
Der Nervenarzt

Monatsschrift für alle Gebiete
nervenärztlicher Forschung und Praxis

**Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie
und Nervenheilkunde**

**Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
Mitteilungsblatt der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte
und Psychiater**

Herausgeber

W. Bräutigam, Heidelberg · R. Frowein, Köln · H. Gänshirt, Heidelberg
O. Hallen, Mannheim · H. Helmchen, Berlin · W. Janzarik, Heidelberg
H. Lauter, München

Beiräte

W. v. Baeyer · H.J. Bauer · G. Baumgartner · E. Bay · H. v. Bernuth · G. Bodechtel
G. Bosch · R. Cohen · R. Degkwitz · H. Göppinger · H. Häfner · F. Heppner · H. Hippus
R. Jung · Th. Kammerer · R. Kautzky · B. Kimura · K.P. Kisker · C. Kulenkampff
J.E. Meyer · C. Muller · M. Mumenthaler · J. Peiffer · P. Pichot · G. Quadbeck
H. Reisner † · H. Tellenbach · G. Ule · A. Wackenheim · W. Th. Winkler · M.G. Yaşargil

53. Jahrgang, 1982



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Inhaltsverzeichnis

Weiterbildung

- Benecke, R., Conrad, B.: Zur Differentialdiagnose bei Atrophien der kleinen Handmuskeln 61
Bron, B.: Drogeninduzierte Psychosen 617
Demling, J.: Paraneoplastische Syndrome in der Neurologie: Definition, ätio-pathogenetische Vorstellungen und klinische Wertigkeit 303
Haupt, W.F., Schädlich, H.-J.: Vergleich der diagnostischen Wertigkeit elektrophysiologischer und muskelbiptischer Untersuchungen bei Myopathien 679
Janz, D.: Zur Prognose und Prophylaxe der traumatischen Epilepsie 238
Kayser-Gatchalian, M.C.: Die chronisch-progressive externe Ophthalmoplegie 179
Kockott, G.: Psychiatrische Aspekte bei der Entstehung und Behandlung chronischer Schmerzzustände 365
Kölmel, H.W.: Visuelle Perseveration 560
Möller, H.J., Zerssen, D.v.: Psychopathometrische Verfahren: I. Allgemeiner Teil 493
Schmitt, H.P.: Zentralnervöse und neuromuskuläre Erkrankungen mit abnormen Mitochondrien 427
Wirsching, M.: Familientherapie – Aktueller Stand und Ausblick 1

Übersichten

- Becker, H.: Konzentrierte Bewegungstherapie (KBT) 7
Helmchen, H.: Probleme der Therapieforchung in der Psychiatrie 377
Ringwald, E., Hirt, D., Markstein, R., Vigouret, J.M.: Dopaminrezeptoren – Stimulatoren in der Behandlung der Parkinsonkrankheit 67
Strian, F., Rabe, F.: Epileptische Angstäquivalente 246

Originalien

- Ambrozi, L., Bruck, J., Tschabitscher, H.: Über die Beeinflussung klinischer, testpsychologischer und neuropsychologischer Parameter durch Vincamin bei cerebrovaskulären Erkrankungen 141
Bash, K.W.: „Bewußtseins“schwund 628
Beer, G., Schwartz, R.B.: Subakute Myelo-Optiko-Neuropathie (SMON) bei Thalliumintoxikation 451
Behringer, A., Geimer, K., Brähler, E., Schmidt, O., Schüle, N., Beckmann, D.: Beziehungsstörungen bei Eltern von Patienten mit der Diagnose Schizophrenie 268
Birri, R., Perret, E., Wieser, H.G.: Der Einfluß verschiedener Temporallappenoperationen auf das Gedächtnis bei Epileptikern 144
Bleuler, M.: Mißverständnisse zwischen Hirnforschern und Klinikern 14
Brand-Jacobi, J.: Die Wirkung äußerer Reize auf die Verhaltenssteuerung von Alkoholikern 647
Buchkremer, G.: Raucherentwöhnung durch Selbstkontrolle 72
Creutz, R., Kähler, H.D., Wedel-Parlow, U. v.: Auswirkungen einer Ambulanz am psychiatrischen Krankenhaus auf die psychiatrische Versorgung 39
Degkwitz, R., Kindt, H.: Zur gegenwärtigen Diskussion von Behandlungsmethoden bei psychisch Kranken 121
Demisch, L.: Die Bedeutung veränderter Monoamin Oxidase bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen 455
Fähndrich, E.: Schlafentzugs-Behandlung depressiver Syndrome bei schizophrener Grunderkrankung 279
Fichsel, H.: Der Einfluß der Valproatmonotherapie auf die Aktivitäten der Leberenzyme bei epileptischen Kindern und Jugendlichen 691

- Fichter, M.M., Pirke, K.M.: Somatische Befunde bei Anorexia nervosa und ihre differentialdiagnostische Wertigkeit 635
Gálvez, S., Dörr-Zegers, O., Cartier, L.: Zur Klinik, Neuropathologie und Pathogenese der Creutzfeldt-Jakobschen Krankheit anhand von 40 gesicherten Fällen 132
Gerhard, H., Jörg, J., Lehmann, H.J.: Die cerebrale Refraktärperiode des somatosensorischen Systems bei der Diagnostik hirnatrophischer Erkrankungen 572
Gerstenbrand, F., Klingler, D., Poewe, W.: Therapie des essentiellen Tremors unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung von Beta-Blockern 435
Glatzel, J.: Der Melancholische und der Andere Zur Verständnismgemeinschaft mit dem Melancholiker 513
Greil, W.: Zu den Mechanismen der Verteilung von Lithium zwischen Erythrozyten und Plasma 461
Haas, J., Patzold, U.: Über die Blutbildveränderungen bei langfristiger Behandlung der Multiplen Sklerose und Myasthenie mit Azathioprin 105
Häfner, H., Kasper, S.: Akute lebensbedrohliche Katatonie 385
Heckl, R.W., Baum, R.: Akute und intermittierende Erscheinungen bei knöchernen Mißbildungen am cranio-cervikalen Übergang 318
Holm-Hadulla, R.-M.: Der „Konretismus“ als Ausdruck schizophrener Denkens, Sprechens und Verhaltens 524
Hubener, K., Schneider, E., Becker, H., Pflug, L., Usadel, K.H., Kollmann, F.: Neurologische, feinmotorische und elektroencephalographische Befunde bei Kranken mit primärem und sekundärem Hypoparathyreoidismus sowie idiopathischen Stammganglienverkalkungen 308
Janzarik, W.: Skatophile Phantasien in der Vorpubertät und die Lehre von den Stadien der sexuellen Entwicklung 25
Jörg, J.: Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP) vom Plexus Brachialis, Rückenmark, Hirnstamm und Cortex nach N. Medianus-Stimulation 333
Kauerz, U., Weisner, B., Bernhardt, W., Rehpenning, W.: Glukose in ventrikulärem, zisternalem und lumbalem Liquor. Bivariater Referenzbereich Liquor/Blut, Indikator der Schrankenfunktion 91
Krause, R.: Kernbereiche psychoanalytischen Handelns 504
Krüger, H., Wodarz, R., Werry, W.D.: Hirnarterienverschlüsse nach stumpfen Traumen von Kopf und Hals 83
Ladurner, G., Jcindl, E., Auer, L., Justich, E., Lechner, H.: Schmerz und depressive Verstimmung in der Langzeitprognose des lumbalen Diskusprolaps 442
Lehmann, D., Soukos, I.: Visuell evozierte Potentiale und Hirnstamm-Klick-Potentiale in der Frühdiagnose der Multiplen Sklerose: Statistik 327
Maurach, R., Strian, F.: Bedeutung der dreidimensionalen Struktur der inneren Kapsel für die Syndromgestaltung bei kapsulären Läsionen 193
Meier, C., Ludin, H.-P., Mumenthaler, M.: Die vaskulitische Ischiasneuritis 196
Meinck, H.-M., Adler, L.: Opticusaffektionen bei Alkoholabhängigkeit – Früherkennung durch das visuell evozierte Potential 644
Meyer, J.-E.: Über die Umwelt des manisch Kranken 127
Modestin, J.: Suizid in der psychiatrischen Institution 254
Nedelmann, C.: Psychotherapie in der psychiatrischen Praxis 33
Nix, W.A., Hey, O., Fabricius, K.: Die Liquorgängigkeit von Lamoxactam unter Berücksichtigung der Therapie gramnegativer ZNS Infektionen 693
Ott, E., Bertha, G., Marguc, K., Ladurner, G., Lechner, H.: Klinische und Hämodynamische Aspekte des zerebralen Multiinfarktgeschehens 78
Poser, S.: Kontrazeption und Multiple Sklerose 323
Rauhut, F., Clar, H.E.: Blutungen bei Hypophysentumoren

- und im Chiasmabereich – dringliche Operationsindikation 584
- Reuther, R., Storch, B.: Karotisverschluß bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie (PNH) (Strübing-Marchiafava-Micheli) 576
- Saß, H., Koehler, K.: Borderline-Syndrome, Neurosen und Persönlichkeitsstörungen 519
- Scharfetter, C., Brauchli, B., Weber, A.: Ich-Psychopathologie des schizophrenen Syndroms 262
- Schmidt, L.G., Schüssler, G., Kappes, C.-V., Müller-Oerlinghausen, B.: Vergleich einer höher dosierten Haloperidol-Therapie mit einer Perazin-Standard-Therapie bei akut-schizophrenen Patienten 530
- Schneble, H.: Labor-Parameter unter Valproat-Therapie 684
- Schneider, E., Becker, H., Klös, G., Hopp, G.: Häufigkeit und klinische Bedeutung computertomographischer Befunde bei eitriger und lymphozytärer Meningitis 98
- Sitzer, G., Rolf, L., Windgassen, K., Themann, H.: Elektrophysiologische, laborchemische und histologische Querschnittsuntersuchungen bei Kollagenosen 187
- Skvarc, A., Bone, G., Ladurner, G., Ott, E., Lechner, H.: Die Bedeutung der Immunglobuline in der Therapie der eitrigen Meningitis 701
- Stix, P., Ladurner, G., Flaschka, G., Lechner, H.: Die Relevanz psychiatrisch-neurologischer Symptome beim chronischen Subduralhämatom 580
- Storch, H., Steck, P.: Begleitende thymoleptische Therapie im Rahmen einer kontrollierten Studie mit Maprotilin (Ludiomil) bei der Behandlung von Kreuzschmerzen 445
- Sturm, W., Büssing, A.: Zum Einfluß motivierender Testinstruktionen auf die Reaktionsleistung hirngeschädigter Patienten 395
- Winkler, W.Th.: Zur Anwendung des transaktionsanalytischen Strukturmodells in psychiatrischen Landeskrankenhäusern 18
- Ergebnisse und Kasuistik**
- Alanen, Y.O., Rökköläinen, V., Laakso, J.: Krankheitsmodelle bei der Schizophrenie und die Bedürfnisangemessenheit der Behandlung 150
- Aldenhoff, J.B., Lux, H.D.: Die Wirkung von Lithium auf Kalziumabhängige Prozesse in Nervenzellen 467
- Bartels, M., Riffel, B., Stöhr, M.: Tardive Dystonie: Eine seltene Nebenwirkung nach Neuroleptika-Langzeitbehandlung 674
- Beck, U., Rug, R., Gerfelmeyer, G.: Intermittierende cerebrale Halbseitensymptome bei juvenilem Diabetes mellitus mit Hypoglykämien 208
- Berger, W., Goth, D., Ketelsen, U.: Neurale Muskelatrophie Charcot-Marie-Tooth (HMSN Typ I) mit isolierter tumoröser Auftreibung des N. medianus 725
- Berlit, P., Krause, K.-H., Herold, S.: Lipomatosis symmetrica benigna und neurologische Komplikationen bei chronischem Alkoholismus 168
- Berlit, P., Möller, P., Krause, K.-H.: Eosinophile Polyneuritis und allergische Angiitis 714
- Bockhorn, J.: Die Ultraschall-Doppler-Sonographie beim extra-intrakraniellen arteriellen Bypass 200
- Braun, J.: Die klinischen Kriterien des Hirntodes 654
- Busse, O., Feistner, H., Agnoli, A.L.: Teilinfarkte der A. cerebelli superior im Computer-Tomogramm (CT) 205
- Delank, H.W., Kutzner, M.: Verlaufsbeobachtungen bei hereditärer Amyloidpolyneuropathie 603
- du Bois, R.: Pubertätskrise oder Schizophrenie? 664
- Eckert, P., Meyer-Wahl, L.: Familiäre rezidivierende Polytope Neuropathie 598
- Finck, G.-A., Platz, W.: Zur Symptomatik des Botulismus – Fehlerquellen bei der Frühdiagnose 225
- Flachsbart, F., Wilhelms, E.: Generalisierte follikuläre lymphatische Hyperplasie bei Therapie mit dem Antikonvulsivum Primidon 297
- Gerstenbrand, F., Klingler, D., Pfeiffer, B.: Der essentielle Tremor, Phänomenologie und Epidemiologie 46
- Goldenberg, G.: Ein kasuistischer Beitrag zur Pathogenese der Anosognosie 344
- Grisold, W., Jellinger, K., Vollmer, R.: Morbus Schilder bei 54jähriger Frau mit klinischer Remission 164
- Hartje, W., Dahmen, W., Zeumer, H.: Spezielle Schreib- und Rechenstörungen bei drei Patienten nach Läsion im linken parieto-okzipitalen Übergangsbereich 159
- Hartmann, A., Krause, K.-H., Schmitt, H.P., Born, J.A.: Porphyria cutanea tarda, Polyneuropathie und Myopathie bei kleinzelligem Bronchialkarzinom 475
- Hebenstreit, G.: Psychopathologie der Aufwach- und Schlafepilepsie 287
- Heckl, R.W., Baum, R.: Das Mastozytose-Syndrom aus nervenärztlicher Sicht 114
- Heiss, W.-D., Phelps, M.E.: Bericht über das Symposium: Positronen-Emissions-Tomographie des Gehirns, Köln, 3.–8. Mai 1982 610
- Heuser, M.: Das exogene Kompressionssyndrom des N. suralis 223
- Hielscher, H., Ewert, T., Gallenkamp, U., Hotz, J., Jakubowski, H.D.: Akuter Verlauf einer Polyneuropathie bei Malabsorptions-Syndrom nach Gastroileostomie 352
- Hirschmüller, A., Bartels, M.: Ein Fall von Gilles de la Tourette-Syndrom mit starken Mutilationstendenzen 670
- Hornig, C.R.: Persistierende Atemlähmung nach Basilaristhrombose 608
- Hruby, K., Lenz, K., Druml, W., Kleinberger, G.: Erfahrungen mit akuten Vergiftungen durch Carbamazepin 414
- Kessler, Ch., Kummer, R. von, Herold, S.: Zur Ätiologie der doppelseitigen, symmetrischen Thalamusläsion 406
- Kick, H., Haack, H.-P.: EEG-Muster eines Status psychomotoricus und schizophrenes Syndrom 401
- Klosterkötter, J.: Pseudotumor cerebri mit psychischen Störungen und ungünstiger Prognose 411
- Kral, V.A.: Depressive Pseudodemenz und Senile Demenz vom Alzheimer-Typ 284
- Kristoferitsch, W., Wessely, P., Auer, H., Picher, O.: Neurologische und kardiale Symptomatik bei einer Infektion mit Fasciola hepatica 710
- Kruse, G.: Sozialpsychiatrische Beratungsstellen. Wichtige Ergänzung zur Versorgung durch Nervenärzte 154
- May, T., Stenzel, E., Rambeck, B.: Notwendigkeit einer individuellen Phenytoin-Dosierung: Einflüsse von Dosierung, physiologischen Faktoren und Comedikation auf die Phenytoin-Serumkonzentration bei erwachsenen stationären und ambulanten Epilepsie-Patienten 291
- Mertens, H.-G., Kappos, L., Heitmann, R., Seibold-Heitmann, S.: Daten zur Struktur neurologischer stationärer Versorgungseinrichtungen in der Bundesrepublik 589
- Möller, W.-D., Schulz, H., Vanselow, K., Wolschendorf, K.: Quantitative Bestimmung des Mineralsalzgehaltes im Calcaneus unter Antikonvulsiva mit einem röntgendensitometrischen Verfahren 231
- Müller-Küppers, M.: Zum Kenntnisstand über Jugendsekten bei niedergelassenen Nervenärzten und Psychiatrischen Kliniken 544
- Nagel, S., Tegeler, J., Goertz, B.: Serum-Konzentration des β -Endorphins bei schizophrenen und depressiven Erkrankungen 659
- Oberbauer, R.W., Heppner, F., Schröttner, O.: Die mikrochirurgische Dekompression des Nervus trigeminus im Brückenwinkel 110
- Pfäfflin, F.: Zur Lust am Lustmord 547
- Prange, H.W., Schipper, H.I.: Exzessive intrazerebrale Verkalkungen bei Hypoparathyreoidismus 721
- Prosiegel, M., Neu, I., Pfaffenrath, V., Nahme, M.: Thrombozytenaggregation und Multiple Sklerose 227
- Redeker, M., Meyer-Wahl, L.: Plasmaaustausch bei Myasthenia gravis 729

- Rösler, M., Haaß, A., Huber, G.: Fallbericht: *Aspergillus fumigatus* 356
- Sachsenheimer, W., Menzel, J.: Spinale Arachnoidalzyste als Ursache intermittierender Gangstörungen 219
- Schädlich, H.-J., Ruppenthal, M.: Diagnostische Wertigkeit von Änderungen des Verteilungsmusters der Muskelfasertypen bei neurogenen Erkrankungen 348
- Schüssler, G., Linden, M., Otten, I.: Patienten in der neuroärztlichen Praxis 537
- Stamm, Th., Schmidt, R.C., Lubach, D.: Livedo racemosa generalisata (Ehrmann) 211
- Toifl, K., Wessely, P.: Fallbericht über neurologische Begleitsymptomatik bei angioneurotischem Ödem 471
- Trautmann, M., Wagner, M., Stoltenburg-Didinger, G., Brückner, O., Bringmann, A.: Rhombenzephalitis durch *Listeria monocytogenes*: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei einer seltenen Enzephalitisform 705

Diskussion und Leserbriefe

- Feil, W.B.: Replik auf den Diskussionsbeitrag von W. Maier [Nervenarzt (1982) 53:56–57] zu: Persönlichkeitsstruktur und Psychotherapie depressiver Patienten von P. Matussek und W.B. Feil, Nervenarzt (1980) 51:542–552 551
- Fröscher, W., Hoffmann, F.: Komatöses Zustandsbild bei Behandlung mit einer Valproinsäure-Phenobarbital-Kombination. Bemerkung zur Arbeit: Zur Frage der Komplikationen durch Valproat-Therapie von L.W. Diehl, Nervenarzt (1981) 52:559–564 484
- Glötzner, F.L.: Diskussionsbeitrag zur Arbeit von F.W. Bronisch: Katamnestiche Daten eines Adie-Syndroms, Nervenarzt (1980) 51:239–241 361
- Hultsch, E.-G.: Bemerkung zur Arbeit: Cauda equina-Syndrom nach Periduralanästhesie mit Mepivacain von R. Jackenkroll und K.-H. Krause, Nervenarzt (1981) 52:473–476 481
- Jackenkroll, R.: Stellungnahme zu den Diskussionsbemerkungen von E.-G. Hultsch und H.C. Niesel, Nervenarzt (1981) 52:473–476 483
- Kick, H.: Antipsychiatrie um 1900: Zur Tradition des Konfliktes zwischen Psychiatrie und Presseberichterstattung 299
- Kurtz, C.D.: Stellungnahme zu der Bemerkung von St. Quensel zur Arbeit: Katamnesen bei jugendlichen Opiatabhängigen, Nervenarzt (1981) 52:669–674 422
- Maier, W.: Diskussionsbeitrag zu: Persönlichkeitsstruktur und Psychotherapie depressiver Patienten von P. Matussek und W.B. Feil, Nervenarzt (1980) 51:542–552 56
- Meyer, J.-E.: Das Suizidproblem und die „Anleitung zum würdigen Freitod“ 419
- Niesel, H.C.: Bemerkung zur Arbeit: Cauda equina-Syndrom nach Periduralanästhesie mit Mepivacain von R. Jackenkroll und K.-H. Krause, Nervenarzt (1981) 52:473–476 482
- Pulst, S.-M.: Bemerkung zur Arbeit: Zur Überlebenszeit von Patienten mit Gliomen/Glioblastomen unter Antiepileptika

- von J. Sayk und H.-J. Kmietzyk, Nervenarzt (1981) 52:611–615 612
- Quensel, St.: Bemerkung zur Arbeit: Katamnesen bei jugendlichen Opiatabhängigen von C.D. Kurtz, Nervenarzt (1981) 52:669–674 421
- Rott, H.-D., Huk, W., Müller, E.: Zerebrale Verkalkungen ohne Krampfanfälle bei einem Patienten mit tuberöser Sklerose 54
- Sayk, J.: Erwiderung auf den Leserbrief des Herrn Dr. med. Stefan-M. Pulst zur Mitteilung: Zur Überlebenszeit von Patienten mit Gliomen/Glioblastomen unter Antiepileptika, Nervenarzt (1981) 52:611–615 613
- Schuler, S.: Klarstellung zu: Bemerkung zur Arbeit: Katamnesen bei jugendlichen Opiatabhängigen von C.D. Kurtz von St. Quensel, Nervenarzt (1982) 53:421 677
- Thorwirth, V.: Diskussionsbeitrag zur Arbeit von P. Vogel: Die Bedeutung evozierter Hirnpotentiale für die neurologische Diagnostik, Nervenarzt (1981) 52:565–573 359
- Vogel, P.: Stellungnahme zum Diskussionsbeitrag von Herrn Dr. Thorwirth 360

Nachrufe

- Jellinger, K.: In memoriam Herbert Reisner 557
- Remschmidt, H.: In memoriam Hermann Stutte 491
- Siedow, H.: In memoriam Hans Merguet 237

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde

117, 172, 485, 486

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

173

Buchbesprechungen

58, 117, 174, 234, 301, 362, 423, 487, 554, 614, 678, 733

Eingegangene Bücher

487

Tagesgeschichte

60, 235, 363, 615, 678

Tagungskalender

60, 119, 177, 235, 301, 363, 425, 489, 556, 616, 678, 734

Die in der Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieser Zeitschrift darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form durch Fotokopie, Mikrofilm oder andere Verfahren reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsanlagen, verwendbare Sprache übertragen werden.

Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehendung, im Magnettonverfahren oder ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens hergestellte und benutzte Kopie dient gewerblichen Zwecken gemäß § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-8000 München 2, von der die einzelnen Zahlungsmodalitäten zu erfragen sind.

Jeder deutsche oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland oder Berlin (West) lebende Autor kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Anschrift s. oben, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Printed in Germany. © Springer-Verlag GmbH & Co. KG Berlin Heidelberg 1982

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

Porphyria cutanea tarda, Polyneuropathie und Myopathie bei kleinzelligem Bronchialkarzinom

A. Hartmann, K.-H. Krause, H.P. Schmitt¹ und J.A. Born²

Neurologische Universitätsklinik, ¹ Institut für Neuropathologie und ² Institut für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Universität Heidelberg

Porphyria cutanea tarda, Polyneuropathy and Myopathy Occurring with Bronchial Small-Cell Carcinoma

Zusammenfassung. Bei einer 46jährigen Frau kam es zum gleichzeitigen Auftreten von zunehmender Pigmentierung, Hypertrichose im Gesicht und einer schlaffen Tetraparese mit Störung der Tiefen- und Oberflächensensibilität von Th 4 abwärts. Im Liquor fand sich eine Eiweißvermehrung bei normaler Zellzahl. Das EMG wies eine proximale Myopathie und distale Neuropathie nach. Porphyria cutanea tarda und Neuromyopathie werden mit einem postmortal entdeckten Bronchialcarcinom in Zusammenhang gebracht. Die Porphyria cutanea tarda war nicht Ursache der sensomotorischen Neuropathie.

Die Porphyria cutanea tarda (PCT) gehört zu den chronischen hepatischen Porphyrin-Stoffwechselstörungen [20, 22], welche im mittleren Lebensalter auftreten (Tabelle 1). Die pathophysiologische Ursache besteht in einer Störung der Synthese von Porphyrinogenen und Hämen. Auslösende Faktoren sind häufig Alkoholmißbrauch, Steroid-/Östrogen-Therapie, Sedativa-Abusus, hämatologische Erkrankungen und Intoxikationen mit zum Beispiel Herbiziden [38, 44, 55]. Der Nachweis, daß eine PCT durch maligne Tumoren ausgelöst wurde, gelang bisher nicht. Es wird angenommen, daß neurologische Ausfälle bei der PCT im Gegensatz zur akuten intermittierenden Porphyrie fehlen [5, 37]. 1978 wurde in dieser Zeitschrift über 4 Patienten berichtet, deren neurologische Störungen im Sinne einer Polyneuropathie auf eine PCT zurückgeführt wurden [36]. – Wir wollen an dieser Stelle einen an unserer Klinik behandelten Fall vorstellen, bei dem ebenfalls PCT und schwere neurologische Symptome gemeinsam auftraten, ein unmittelbarer kausaler Zusammenhang nach Autopsie aber verneint wurde.

Fallvorstellung

M.M., 46jährige Hausfrau. Verheiratet, 4 Kinder, unauffällige Familienanamnese hinsichtlich Lebererkrankung und Kollagenosen.

1941 Appendektomie, 1976 Operation einer rechtsseitigen Wander- niere; ansonsten unauffällige Eigenanamnese.

Anamnese

Vom 22.4. bis 8.5.1980 stationäre Behandlung wegen Verdacht auf rezidivierende Lungenembolien. Im Anschluß an die Entlassung führte nach Auftreten muskeltäterähnlicher Schmerzen eine zunehmende Gehschwäche am 13.5. zur Vorstellung beim Hausarzt. Am 17.5. stellte sich ein brennendes Gefühl an der gesamten Haut ein. Nach erneuter Aufnahme fielen im Krankenhaus Temperaturen bis 39 Grad C, 17200 Leukos im Blut und eine BKS von 20/43 auf. Lumbalpunktion: unauffälliges Zellbild, Gesamteiweiß 66 mg%. Die Patientin wurde in unsere Klinik verlegt.

Neurologischer Aufnahmebefund

Links weitere Pupille bei beidseits prompter Reaktion auf Licht und Naheinstellung. Motorik: obere Extremitäten unauffällig, Paresen von Beugern und Streckern an den Oberschenkeln bei distal normaler Kraft. PSR und ASR nicht auslösbar, ansonsten symmetrisch lebhaftere MER. Hyperpathie ab Th 6 abwärts ohne anderen Hinweis auf sensible Störungen. Koordinationsprüfung: rechts mehr als links unsicherer Knie-Hacken-Versuch; Gang ataktisch mit ungerichtetem Schwanken im Romberg-Versuch.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine rechts und proximal betonte, mittelgradige Tetraparese mit nicht auslösbaren MER bei fehlenden Pyramidenbahnzeichen. Ausgeprägte Störung der Tiefen- und Berührungssensibilität, von Th 4 abwärts deutlich Hyperpathie. Zwei Wochen lang war die Patientin somnolent bei unbeeinträchtigt Orientierung. Im Verlauf der folgenden acht Wochen kam es zu einer geringfügigen Besserung der neurologischen Ausfälle. Zunehmende Pigmentierung und Hypertrichose im Gesicht. Vereinzelt Blasenbildungen an lichtexponierten Hautstellen; keine Pseudosklerodomie.

Liquoruntersuchungen

18.5.: 13/3 Zellen; 66 mg% Eiweiß.
 30.5.: 15/3 Zellen; 96 mg% Eiweiß.
 19.6.: 8/3 Zellen; 77 mg% Eiweiß.
 25.7.: 19/3 Zellen; 50 mg% Eiweiß.
 22.8.: 6/3 Zellen; 36 mg% Eiweiß.

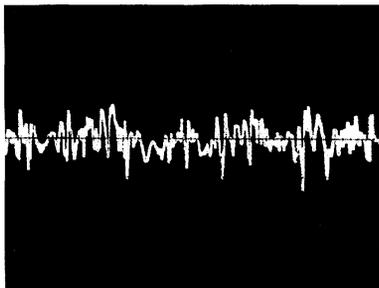
Tabelle 1. Hepatische Porphyrien

- 1) Porphyria cutanea tarda (PCT)
 Sonderformen: paraneoplastisch
 toxisch (Hexachlorbenzol, chlorierte Biphenyle)
- 2) Porphyria acuta intermittens (AIP, Schwedentyp)
- 3) Porphyria variegata (gemischt hepatisch, Südafrikatyp)
- 4) Hereditäre Koproporphyrin

URIN	Juni			Juli			August				Sept.				
	11	23	26	8	14	22	28	1	6	11	18	25	28	1	8
Delta-Amino-lävulinsäure (100 - 6400 µg/l)	5800	4600						4500		5600		2200			
		7100						4800					1900		
Porphobilinogen (0 - 1700 µg/l)	1230	300					1140	700		3300		280		350	
		1280					600						880		
Gesamt-Porphyrine (40 - 150 µg/l)	1765	3030	260	950	7600	5000	3300	3800							
		1993	950	6500	3700	2730	2700	2600							

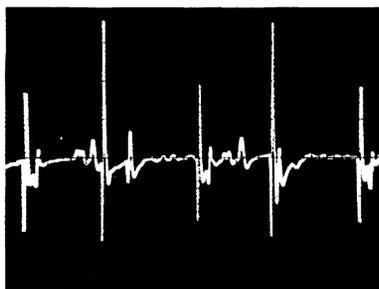
● Isokoproporphyrin pos.

Abb. 1. Urinspiegel von Delta-Aminolävulinsäure, Porphobilinogen und Gesamt-Porphyrinen während der stationären Behandlung



a

1mV
20ms



b

Abb. 2a, b. Elektromyogramm **a** M. quadriceps femoris links bei mäßiger Willkürinnervation, **b** M. extensor digitorum brevis links bei maximaler Willkürinnervation

Am 23.6. fiel zum erstenmal eine dunkelbraun-rötliche Verfärbung des Urins auf, so daß die Diagnose einer Porphyrie gestellt wurde. Erst am 20.9. wegen der klinischen Situation Therapiebeginn mit Chloroquin. Wegen ausgeprägter Kreislaufdysregulationen keine Aderlaß-Therapie. Gastroskopie unauffällig, Leberbiopsie wurde abgelehnt. Die zum Teil in der Abt. für Klinische Biochemie (Prof. M. Doss) der Universität Marburg durchgeführte Porphyrie-Diagnostik ergab Werte, welche in Abbildung 1 wiedergegeben sind. Die normale Ausscheidung von Delta-Amino-Lävulinsäure und Porphobilinogenen sowie die vermehrte Ausscheidung von Gesamtporphyrinen mit dem Auftreten von Isokopro-Porphyrin und Anstieg von Heptacarboxyporphyrin belegte die Diagnose einer erworbenen chronischen hepatischen PCT [23].

EEG, craniales CT, Schilling-Test: unauffällig. GOT, GPT und Gamma-GT wiederholt bis auf das Dreifache der Norm erhöht

bei unauffälligen Bilirubin und alkalischer Phosphatase. Alle anderen Serum-Untersuchungen unauffällig.

Das EMG war in den ersten Wochen bis auf eine diskrete Rarefizierung des Aktivitätsmusters in den Beinmuskeln o.B.: es fiel lediglich eine leichte Erniedrigung der NLG des N. peroneus bds. auf Werte um 40 bis 42 m/s auf. Bei einer Kontrolle am 13.8.80 kam es im M. quadriceps femoris bds. bei Willkürinnervation zur vorzeitigen Rekrutierung eines Interferenzmusters mit meist niederamplitudigen, verkürzten und vermehrt polyphasischen Potentialen (Abb. 2a). Dagegen fand sich im M. extensor digitorum brevis bds. bei maximaler Willkürinnervation ein Übergangsmuster, in dem neben unauffälligen auch verbreiterte und vermehrt polyphasische Potentiale mit erhöhter Amplitude zur Darstellung kamen (Abb. 2b). Die NLG des N. peroneus betrug rechts 39, links 39,5 m/s. In den oberen Extremitäten fand sich bei einer Untersuchung am 2.9.80 ein ähnliches Bild mit myopathischem Muster in den proximalen und neurogenem in den distalen Arm-muskeln. Die motorische NLG war leicht verringert (N. medianus rechts 47, N. ulnaris rechts 49 m/s); deutlicher war die Reduktion der sensiblen NLG des N. medianus rechts mit 44 m/s.

Biopsie aus dem M. quadriceps femoris: ausgeprägte Myopathie mit liposklerotischem Umbau ohne Hinweise auf ein neurogenes Atrophiemuster. Die kleine Muskelprobe ließ eine gesicherte Aussage diesbezüglich nicht zu. N. suralis-Biopsie: subtotaler Markfaserverlust, chronisch progrediente, parenchymatöse Neuro-pathie ohne Hinweise auf entzündliche Veränderungen.

Am 26.9. Verlegung auf die Medizinische Intensivstation wegen Tachycardie, Tachypnoe und rechts-basaler Thoraxdämpfung. Sternalpunktat: Diagnose einer allergisch-toxischen Knochenmarkschädigung. Perfusionsszintigramm der Lunge: vollständiger Perfusionsausfall rechts ohne richtungsweisenden Röntgenbefund der nur im Liegen durchführbaren Thoraxaufnahmen. Exitus am 29.10. bei Nierenversagen und schwerer respiratorischer Insuffizienz.

Pathologisch-anatomisch (Sektions-Nr. 955/80) fand sich ein faustgroßes, kleinzelliges Carcinom des rechten Stammbronchus mit starker nekrotischer Zerfallsneigung und ausgedehnter Metastasierung in die regionalen Lymphknoten. Kompression der Vena cava superior mit Wandeinbruch des Carcinoms. Ummauerung von Lungenarterien und Vena pulmonalis mit Einbruch des Tumors in den linken Herzvorhof. Parablastomatöse Pneumonie in der Lunge. Die Leber (2000 g Gewicht) zeigte histologisch bei erhaltener Läppchenstruktur eine mittel- bis grobtropfige, azinoperiphere Verfettung. Unauffällige Nebennieren mit einem Gewicht von je 10 g (mit Fettresten).

Das Gehirn wog 1250 g und bot keine nennenswerten krankhaften Veränderungen. Im Rückenmark fand sich eine subtotale Degeneration der Hinterstränge (Abb. 3a-c). In den Markscheidenfärbungen ließ sich der aufsteigende Charakter des degenerativen Prozesses aus einer ausgeprägten floriden Parenchymdegenera-

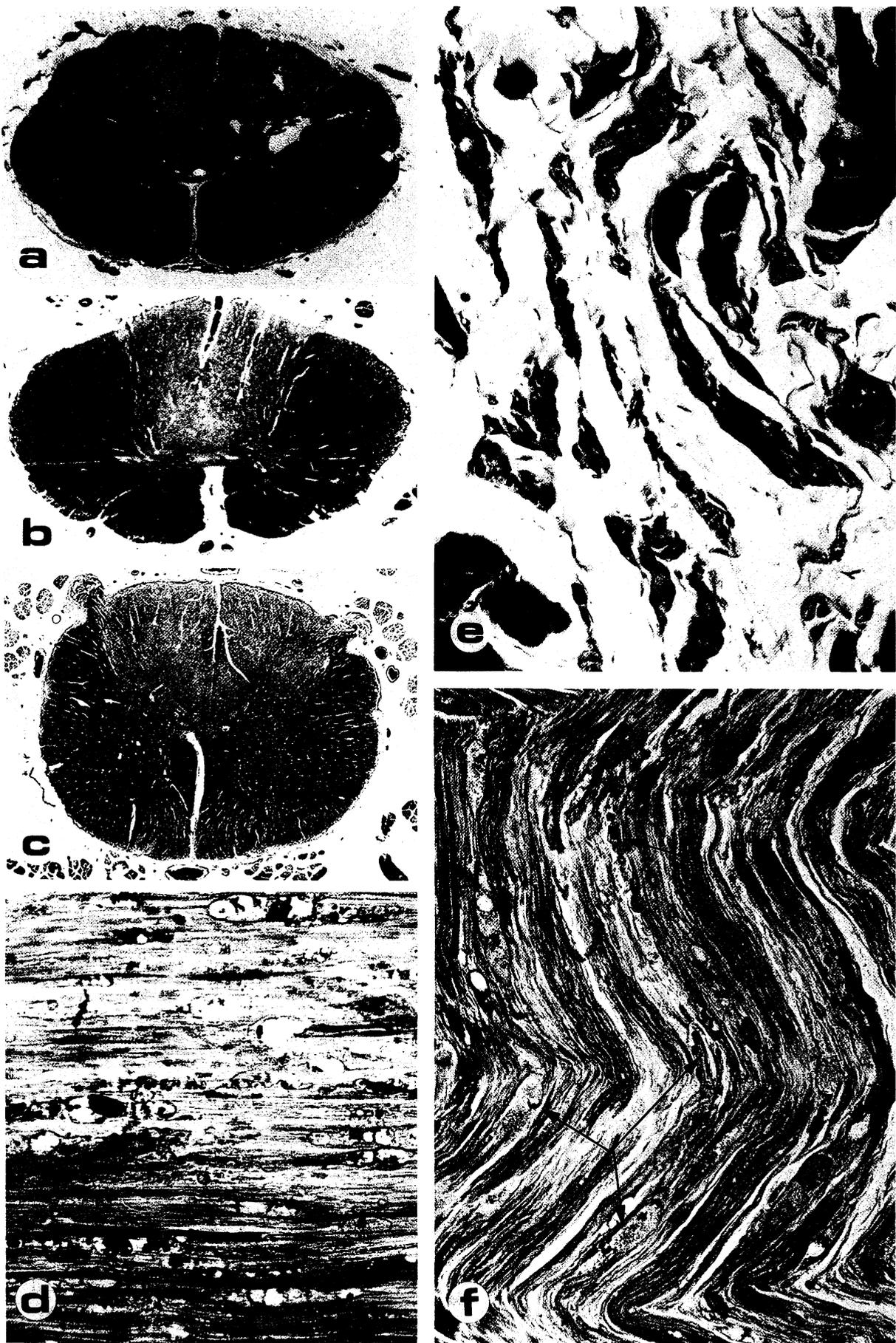


Abb. 3a-f. Sensori-motorische Neuropathie mit Hinterstrangdegeneration: **a-c** Querschnitte durch Hals-, Thorakal- und Lumbalmark, die eine subtotale Entmarkung der Hinterstränge erkennen lassen (Markscheidenfärbung mit Luxol-fast-blue MBS). **d** Nervus suralis mit floridem Markscheidenuntergang (beachte die zahlreichen Markscheidenschwellungen mit Markballenbildung) bei schon erheblichem Defizit an bemerkten Nervenfasern (Sudan-Schwarz B, $\times 250$). **e, f** M. gastrocnemius (**e**) und N. peroneus communis (**f**). Im Nerven erhebliche Markscheidendefizite mit noch floridem Abbau (Pfeile); im Muskel stellenweise ausgeprägte, sonst geringergradige felderförmige Muskelfaseratrophie (Färbungen: Muskel Masson-Goldner, Nerv Sudan-Schwarz B; Vergrößerung $\times 250$)

tion auch in den hinteren Wurzeln, mit Nervenfaserverlust und progredientem Markscheidenzerfall, ableiten. Während die vorderen Wurzeln im Gegensatz zu den hinteren intakte Verhältnisse boten, zeigte der N. peroneus in Markscheidenfärbungen und Axonversilberungen ausgeprägte Parenchymverluste mit noch vereinzelten floriden Demyelinisierungszeichen (Abb. 3f). Im M. gastrocnemius Zeichen einer neurogenen Muskelatrophie mit Vorherrschen eines kleinherdig-disseminierten Atrophiemusters, nur gelegentlich unterbrochen von größeren Feldern atrophischer Muskelfasern. Daneben Zeichen einer chronischen, uncharakteristischen (Begleit-)Myopathie (Abb. 3e).

Der Befund am motorischen Nerven entsprach qualitativ dem schon zu Lebzeiten der Patientin erhobenen Biopsieergebnis der sensiblen Seite (N. suralis) (Abb. 3d). In den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen hielten sich Axondefizite und Entmarkung die Waage. Insgesamt war der Degenerationsprozeß auf der sensiblen Seite wesentlich ausgeprägter als auf der motorischen. Entzündliche Veränderungen fehlten in Muskeln, Nerven und ZNS weitgehend, bis auf ganz vereinzelte schütterere Rundzellularinfiltrate an kleineren Rückenmarksgefäßen. Die Spinalganglien zeigten nur einzelne Nageott'sche Residualnötchen.

Diskussion

Die Erhöhung der Transaminasen bei normalem Bilirubin und die untersuchten Anteile des Porphyrinstoffwechsels ergaben das typische Profil einer PCT [21]. Das Zurücktreten der für die PCT charakteristischen Blasenbildung zugunsten der Hyperpigmentierung erinnert an die atypische Melanodermie-Form [10]. Eine Nebennierenrinden-Insuffizienz lag nicht vor. – Eine akute intermittierende Porphyrie (AIP) bestand nicht: Delta-Amino-Laevulinsäure und Porphobilinogen waren nur einmal leicht erhöht. Die bei der AIP beobachteten neurologischen Symptome werden im allgemeinen auf eine toxische Wirkung der erhöhten Spiegel von Delta-Amino-Laevulinsäure und Porphobilinogen zurückgeführt [20]. Eine zeitliche Korrelation biochemischer und klinischer Befunde wird von mehreren Autoren behauptet [20, 27, 36, 37, 46, 56] und von Strohmeyer [55] verneint. Bei der neurologischen Symptomatik der AIP handelt es sich neben psychischen Phänomenen im wesentlichen um Symptome einer Polyneuropathie bzw. Störungen des autonomen Nervensystems [42, 61]. Eine elektromyographisch und biochemisch nachgewiesene Myopathie bei AIP wird nur einmal erwähnt [41].

Die PCT hingegen geht nicht mit neurologischen Ausfällen einher [5, 37]. Holtmann und Xenakis veröffentlichten 1978 4 Fälle mit PCT, die Anzeichen einer sensomotorischen Polyneuropathie aufwiesen [36], konnten aber keinen eindeutigen elektromyographischen oder biopsischen Befund erheben. Nach unserer Durchsicht existiert kein Fall in der Literatur, bei dem neurologisch-psychiatrische Symptome zweifelsfrei auf eine PCT zurückgeführt werden. Bis auf eine Mitteilung von Barth und Rytter [4] über 2 Fälle mit Melanodermie-Sklerodermie-PCT und elektromyographisch nachgewiesenen myogenen Schädigungen des M. frontalis bzw. M. deltoideus gibt es keine weitere Beschreibung einer myopathischen Beteiligung.

Es kann in unserem Fall nicht davon ausgegangen werden, daß die neurologische Symptomatik Folge einer PCT ist. Ein Grundleiden lag vor, bei welchem das Auftreten von neuromyopathischen Störungen auf verschiedenen Ebenen des ZNS und PNS einschließlich der Muskulatur [8], auch mit aufsteigender Hinterstrangdegeneration, aus zahlreichen gesicherten Beobachtungen bekannt ist [9, 13–15, 19, 28, 30, 33, 35, 43, 52, 57]. Umgekehrt steht für die PCT der Nachweis ähnlicher Komplikationen nach wie vor aus.

Die Autopsie ergab ein dem klinischen Nachweis entgangenes, zentrales, kleinzelliges Bronchialkarzinom, welches vom Stammbronchus des rechten Oberlappens ausging und die regionalen Lymphknoten infiltriert hatte. In den Übersichtsarbeiten von Torök [60] sowie Keczek und Barker [39] finden sich 23 Fälle, bei denen im zeitlichen Zusammenhang mit einem diagnostizierten malignen Tumor eine PCT registriert wurde. In einem Fall bestand ein Bronchialkarzinom [39].

Nicht viel häufiger wurde eine AIP als Begleitsymptom maligner Tumoren beschrieben [43, 45]. Das seltene Vorkommen der PCT bei Neoplasien der inneren Organe [18] wirft die Frage auf, ob die PCT hier als „paraneoplastisches Syndrom“ [34, 40, 59] oder als gleichzeitig auftretende zusätzliche Erkrankung [50, 51] aufzufassen ist. Während bei Leberkarzinomen eine Porphyrinproduktion innerhalb der Geschwulstzellen denkbar ist [58–60], kann – falls die Hypothese der paraneoplastischen PCT bei anderen Tumoren der inneren Organe akzeptiert wird – eine Enzyminduktion durch Tumorproteine angenommen werden. Das Leberkarzinom kann jedoch auch die Endstufe eines hepato-pathologischen Kettenprozesses sein, welcher selbst, wie die Leberzirrhose, die PCT auslöst [25, 49]. Dann darf die PCT nur als Parallelsyndrom betrachtet werden. In unserem Fall wurden eine Leberzirrhose oder sonstige schwerwiegende Leberparenchymschädigung nicht nachgewiesen. Es darf damit zumindestens die Vermutung erlaubt sein, daß die PCT in irgendeinem, wie auch immer gearteten, Zusammenhang zum Grundleiden (Bronchialkarzinom) steht.

Die nachgewiesene sensomotorische Polyneuropathie mit anscheinend führender Entmarkung und Axonausfällen, bei ausgeprägter Beteiligung von hinteren Spinalwurzeln und Hintersträngen ohne entzündliche Komponente, entspricht den aus der Literatur bekannten, in 1 bis 6% der Fälle auftretenden, Begleiterscheinungen maligner Tumoren [6, 14–16, 54, 62]. Die autoptisch nachgewiesene myopathische Komponente gehört ebenfalls in den Komplex der von Brain [6, 8] unter dem Begriff karzinomatöse Neuromyopathien zusammengefaßten degenerativen und entzündlichen Veränderungen bei malignen Neoplasien. Derartige neurologische Veränderungen im Zusammenhang mit bösartigen Tumoren ohne metastatischen Befall des ZNS sind seit langem bekannt

[3, 7, 11, 63]. Bereits im letzten Jahrhundert wies Oppenheim [47, 48] auf die Möglichkeit einer zentralen und peripheren Beteiligung bei Karzinomatose hin.

Im Verlauf des Malignoms auftretende Krankheitssymptome von seiten der Muskulatur äußern sich am häufigsten als myasthenisches Syndrom, weiterhin werden Polymyositis und Denervationsatrophie beschrieben [1, 6, 30, 54]. Die in unserem Fall beobachteten myopathischen Veränderungen waren nicht so ausgeprägt wie bei jenen foudroyant verlaufenden Fällen, welche z.B. von Brownell und Hughes beschrieben wurden [9]. Die dissociation albumino-cytologique ist auch von anderer Seite registriert worden [8, 14]. Da Anzeichen einer entzündlichen Beteiligung von Wurzeln oder Nerven fehlen, kann die Eiweißhöhung nicht als Hinweis auf ein Guillain-Barré-Strohl-Syndrom im engeren Sinne gewertet werden. Am ehesten dürfte es sich um die Folge der „karzinomatösen Neuromyopathie“ ähnlich der postinfektiösen allergischen Radikuloneuritis mit Hinterstrangdegeneration handeln.

Die „paraneoplastischen“ Neuromyopathien sind am häufigsten bei malignen Lungentumoren beschrieben worden [15, 17, 26, 57], wobei das kleinzellige Bronchialkarzinom an erster Stelle steht. Die Ätiologie ist ungeklärt [53]: Stoffwechselstörungen [12, 19, 24, 32, 64], Veränderungen der Mikrozirkulation [29, 52] und ein autoallergischer Mechanismus wie bei der Polymyositis [9, 16] werden diskutiert. Eine mögliche Neuinfektion des ZNS und PNS durch Viren bzw. die Reaktivierung latenter Viren infolge der durch die Geschwulst veränderter Abwehrlage ist ebenfalls zu bedenken, jedoch nicht bewiesen [9, 13]. Es gibt aber auch bislang keinen Beweis für das Vorhandensein zirkulierender tumorspezifischer neuro- oder myotoxischer Substanzen in diesem Zusammenhang. Greenberg et al. haben in ihrer Übersichtsarbeit auf metabolische Störungen als Folge von kleinzelligen Bronchialkarzinomen hingewiesen [26], so daß metabolische Veränderungen als Ursache der Neuromyopathien für diese spezielle Tumorform möglich erscheinen. Als weitere Ursache kommt noch die Nebennieren-Überfunktion als Folge des Lungenkarzinoms [2] in Frage. Diese könnte dann über eine Veränderung der Immunitätslage zur infektiösen oder infektallergischen Verursachung der Neuromyopathien beitragen. In unserem Falle schien die Nebennierenrindenfunktion normal.

Zusammenfassend möchten wir zu der Interpretation kommen, daß bei der vorgestellten Patientin mit kleinzelligem Bronchialkarzinom sowohl die während der stationären Behandlung aufgetretene Porphyria cutanea tarda wie auch die „Neuromyopathie“ am ehesten als Ausdruck eines „paraneoplastischen Syndroms“ aufzufassen sind. Die Sachlage berechtigt keineswegs zu dem Schluß, daß die PCT doch [36] mit einer sensomotorischen Neuropathie ursächlich verbunden sein kann.

Literatur

1. Adams RD (1969) Pathological reactions of the skeletal muscle fibre in man. In: Walton NJ (Hrsg) Disorders of Voluntary Muscles. Churchill, London S 143–202
2. Allott EN, Skeleton MO (1980) Increased adrenocortical activity associated with malignant disease. *Lancet* 2:278–283
3. Barraquer-Bordas L, Lowenthal A (1953) Le syndrome cérébelleux préterminal des carcinomes. *Wschr Psychiat Neurol* 125:239–260
4. Barth J, Rytter M (1973) Atypische Verlaufsformen der Porphyria cutanea tarda. *Z Hautkr* 48:1033–1039
5. Biempica L, Kosower N, Marcus H, Goldfischer S (1974) Hepatic porphyrias and porphyria cutanea tarda. *Arch Pathol* 98:336–343
6. Brain WR, Croft PB, Wilkinson M (1965) Motor neuron disease as a manifestation of neoplasm. *Brain* 88:479–500
7. Brain WR, Daniel PM, Greenfield JG (1951) Subacute cortical cerebellar degeneration and its relation to carcinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 14:59–66
8. Brain R, Henson RA (1958) Neurological syndromes associated with carcinoma. The carcinoma neuromyopathy. *Lancet* II:971–975
9. Brownell B, Hughes JT (1975) Degeneration of muscle in association with carcinoma of the bronchus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38:363–370
10. Brugsch J (1956) Melanodermie, Porphyrie. *Z Inn Med* 11:5–11
11. Caspar J (1929) Toxische Kleinhirnatrophie bei Brustkrebs. *Zbl Ges Neurol Psychiat* 53:854–856
12. Costa G, Holland JF (1965) Systeme effects of tumors with special reference to the nervous system. In: Brain L, Norris FH (Hrsg) The remote effects of cancer on the nervous system. New York, London. Grune and Stratton 125–133
13. Croft PB, Henson RA, Ulrich H, Wilkinson M (1965) Sensory neuropathy with bronchial carcinoma: A study of 4 cases showing serological abnormalities. *Brain* 88:501–514
14. Croft PB, Ulrich H, Wilkinson M (1967) Peripheral neuropathy of sensorimotor type associated with malignant diseases. *Brain* 90:31–71
15. Croft PB, Wilkinson M (1963) Carcinomatous neuromyopathy. *Lancet* I:184–188
16. Croft PB, Wilkinson M (1965) The incidence of carcinomatous neuropathy in patients with various types of carcinoma. *Brain* 88:427–434
17. Dayan AD, Croft PB, Wilkinson M (1965) Association of carcinomatous neuromyopathy with different histological types of carcinoma of the lung. *Brain* 88:435–448
18. Denk R, Holzmann H (1969) Paraneoplastische Porphyria cutanea tarda. *Med Welt* 20:1446–1447
19. Denny-Brown D (1948) Primary sensory neuropathy with muscular changes associated with carcinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 11:73–87
20. Doss M (1977) Pathochemie der Porphyrien. *Med Klin* 72:15–18
21. Doss M (1977) Porphyria cutanea praematura durch hormonelle Kontrazeptiva. *Dtsch Med Wochenschr* 102:875–876
22. Doss M, Chermuly E, Look D, Henning H (1975) Enzymatic defects in chronic hepatic porphyrias. In: Doss M (Hrsg) Porphyria in human diseases. Karger, Basel München Paris London New York S 286
23. Doss M, Meinhof W (1971) Differenzierung hepatischer Porphyrinurien. *Dtsch Med Wochenschr* 23:1006–1012
24. Fisher CM, Williams WH, Wing ES (1961) Combined encephalopathy and neuropathy with carcinoma. *J Neuropathol Exp Neurol* 20:535–547
25. Frey P, Schmid M, Noblauch M (1975) Klinik des Leberkarzinoms. *Dtsch Med Wochenschr* 100:1625–1929
26. Greenberg E, Divertie MB, Woolner LB (1964) A review of unusual systemic manifestations associated with carcinoma. *Am J Med* 36:106–120
27. Greer M (1976) Porphyria. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Hrsg)

- Handbook of Clinical Neurology, Bd 27. North Holland Publ Co, Amsterdam, S 429-447
28. Heathfield, KWG, Williams JRB (1954) Peripheral neuropathy and myopathy associated with bronchogenic carcinoma. *Brain* 77:122-137
 29. Helfner RR (1971) Myopathy of embolic origin in patients with carcinoma. *Neurology (Minneapolis)* 21:840-846
 30. Henson RA (1969) Neuromuscular disorders associated with malignant disease. In: Walton JN (Hrsg) *Disorders of Voluntary Muscles*. Churchill, London, S 639-652
 31. Henson RA, Hoffmann HL, Ulrich H (1948) Encephalomyelitis with carcinoma. *Brain* 88:449-464
 32. Henson RA, Russell DS, Wilkinson M (1964) Carcinomatous neuropathy and myopathy. A clinical and pathological study. *Brain* 77:82-123
 33. Henson RA, Ulrich H (1970) Peripheral neuropathy associated with malignant disease. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Hrsg) *Handbook of Clinical Neurology*. North Holland Publ Co, Amsterdam, 8:131-148
 34. Herzberg JJ (1971) *Cutane paraneoplastische Syndrome*. Fischer, Stuttgart
 35. Hildebrand J (1978) Lesions of the nervous system in cancer patients. Monograph Series European Organ Res Treatment of Cancer, Vol 5. Raven Press, New York
 36. Holtmann W, Xenakis Ch (1978) Neurologische und psychiatrische Störungen bei Porphyrria cutanea tarda. *Nervenarzt* 49:282-284
 37. Jellinger K, Weingarten K (1961) Neurologische Symptome bei Porphyrikrankheiten. *Wien Z Inn Med* 42:498
 38. Jirasek L, Kalensky J, Kubec K, Pazederova J, Lukas E (1976) Chlorakne, Porphyrria cutanea tarda und andere Intoxikationen durch Herbizide. *Hautarzt* 27:328-333
 39. Keczek K, Barker DJ (1976) Malignant hepatoma associated with acquired hepatic cutaneous porphyria. *Arch Dermatol* 112:78-83
 40. Korting GW, Denk R (1974) *Dermatologische Differentialdiagnose*. Schattauer, Stuttgart New York
 41. Leonhardt KF, Eickhoff W (1980) Elektromyographischer Nachweis myopathischer Veränderungen bei Myalgien der akuten intermittierenden Porphyrie (AIP). Vortrag, gehalten auf der 25. Tagung d. Dtsch EEG-Ges. 15.-18.10.80 Würzburg
 42. Leonhardt KF, Tiepermann R v, Doss M (1978) Zur Diagnostik der akuten intermittierenden Porphyrie: Ergebnisse neurologischer, biochemischer und genetischer Untersuchungen. *J Neurol* 218:107-123
 43. McCaughey WTE, Millar JHD (1955) Nervous degeneration in malignant disease. *Lancet* 2:365-366
 44. Mörl M, Hauenstein KH (1977) Klinische humorale und histologische Befunde bei hepatischen Porphyrien. *MMW* 119:1457-1458
 45. Moore CV et al (1963) Malignant tumors, porphyria and inappropriate ADH secretion. *Am J Med* 35:546-559
 46. Mühlner E (1976) Diagnostische und therapeutische Probleme bei akuter intermittierender Porphyrie. *Nervenarzt* 47:126-129
 47. Oppenheim H (1888) Über Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. *Charité-Ann* 13:335-344
 48. Oppenheim H, Siemerling E (1897) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der porphyrischen Nervenerkrankungen. *Arch Psychiatr* 18:62-97 u 487-546
 49. Pozsonyi T, Feher J (1973) Porphyrria cutanea tarda hepatitis chronica aggressivaban. *Orv Hetil* 114:3029-3030
 50. Rayhanzadeh S, Shose RG, Noyes J (1975) Porphyrria cutanea tarda associated with lymphosarcoma. *Arch Dermatol* 111:129
 51. Rimbaud P, Meynadier J, Guilhou J (1972) Porphyrie cutanée tardive et cancer du foie. *Bull Soc Fr Derm et Syph* 79:548-551
 52. Scelsi R, Pinelli P (1977) Subclinical myopathic findings in patients affected by malignant tumours. *Acta Neuropathol (Berl)* 38:103-108
 53. Schmitt HP (1978) Quantitative analysis of voluntary muscles from routine autopsy material, with special reference to the problem of remote carcinomatous changes („Neuromyopathy“). *Acta Neuropathol (Berl)* 43:143-152
 54. Shy GM, Silverstein I (1965) A study of the effects upon the motor unit by remote malignancy. *Brain* 88:515-528
 55. Strohmeyer G (1972) Neue Befunde bei hepatischen Porphyrien. *Leber Magen Darm* 2:221-226
 56. Thies M, Schaub H (1977) Akustische Halluzinose bei akuter intermittierender Porphyrie. *Nervenarzt* 48:89-90
 57. Thomas C, Zengerling W, Noetzel H (1976) Neurologische Formen des paraneoplastischen Syndroms. Schattauer, Stuttgart New York
 58. Thompson RPH, Nicholson DC, Farnan T et al (1970) Cutaneous porphyria due to a malignant primary hepatoma. *Gastroenterology* 59:779-783
 59. Tio TH, Leijnse B, Jarrett A, Rimington C (1957) Acquired porphyria from a liver tumor. *Clin Sci* 16:517-524
 60. Torök L (1976) Innere Tumore (Porphyria cutanea tarda). *Z Hautkr* 511:397-403
 61. Trostdorf E (1953) Vegetativ-thalamische Erscheinungen bei akuter Porphyrie. *Dtsch Z Nervenheilk* 170:130-159
 62. Uehlinger E (1957) Sensorische und motorische Neuropathie bei Lungenkarzinom. *Schweiz Med Wochenschr* 52:1580-1585
 63. Williamson RT (1908) *Diseases of the spinal cord*. London
 64. Wyburn-Mason R (1948) Bronchial carcinoma presenting as polyneuritis. *Lancet* 1:204-206

PD Dr. A. Hartmann
 Neurologische Universitätsklinik
 Voßstraße 2
 D-6900 Heidelberg