev. Prat. (Paris)* **1**, 105—109 (1951).
- <sup>7</sup> GASTAUT, H., et H. COLLOMB: Etude du comportement sexuel chez les épileptiques psychomoteurs. *Ann. med.-psychol.* 657 (1954).
- <sup>8</sup> GASTAUT, H., and J. HUNTER: An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopathic epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 263—287 (1950).
- <sup>9</sup> GOWERS, W. R.: Epilepsy and other chronic convulsive diseases; their cause, symptoms and treatment. New York: W. Wood and Comp. 1881.
- <sup>10</sup> HESS, W. R.: Das Zwischenhirn. 2. Aufl. Basel: Benno Schwabe & Co. 1954.
- <sup>11</sup> HUTCHISON, J. H., F. H. STONE and J. R. DAVIDSON: Photogenic epilepsy induced by the patient. *Lancet* **1958**, 243—245.
- <sup>12</sup> JANZ, D., u. W. CHRISTIAN: Impulsiv-Petit mal. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **176**, 346—386 (1957).
- <sup>13</sup> JUNG, R.: Selbstreizung des Gehirns im Tierversuch. *Dtsch. med. Wschr.* **1958**, 1716—1721.
- <sup>13a</sup> JUNG, R.: Diskussionsbemerkung zu OLDS, BRADY u. LILLY. In: H. H. JASPER, L. D. PROCTOR, R. S. KNIGHTON, W. C. NOSHAY and R. T. COSTELLO, eds.: Reticular Formation of the Brain. International Symposium, p. 727. Boston, Toronto: Little, Brown and Co. 1958.
- <sup>14</sup> LANGELÜDKE, A.: Gerichtliche Psychiatrie. Berlin: De Gruyter 1950.
- <sup>15</sup> LIBERSON, W. T.: Emotional and psychological factors in epilepsy. Physiological background. *Amer. J. Psychiat.* **112**, 91—106 (1955).
- <sup>15a</sup> LILLY, J. C.: Learning motivated by subcortical stimulation: the start and stop patterns of behavior. In: H. H. JASPER, L. D. PROCTOR, R. S. KNIGHTON, W. C. NOSHAY and R. T. COSTELLO, eds.: Reticular formation of the brain. International Symposium, p. 705—727. Boston, Toronto: Little, Brown & Co. 1958.
- <sup>16</sup> MACLEAN, F. D.: Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **4**, 407—418 (1952).
- <sup>17</sup> MACLEAN, P. D.: Chemical and electrical stimulation of hippocampus in unrestrained animals. II. Behavioral findings. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **78**, 128—142 (1957).
- <sup>18</sup> MACLEAN, P. D.: The limbic system ("visceral brain") in relation to central gray and reticulum of the brain stem. Evidence of interdependence in emotional processes. *Psychomatic Med.* **17**, 335—366 (1955).
- <sup>19</sup> MACLEAN, P. D., and J. M. R. DELGADO: Electrical and chemical stimulation of fronto-temporal portion of limbic system in the waking animal. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **5**, 91—100 (1953).
- <sup>20</sup> MACLEAN, P. D., B. W. ROBINSON and D. W. PLOOG: Experiments on localization of genital function in the brain. *Trans. Amer. neurol. Ass.* **84**, 105—109 (1959).
- <sup>20a</sup> MACLEAN, P. D., and D. PLOOG: Cerebral loci involved in penile erection. *Fed. Proc.* **19**, No. 1, Pt. I (1960).
- <sup>20b</sup> MACLEAN, P. D., D. W. PLOOG and B. W. ROBINSON: Circulatory effects of limbic stimulation with special reference to the male genital organ. *Physiol. Rev.* **40**, Suppl. Nr. 4, 105—112 (1960).
- <sup>21</sup> MARSHALL, A., E. WALKER and S. LIVINGSTON: Photogenic epilepsy: parameters of activation. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **69**, 760—765 (1953).
- <sup>22</sup> MATTHES, A.: Über das Suchtmoment bei einem Fall optisch induzierbarer Epilepsie. *Z. Kinderheilk.* **75**, 162—166 (1952).

94 ROBERT EHRET und EDITH SCHNEIDER: Photogene Epilepsie kleiner Anfälle

- <sup>23</sup> MEYER, J. E.: Die sexuellen Störungen der Hirnverletzten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **193**, 449—469 (1955).
- <sup>24</sup> OLDS, J.: A. preliminary mapping of electrical reinforcing effects in the rat brain. *J. comp. physiol. Psychol.* **49**, 281—285 (1956).
- <sup>25</sup> OLDS, J.: Pleasure centers in the brain. *Sci. Amer.* **195**, 105—116 (1956).
- <sup>26</sup> OLDS, J.: Selfstimulation of the brain. Its use to study local effects of hunger, sex and drugs. *Science* **127**, 315—324 (1958).
- <sup>26a</sup> OLDS, J.: Discussion in CIBA Foundation Symposium on the neurological basis of behaviour ed G. E. W. WOLSTENHOLME and C. M. O'CONNOR, p. 146. London: Churchill 1958.
- <sup>27</sup> OLDS, J., and P. MILNER: Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J. comp. physiol. Psychol.* **47**, 419—427 (1954).
- <sup>28</sup> PENFIELD, E., and H. JASPER: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown & Co. 1954.
- <sup>29</sup> RAIL, L., and R. L. MONEY: Self-induced photogenic epilepsy. A behavior disorder based on photogenic epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Suppl. III, 88 (1953).
- <sup>30</sup> RAO, K. S., and J. S. PRICHARD: Photogenic epilepsy. *J. Pediat.* **47**, 619—623 (1955).
- <sup>31</sup> RAO, K. S., and J. S. PRICHARD: Photogenic epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **7**, 147 (1955).
- <sup>32</sup> RÉMY, M.: Zur Frage der photogenen Epilepsie. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **121**, 230—239 (1951).
- <sup>33</sup> ROBERTSON, G.: Photogenic epilepsy. Self-precipitated attacks. *Brain* **77**, 232—251 (1954).
- <sup>34</sup> RHODE, M.: Beitrag zur Kenntnis der Pyknolepsie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **164**, 516—530 (1939).
- <sup>35</sup> SCHAPER, G.: Zwei Beobachtungen „photogener Epilepsie“. Ein Beitrag zum Problem der Reflexepilepsie im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* **102**, 508 bis 514 (1954).
- <sup>36</sup> SCHREINER, L., and A. KLING: Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat. *J. Neurophysiol.* **16**, 643—659 (1953).
- <sup>37</sup> SCHREINER, L., and A. KLING: Effects of castration on hypersexual behavior induced by rhinencephalic injury in cat. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **72**, 180—186 (1954).
- <sup>38</sup> SCHULTE, W.: Zur strafrechtlichen Verantwortung des Epileptikers im Anfallsintervall. *Nervenarzt* **28**, 167—170 (1953).
- <sup>39</sup> WHITTY, C. W. M.: Photic and self-induced epilepsy. *Lancet* **1960**, 1207—1208.

Dr. R. EHRET, Singen a. H., Ringstr. 24

Dr. E. SCHNEIDER, Freiburg/Br., Abt. für klinische Neurophysiologie  
der Universität, Hansastr. 9a