

EEG EMG

Zeitschrift für Elektroenzephalographie
Elektromyographie
und verwandte Gebiete

Zeitschrift für
Elektroenzephalographie
Elektromyographie
und verwandte Gebiete

4 Med. GZ 90(13)

Herausgeber

H. Caspers, Münster
R. Hess, Zürich
J. Kugler, München
H. Petsche, Wien
A. Struppler, München

Schriftleiter

St. Kubicki, Berlin
E.-J. Speckmann, Münster

Beirat

G. S. Barolin, Rankweil/Vlbg.
D. Bente, Berlin
H. Doose, Kiel
G. Dumermuth, Zürich
H. Gänshirt, Heidelberg
M. Haider, Wien
H. C. Hopf, Mainz
E. Kazner, Berlin
H. Künkel, Hannover
K. Lowitzsch, Mainz
C. H. Lücking, München
E. Niedermeyer, Baltimore
H. Penin, Bonn
H. F. R. Precht, Groningen
O. Scheffner, Heidelberg
E. Scherzer, Wien
C. H. Stumpf, Wien



1982

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Band 13/1982

108 Abbildungen
in 123 Einzeldarstellungen
und 69 Tabellen



Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden *nicht* besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handelt.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© Georg Thieme Verlag, Rüdigerstraße 14, Postfach 732, 7000 Stuttgart 30, 1982 – Printed in Germany
Druck: Maisch + Queck, Benzstraße 8, 7016 Gerlingen

Inhaltsverzeichnis

Heft 1 März 1982 = Seite 1–50
 Heft 2 Juni 1982 = Seite 51–100

Heft 3 September 1982 = Seite 101–148
 Heft 4 Dezember 1982 = Seite 149–198

Empfehlungen für pharmakoelektroenzephalographische Untersuchungen am Menschen	1	<i>Körner, E., G. Ladurner, E. Flooh, B. Reinhart, R. Wolf, H. Lechner:</i> Nachtschlafuntersuchungen: Mobile Registrierung im Vergleich mit konventioneller Laborableitung	154
Originalarbeiten		<i>Krause, K.-H., R. Winter, K. Scheglmann, R. Reuther:</i> Elektromyographische Zeichen einer neurogenen Beteiligung bei hypokaliämischer Lähmung infolge Diuretika-Abusus	113
<i>Ackermann, H.P., G. Scollo-Lavizzari:</i> EEG-Veränderungen bei einer Patientin mit akuter intermittierender Porphyrie und einem Schwartz-Bartter-Syndrom (SIADH)	117	<i>Kubicki, St., W.M. Herrmann, L. Höller, W. Scheuler:</i> Kritische Bemerkungen zu den Regeln von Rechtschaffen und Kales über die visuelle Auswertung von EEG-Schlafableitungen	51
<i>Bauer, G., F. Aichner, D. Klingler:</i> Aktivitäten im α -Frequenzbereich und Koma	28	<i>Logar, Ch., S. Enge, E.M. Körner, G. Ladurner, W.D. Sager, H. Lechner:</i> Zur klinischen Wertigkeit des EEG bei Subarachnoidalblutung	68
<i>Coccagna, G., E. Lugaresi:</i> Ganznacht-Polygraphien bei Patienten mit schmerzhaften Erkrankungen	149	<i>Malin, J.-P.:</i> Der optisch evozierte Orbicularis oculi-Reflex: Methodik, Normalwerte, Habituation	101
<i>Fasshauer, K.:</i> Telemetrische Elektromyographie bei kinesiologischen Untersuchungen in der Neurologie	92	<i>Marchau, M.M.B.:</i> Das Elektroenzephalogramm bei Hyperkalzämie	61
<i>Flooh, E., E. Körner, G. Ladurner, H. Lechner:</i> EEG-Nachtschlafableitungen: Auswertung mittels automatischer Datenanalyse	157	<i>Meyer-Wahl, J.G.:</i> Über die Bewertung mehrerer simultan abgeleiteter visuell evozierter Potentiale. Ein Beitrag zur Diagnostik der multiplen Sklerose	82
<i>Freye, E., G.K. Schenk, E. Hartung:</i> Naloxon-resistente EEG-Verlangsamung, bedingt durch das synthetische Opioid-Peptid FK 33–824 im IV. Hirnventrikel des Hundes	129	<i>Scheuler, W., D. Stinshoff:</i> Das α -Schlafmuster – eine kaum beachtete EEG-Variante	34
<i>Fröscher, W.:</i> Untersuchungen zur Konstanz von EEG-Merkmalen bei Epilepsie-Patienten	9	<i>Seyfert, S., M. Straschill:</i> Elektroenzephalographische Veränderungen unter Baclofen	161
<i>Gabel, U., A. Lütcke, L. Mertins, P.M. Pittner:</i> Erkennbarkeit und Differenzierung fokaler EEG-Veränderungen. Ein Vergleich der Quellenableitung nach Hjorth mit konventionellen Methoden	42	<i>Staudt, F., J. Howieson, G.I. Benda, R.C. Engel:</i> EEG bei Neugeborenen mit intrakraniellen Blutungen: Ein Vergleich mit klinischen Befunden und CT-Scan	143
<i>Gastaut, H.:</i> Die benigne Epilepsie des Kindesalters mit okzipitalen Spike wave-Komplexen	3	<i>Wagner, A., L. Zett:</i> Ergebnisse elektromyographischer und mechanographischer Untersuchungen bei Myotonia congenita	14
<i>Gerhard, H., J. Jörg:</i> Zur zerebralen Refraktärperiode des VEP bei Normalpersonen und Patienten mit multipler Sklerose	77	<i>Wittenbecher, H., St. Kubicki:</i> Kurzschlafableitungen nach vorangegangener Schlafreduzierung. Auswertung von 719 Registrierungen	86
<i>Hacke, W., E. Berg-Dammer:</i> Klinik und Neurophysiologie der distalen Ulnarisparesen	108	<i>Wittenbecher, H., St. Kubicki:</i> „Epileptische“ scharfe Vertexentladungen im Kurzschlaf nach Schlafreduktion	133
<i>Hacke, W., H.L. Kolmann, H. Zeumer:</i> Neurophysiologische Befunde bei der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (M. Binswanger)	121	Sitzungsberichte:	
<i>Klingler, D., E. Deisenhammer, A. Kropf:</i> Differenzierung von zwei paroxysmalen Reaktionstypen im EEG nach Schlafentzug	138	Deutsche EEG-Gesellschaft	171
<i>Korinthenberg, R., B. Lütkenhöner, D. Palm, J. Ritter:</i> EEG-Verlangsamung nach hochdosiertem Methotrexat mit Citrovorumfaktor-Schutz. Eine spektralanalytische Untersuchung	22	Schweizerische Vereinigung für Elektroenzephalographie und Klinische Neurophysiologie – Association Suisse d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique	195
<i>Körner, E., G. Ladurner, E. Flooh, B. Reinhart, R. Wolf, H. Lechner:</i> Änderungen der musterevozierten Potentiale bei multipler Sklerose im Zusammenhang mit dem zeitlichen Ablauf der Erkrankung	73	Buchbesprechungen	100
		Kongresskalender	100, 148

Namensverzeichnis

(B) = Buchbesprechungen

- A**
 Abt, K. 197
 Ackermann, H.P. 117
 Adler, L. 179
 Aebersold, H. 185
 Ahrens, R. 186
 Aichner, F. 28
 Alexopoulos, T. 186
 Augspach, R. 190, 192
- B**
 Bauer, G. 28
 Beaumanoir, A. 195
 Benda, G.J. 143
 Benecke, R. 173, 174
 Benninger, C. 188
 Bente, D. 1
 Berg-Dammer, E. 108, 184
 Berger, W. 176, 193
 Blatter, F. 193
 Blumberg, H. 176
 Bock, W.J. 180
 Boltshauser, E. 197
 Borbély, A.A. 197
 Boschert, P. 172
 Brandl, U. 178
 Brandt, Th. 176
 Brickett, P. 172
 Brill, G. 191
 Brittner, W. 193
 Bromm, B. 183
 Büchele, W. 174, 176, 188
 Buettner, U.W. 175, 177, 180
- C**
 Carnehl, E. 174
 Chapmann, J.A. 177
 Chapmann, R.M. 177
 Coccagna, G. 149
 Coen, R.W. 187
 Conrad, B. 173, 174, 175, 178
 Cramon, D. von 180
 Csécséi, G. 180, 193, 194
- D**
 Deecke, L. 172
 Degner, D. 188
 Deisenhammer, E. 138, 185, 189
 Dengler, R. 190, 193
 Desmedt, J.E. 171
 Despland, P.A. 196
 Diener, H.C. 177
 Dietz, V. 176
 Doerr, M. 174
 Döpping, M. 189
 Druschky, K.-F. 192
 Dumermuth, G. 185, 195, 196, 197
- E**
 Ebner, A. 177, 182
 Egli, M. 195
 Ehrmann, K. 193
 Einsiedel-Lechtape, H. 182
 Elger, C.E. 172
 Emser, W. 187, 191
 Enge, S. 68
 Engel, L. 182
 Engel, R. 143, 187
 Ettlin, Th. 183
- F**
 Fasshauer, K. 92, 191
 Fellmann, I. 197
 Fetter, M. 175
 Fink, M. 1
 Fischer, P.-A. 180
 Flammer, J. 179
 Flickinger, U. 179
 Flooh, E. 73, 154, 157
 Flügel, K.A. 192
 Freund, H.-J. 190
 Freye, E. 129
 Friedemann, H. 182
 Fröscher, W. 9
- G**
 Gabel, U. 42
 Gaillard, J.M. 198
 Gasser, Th. 197
 Gastaut, H. 3
 Gehlen, W. 183, 191
 Gerber, H.G. 187, 191
 Gerhard, H. 77, 181
 Gerne, M. 197
 Gerstenbrand, F. 184
 Glinz, W. 185
 Gloor, D. 192
 Goehmann, M. 173
 Goosser, R. 186
 Goth, D. 193
 Gottwald, W. 189
 Grandjean, E. 195
 Grete, J. 175
 Greulich, W. 191
 Grobe, Th. 189
 Grohmann, R. 187
 Grünenwald, G. 173
 Grünenwald-Zuberbier, E. 173
 Guekos-Thöni, U. 197
 Guikéneue, P. 190
 Gundel, A. 187
 Günther, R. 186
- H**
 Haan, J. 179
 Haas, J. 189
 Hacke, W. 108, 121, 183, 184
 Hamm, W. 188
 Hammer, B. 189
 Hartung, E. 129
 Hausmanowa-Petrusewicz, I. 190
 Hecker, A. 195
 Henn, V. 175
 Herrmann, W.M. 1, 51
 Heymann, L. 173
 Hielscher, H. 183
 Höhne, J. 173, 174, 175, 178
 Höller, L. 51
 Hömberg, V. 173
 Hong, S.-H. 174
 Howieson, J. 143
 Hristodorov, F. 179
 Hullmann, G. 188
 Hynninen, P. 176
- I**
 Isler, W. 197
 Itil, T.M. 1
- J**
 Jackowski, M. 192
 Jäger, H. 191
 Janssen, C. 181
 Johannsen, S. 191
 Jörg, J. 77, 181
- K**
 Karbowski, K. 195, 198
 Kempkes, K. 179
 Ketelsen, U. 193
 Klee, M.R. 173, 176
 Klingelhöfer, J. 175
 Klingler, D. 28, 138, 185
 Klös, G. 180
 Klug, N. 180, 193, 194
 Knudsen, U. 189
 Koella, W.P. 1
 Koerner, E. 73
 Kolmann, H.L. 121, 184
 Kömpf, D. 192
 Kopec, J. 190
 Kordt, G. 179
 Korinthenberg, R. 22, 188
 Körner, E.M. 68, 154, 157
 Koufen, H. 184
 Koukkou, M. 186
 Kountouris, D. 183, 191
 Krämer, G. 187
 Krämer, M. 180
 Krause, K.-H. 113
 Kreijenveld, W.S. 181
 Kropf, A. 138
 Krüger, J. 175, 184
 Kubicki, St. 1, 51, 86, 133, 197
 Kugler, J. 1, (B) 100, 187
 Künkel, H. 1
- L**
 Ladurner, G. 68, 73, 154, 157
 Lange, B. 185, 195, 196, 197
 Lange, H.W. 182
 Leblhuber, F. 189
 Lechner, H. 68, 73, 154, 157
 Lehmann, D. 177, 178, 185, 195, 196, 197, 198
 Leopold, H.C. 174
 Linke, D.B. 178
 Loepfe, M. 197
 Logar, Ch. 68
 Lösslein, H. 181
 Lowitzsch, K. 179, 187
 Lücking, C.H. 182
 Lüder, G. 186, 187
 Ludin, H.-P. 179, 190
 Ludolph, A. 167
 Lugaresi, E. 149
 Lütcke, A. 42
 Lumenta, Ch. 180
 Lütkenhöner, B. 22
 Lux, H.D. 171
- M**
 Malin, J.-P. 101
 Mamoli, B. 191, 193
 Mandery, G. 179
 Mandl-Kramer, S. 188
 Marchau, M.M.B. 61
 Matejcek, M. 1, 197
- Matthis, P. 188**
 Mattmann, P. 197
 Matz, D.R. 167
 Maurer, K. 181
 McCrary, J.W. 177
 Meienberg, O. 179
 Meier, C. 198
 Meier, C.A. 185, 195, 196
 Meinck, H.-M. 179
 Mertins, L. 42
 Meyer-Wahl, J.G. 83
 Michel, V. 193
 Micheli, J.L. 196
 Mielke, U. 191
 Misgeld, U. 176
 Mita, T. 177, 198
 Möbius, E. 174
 Mothersill, I. 195
 Movassaghi, A. 193
 Müller, E. 193
 Müller, K.-J. 184
- N**
 Nau, H.E. 178
 Neff, G. 197
 Neundörfer, B. 192
 Nigst, N. 192
 Nix, W.A. 193
 Noth, J. 173, 182
- O**
 O'Kane, M. 195
 Olbrien, H.M. 178, 188
 Olschowski, A. 189
- P, Q**
 Palm, D. 22, 188
 Pateisky, K. 191
 Petsche, H. 1, 171, 172
 Pfeiffer, K. 192
 Pittner, P.M. 42
 Pockberger, H. 171, 172
 Pohlen, G. 178
 Preisendörfer, U. 173
- R**
 Rap, Z. 193
 Rappelsberger, P. 171, 172
 RechI, F. 193
 Reiners, K. 192
 Reinhart, B. 73, 154
 Reisecker, F. 182
 Reitter, B. 191
 Rettig, Th. 186, 187
 Reuter, B. 178
 Reuther, R. 113
 Richter, H.R. (B) 195
 Ricker, K. 179, 193
 Riemann, J.F. 192
 Riffel, B. 177, 182
 Ringelstein, E.B. 183
 Ritter, J. 22
 Rochel, M. 179
 Rohkamm, R. 179, 193
 Rumpl, E. 184
 Rütli, W. 195
- S**
 Sager, W.D. 68

Schäffler, L. 198
Scharafinski, H.-W. 183
Scharein, E. 183
Scharfetter, E.W. 173
Schausel-Zipf, U. 188
Scheffner, D. 188
Scheglmann, K. 113
Schenk, G.K. 129, 178, 188
Scherg, M. 180
Scheuerl, M. 183
Scheuler, W. 34, 51, 186
Schimrigk, K. 191
Schmidt, M. 172
Schmatterer, J. 189
Schneider, R. 183, 184
Schuhmacher, H. 173
Schwarz, F. 172
Scollo-Lavizzari, G. 117
Seyfert, S. 161
Shikata, A. 178

Shikata, Y. 178
Skiba, N. 189
Skrandies, W. 177, 178, 185, 198
Spatz, R. 187
Speckmann, E.-J. 171, 172
Stark, L. 174
Staudt, F. 143, 187
Steudel, W.I. 184
Stille, G. 1
Stinshoff, D. 34
Stjernberg, L. 176
Stöhr, M. 177, 182
Straschill, M. 161
Strauch, I. 197
Strenge, H. 182
Struppler, A. 193
Sturm, U. 189, 192
Süss, W. 186

T
Tackmann, W. 183, 192
Taghavy, A. 181
Thoden, U. 174
Toifl, K. 191
Toyka, K.V. 192
Trägner, H. 185
Trost, E. 180

V
Valavanis, A. 185
Vormittag, W. 191

W
Wagner, A. 14
Walling, B.G. 176
Walser, H. 185
Wehrli, W. 197
Weinberg, H. 172
Welkoborsky, H.-J. 179

Wenzel, D. 178
Wichmann, G. 194
Wiesmann, H.G. 188
Willekens, H. 196
Winter, R. 113
Wittenbecher, H. 86, 133
Witzmann, A. 182
Wolf, P. 186
Wolf, R. 73, 154, 190
Wüthrich, R. 183

Z
Zangenmeister, W.H. 174
Zeise, M.L. 173
Zeitlhofer, J. 193
Zerbin, D. 178, 188
Zett, L. 14
Zeumer, H. 121, 184
Ziegler, B. 187
Zimmermann, M. 176
Zschocke, St. 186, 187

Sachverzeichnis

- A**
 Abusus
 Diuretika- 113
 Analyse
 - automat. Mustererkennung im EMG 190, 191
 - EMG- 190
 - FFT- 129
 - Frequenz- 186
 - Informationsverarbeitung 186
 - Kohärenz 172, 196
 - Power-Skalp-Karte 185
 - Spektral- 22, 185
 - Schlaf- 185, 195, 196
- B**
 Blinkreflex 193
 - Habituation 107
 - infratentorielle Tumore 194
 - intrakranieller Druck 193
 - Methodik 101
 - Morbus Binswanger 121
 - Normalwerte 101
 - optischer 101
 - Reaktionszeit 106
 - Subclavian Steel Syndrom 183
 - Tetrazepam 187
 - trigemino-fazialer 193
 Blutungen
 - Aneurysmen 68
 - CT, Neugeborene 143
 - Subarachnoidal- 68
- C**
 CT
 - Blutung bei Neugeborenen 143
 - Hirntraumen 185
 - Morbus Binswanger 121
- E**
 EEG
 - α bei Neugeborenen 187
 - Generatoren 171, 172
 - Hirnpotentiale motorische 172
 - Spikegenese 171
 - Temperaturabhängigkeit 187
 - triphasische Muster 61
- EMG**
 - automatische Mustererkennung 190, 191
 - Blinkreflex 101, 193
 - Charcot-Marie-Tooth 193
 - Computermethoden 190
 - Dokumentation 190
 - Duchenne-Überträger 191
 - Elektrostimulation 193
 - Faserdichte 191
 - Fazialisparese 193
 - funktionelle Organisation 190
 - F-Welle 192
 - hypokaliämische Lähmung 113
 - Impulsfortleitung 191
 - Karpaltunnel 108
 - Kinesiologie 92
 - Leitgeschwindigkeit
 - - motorische/sensorische 108
 - Morbus Crohn 192
 - Muskelhypertrophie 193
 - Myasthenie, okuläre 191
 - Myotonia congenita 14
 - Nervennähte 192
 - Quantifizierung 190
 - Reizantwortpotentiale 191
 - Telemetrie 92
 - Torticollis 191
- EMG, Ulnarisparese 108
 Empfehlungen
 - Pharmako-EEG 1
 ENG
 - einhalb-Syndrom 174
 - Mikro- 176
 - Ophthalmoplegie 174
 - optokinetisches 175
 Enzephalopathie 61
 - arteriosklerotische 121
 - Baclofen 161
 - Leukosen- 188
 Epilepsie
 - akustisch evozierte Potentiale 181
 - Baclofen 161
 - Blutung, intrakraniell 143
 - EEG-Konstanz 9
 - Erwachsenenabsenzen 195
 - fokale experimentelle 172
 - intrakortikale Aktivität 171
 - Kinder 3
 - Kurzschlafableitung 86, 133
 - Langzeitableitung 186, 187, 189
 - medikamentöse Anfälle 187
 - metabolische Störungen 117
 - okzipitale Spike Wave 3
 - Photosensibilität 186
 - Reaktionstypen 138
 - scharfe Vertexwellen 133
 - Schlafentzug 138
 - Schlafreduktion 86, 133
 - Schlafuntersuchung 195
 - tonisch-atonische Anfälle 195
 - visuell evozierte Potentiale 179
 Evozierte Potentiale
 - akustisch
 - - Epilepsie 181
 - - frühe 180, 181
 - - Generatoren 177
 - - Hirnstamm 180
 - - Hyperventilationssyndrom 188
 - - intrakranieller Druck 180
 - - Methodik 180
 - - Neurochirurgie 180
 - - räumliche Analyse 180
 - Alkoholismus 179
 - ereignisbezogene 178
 - far field potentials 181
 - Habituation 178
 - Hauptkomponentenanalyse 178
 - Hirnstamm- 177
 - intrakortikale Vorgänge 171
 - neurale Generatoren 171
 - Optikusläsion 178
 - P 300, P 400 177, 178, 198
 - Praxis, in der 189
 - Psychosyndrom 178
 - Refraktärzeit 77
 - somatosensorische 173
 - - Allgemeinnarkose 182
 - - Hemiparese 182
 - - Hirnstamm 182
 - - Huntington 182
 - - Medianus 181
 - - Methodik 177
 - - MS 182
 - - N. femoralis 192
 - - Trigemineuralgie 183
 - - Tumore 182
 - Therapieüberwachung 184
 - visuelle 178
 - - Alkoholismus 179
 - - Epilepsie 179
 - - Methodik 177, 179
 - - MS 73, 77, 82, 179
 - - Neuritis N. optici 77, 82
 - - Tumore 179
 - Verteilung, räumliche 177
 Extrapyramidales System 92
- G**
 Gefäßverschuß
 - evozierte Potentiale 184
 - Frequenzanalyse 186
- H**
 Hirntod 28
 Hirntraumen
 - CT 184
 - Kindesalter 184
- K**
 Kinder
 - Blutungen, intrakraniell 143
 - Epilepsie 3
 - geistig behinderte 197
 - Hirntraumen 184
 - Kraniopharyngeome 179
 - Längsschnittuntersuchung 188
 - Leukose 188
 - Neugeborenen- α 187
 - okzipitale Spitzen 3
 - Praxiserfahrungen 189
 - small for date babies 188
 Koma
 - α -Aktivität 28
- L**
 Lupus erythematoses 167
- M**
 Mechanographie
 - Myotonia congenita 14
 Metabolische Störungen
 - Hyperkalzämie 61
 - Hypokaliämie 113
 - Porphyrie 117
 - Schwartz-Bartter-Syndrom 117
 Motorik
 - Augenbewegungsstörung 174, 176
 - Augenfolgebewegungen 175
 - Augenlesebewegungen 175
 - Ballismen 173
 - extrapyramidales System 92
 - Feinkontrolle 174
 - Koordination 176
 - Paraspastik 174, 183
 - Pendelbewegungen, Kopf 174
- N**
 Neurologische Erkrankungen
 - Huntington 182
 - hypokaliämische Lähmung 113
 - Jakob-Creutzfeldt 198
 - Karpaltunnel 108
 - Locked in-Syndrom 28
 - Lupus erythematoses 189
 - MS 73, 77, 82
 - - SEP 182, 183
 - - VEP 179
 - Myasthenie, okuläre 191
 - Myotonia congenita 14
 - Retrobulbärneuritis 77, 82
 - Subclavian steel Syndrom 183
 - Torticollis 191
 - Trigemineuralgie 183
 - Tumorezidiv 189
 - Ulnarisparese 108

O

Orbicularis oculi Reflex
siehe Blinkreflex

P

Pharmaka

- Anfälle 187
- apnoisches Syndrom 196
- Antidepressiva 187
- Baclofen 161
- Benzodiazepine 197
- EEG-Empfehlungen 1
- evozierte Potentiale 183
- Kardiazol 173
- Metrizamid-Myelographie 188
- Metronidazol-Neuropathie 192
- Naloxon 129, 183
- Neuroleptika 187
- Opioid-Peptid 129
- Stereoidtherapie 193
- Tetrazepam 187
- Thalidomid 167
- Tilidin 183
- Zytostatika 22

S

Schlaf

- α , δ - 34
- Analyse 157
- Auswerteregeln 51, 197
- Benzodiazepine 197
- EEG-Variante 34
- Entzug 138
- - bei Traumen 185
- Hyperventilationssyndrom 188
- Joubert-Syndrom 197
- Kohärenzen 195, 196
- Neugeborene 196
- paradoxer 198
- Rebound-Phänomen 198
- Reduktion 86, 133
- Spektralanalyse 185, 195, 197
- Störungen
- - Angina pectoris 149
- - Migräne 150
- - Restless legs 150
- - Schmerzen 149
- - schnellender Finger 152
- - Ulcus duodeni 150

Schlafstörungen, Wadenkrämpfe 152

- WS-Entladungen 195
- Technik, mobile 154, 157
- Traumerinnerungen 196
- Zyklisch 187

Schmerz

- Neurophysiologie 176
- Trigeminusneuralgie 183

T

Technik

- Magnet-EEG 172
- Photostimulation 186
- Quellen 42
- Telemetrie, EMG 92
- Vielfach-Mikroelektroden 175

V

Vestibuläres System

- Pathophysiologie 175

Elektromyographische Zeichen einer neurogenen Beteiligung bei hypokaliämischer Lähmung infolge Diuretika-Abusus*

K.-H. Krause, R. Winter, K. Scheglmann, R. Reuther

Neurologische Universitätsklinik Heidelberg

Electromyographic signs of neurogenic involvement in hypokalemic paralysis induced by diuretics

A female is reported, which showed motor and sensory disturbances following severe hypokalemia induced by abuse of diuretics. Elevated CSF-protein and abnormal neurographic findings with restitution after substitution with potassium led to the diagnosis of a neurogenic involvement like a Guillain-Barré syndrome. In the literature similar cases are described. So it seems, that beside of myopathic changes neurogenic disturbances can appear as a neurological symptom of hypokalemia.

Zusammenfassung

Es wird über eine Patientin berichtet, bei der im Rahmen einer ausgeprägten, durch Diuretika-Abusus verursachten Hypokaliämie schwere Paresen der Extremitätenmuskulatur sowie sensible Störungen auftraten. Eine Eiweißerhöhung im Liquor und pathologische neurographische Befunde, die sich nach Kalium-Substitution promptly zurückbildeten, wiesen auf eine neurogene Störung im Sinne eines Guillain-Barré-Syndroms hin.

In der Literatur finden sich ähnliche Beschreibungen; demnach können als neurologische Symptome einer Hypokaliämie neben myopathischen auch neurogene Ausfälle auftreten.

Key-Words: Hypokalemia — Diuretic abuse — Tetraparesis — Electromyography

nischen Beobachtungen verdienen besondere Aufmerksamkeit im Licht neuerer elektronenoptischer Untersuchungen (12), wonach es bei Hypokaliämie auch zu neurogenen Störungen kommen soll. Wir hatten Gelegenheit, eine Patientin mit medikamenteninduzierter Hypokaliämie zu untersuchen, bei der sich klinische und elektromyographische Zeichen eines Guillain-Barré-Syndroms fanden.

Verlaufsbeschreibung

Bei der Patientin handelt es sich um eine 28jährige Krankenschwester, die 1973–76 wegen einer Anorexia nervosa stationär behandelt wurde. Bei ihrer Aufnahme im Jahre 1981 nahm sie bereits seit eineinhalb Jahren täglich bis zu 200 mg Furosemid oral ein. Die aktuelle Symptomatik hatte sich innerhalb von Monaten entwickelt, zunächst mit Schmerzen in den Beinen. Zusätzlich hatten sich im weiteren Verlauf intensive abendliche Kribbelparästhesien der Füße eingestellt. Elf Tage vor der stationären Aufnahme waren mäßig ausgeprägte proximal betonte Paresen der Beine aufgetreten. Neun Tage später bemerkte die Patientin auch eine Schwäche des Schultergürtels. Sie betonte, die Intensität der Paresen habe sehr stark geschwankt.

Aufnahmebefund

Ausgeprägte Parese der Beckengürtelmuskulatur mit deutlicher Gangunsicherheit; die Hüftbeugung ist nur gegen Schwerkraft, nicht gegen Widerstand möglich. Geringer ausgeprägte Parese der Kniebeuger und -strecker. Rechts deutliche Zehen- und Fußsenkerparese; ein Zehengang ist rechts nicht möglich. Im Bereich des Schultergürtels deutliche Linksbetonung der Paresen, insbesondere ausgeprägte Trizepsparese links. Deutliche Parese der Fingerstrecker rechts. Deutliche Parese der Halsmuskulatur. Jede Innervation bereitet der Patientin Schmerzen. Es besteht eine erhebliche Druckdolenz der Muskulatur. Abgesehen von einer Abschwächung des Achilles-Sehnen-Reflexes rechts können sämtliche Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft ausgelöst werden, ebenso die Bauchhautreflexe. Störungen der Koordination, der Sensibilität und der Blasen-Mastdarmfunktion fehlen. Auch psychopathologisch keine Auffälligkeiten.

Technische Befunde

Lumballiquor: 3/3 Zellen, Gesamteiweiß 88 mg%, Albumin 45 mg%, IgG 7,0 mg%, Alpha-II-Makroglobulin 0,6 mg%.

Die hypokaliämische Myopathie mit schlaffer Tetraparese, Erhöhung der Muskelenzyme im Serum und histologisch nachweisbaren Muskelnekrosen ist ein wohlbekanntes Krankheitsbild (13). Als Ursachen von Hypokaliämien sind Laxantienabusus (28, 29), Einnahme von Diuretika (14, 15, 21, 31), Behandlung mit Carbenoxolon (5, 6, 18, 19, 24, 30), Amphotericin B (17), 9-Alpha-Fluorprednisolon (3), Einnahme von Lakritze (11), Alkoholismus (16, 25), Hyperaldosteronismus (1, 7, 9, 12, 26), tubuläre Nierenerkrankungen (2, 23), nicht-insulinproduzierende Inselzelltumoren (20), Steatorrhoe (4) und villöse Tumoren (27) beschrieben. Vom klinischen Bild her wurde bei einigen dieser Patienten der Verdacht auf das Vorliegen eines Guillain-Barré-Syndroms geäußert (21, 24, 30, 31). Solche kli-

*Herrn Prof. Dr. W. Christian zum 60. Geburtstag

Bewertung der Serum-Liquor-Quotienten: Leichte Blut-Liquor-schrankenstörung, intrathekale IgG-Produktion Normgrenzwert.

Blutuntersuchungen: BKS 84/120, Hb 14,2, Ery 4,56 Mio., Thrombozyten 225 000. Na 133, K 1,6, Chlorid 86 mVal/l. Kreatinin 2,2, Harnstoff 52 mg%, CPK 72 U/l. Kreatininausscheidung im Urin: 109 mg/24 h.

EKG: Deutliche Zeichen einer Hypokaliämie mit TU-Verschmelzungswellen und ST-Streckensenkung.

Verlauf

Unter massiver Kaliumsubstitution langsames Ansteigen der Serum-Kaliumwerte. Als nach 5 Tagen ein Wert von 3,0 mVal/l erreicht war, hatte sich der klinische Befund vollständig normalisiert. Jeweils am Abend des 4., 5. und 6. Tages des stationären Aufenthaltes stellten sich tetanische Symptome ein mit Kribbelparästhesien perioral und in den Fingern sowie „Pflöckchenstellung“ der Hände. Die Patientin hyperventilierte dabei nicht. Das Serum-Kalzium war normal. Bei einer Kontroll-Punktion 10 Tage nach der ersten war das Liquorgesamteiweiß mit 52 mg% nur noch leicht erhöht, ebenso IgG mit 3,0 mg%. Der Wert für Alpha-II-Makroglobulin war mit 0,5 mg% weiterhin deutlich erniedrigt. Die Interpretation der Serum-Liquor-Quotienten lautete nun: Normgrenzwert der Blut-Liquorschranke, keine intrathekale IgG-Produktion.

EMG-Befund

Die erste elektromyographische Untersuchung erfolgte am zweiten Tag des stationären Aufenthaltes. Untersucht wurden die Mm. interosseus dorsalis I rechts, triceps brachii links, tibialis anterior beiderseits und extensor digitorum brevis beiderseits. Während sich in den beiden Muskeln an den oberen Extremitäten und im M. extensor digitorum brevis rechts keine pathologische Spontanaktivität zeigte, waren in den Mm. tibiales anterior beiderseits sowie im M. extensor digitorum brevis links Fibrillationen und positive scharfe Wellen nachweisbar. Bei maximaler Willkürinnervation fand sich nur im M. extensor digitorum brevis rechts ein Interferenzmuster, in allen übrigen Muskeln war das Muster rarefiziert (Interferenz- bis Übergangsmuster im M. interosseus dorsalis I rechts, im M. tibialis anterior beiderseits und im M. extensor digitorum brevis links; Übergangsmuster im M. triceps brachii links). Die zur Darstellung kommenden Muskelaktionspotentiale waren hinsichtlich Amplitude und Dauer unauffällig; eine diskret vermehrte Polyphasie zeigte sich im M. interosseus dorsalis I, triceps brachii links, tibialis anterior links und extensor digitorum brevis links. Bei einer elektromyographischen Kontrolle 5 Tage später, bei der der M. interosseus dorsalis I rechts und der M. tibialis anterior links untersucht wurden, waren in beiden Muskeln sehr lebhaft repetitive Mehrfachentladungen in Form von Doubletten, Triplettten und Multiplettten nachzuweisen. Darüber hinaus fand sich keine pathologische Spontanaktivität mehr, das Aktivitätsmuster bei Willkürinnervation war unauffällig. Die bei der ersten und zweiten Untersuchung erhobenen elektroneurographischen Parameter

Tab. 1 Elektroneurographische Parameter auf dem Höhepunkt der klinischen Symptomatik (1. Untersuchung) und nach Restitution infolge Kaliumgabe (2. Untersuchung)

		1. Untersuchung	2. Untersuchung
N. ulnaris rechts	distale Latenz	3,4 ms	2,7 ms
	proximale Latenz	7,8 ms	6,8 ms
	motorische Leitungsgeschwindigkeit	51 m/s	55 m/s
N. peroneus links	distale Latenz	7,9 ms	5,8 ms
	proximale Latenz	16,4 ms	13,4 ms
	motorische Leitungsgeschwindigkeit	39 m/s	47 m/s
F-Welle (N. ulnaris rechts)		28,8 ms	26,2 ms
H-Reflex (N. tibialis rechts)		33,8 ms	29,9 ms

sind der Tabelle 1 zu entnehmen. Es fand sich hierbei generell eine Normalisierung der zunächst erniedrigten bzw. im unteren Normbereich liegenden Werte bei der zweiten Untersuchung.

Diskussion

In Übereinstimmung mit den in der Literatur beschriebenen hypokaliämischen Lähmungen kam es bei unserer Patientin subakut bis akut zum Auftreten einer proximal betonten Tetraparese. Die Ausprägung der Lähmungserscheinungen wird unterschiedlich angegeben: Neben noch relativ mäßigen Ausfällen finden sich Darstellungen vollständiger Tetraplegien, z.T. einschließlich Atemlähmung (30), klinisch also dem Vollbild einer Polyradikulitis Guillain-Barré entsprechend. Seltener wird über diskrete sensible Reiz- oder Ausfallserscheinungen berichtet (5 [Patient 5], 15, 16 [Patient 2, 4], 21, 24 [Patient 2, 3], 29, 31). Bei solchen Patienten liegt es vom klinischen Bild besonders nahe, neben der Myopathie eine neurogene Störung im Sinne einer Polyradikuloneuritis anzunehmen. Unsere Patientin bot anamnestisch sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien.

Bei 4 von 10 Kranken mit sporadischer hypokaliämischer Lähmung, deren Liquor untersucht wurde (5, 11, 15, 20, 21, 24, 28, 30), fand sich – wie bei unserer Patientin – eine Eiweißvermehrung (15, 20, 24 [Patient 2], 30). Eine Zellerhöhung wurde niemals mitgeteilt. Bei 2 dieser 4 Patienten wurden Sensibilitätsstörungen beschrieben (15, 24 [Patient 2]), bei den übrigen lediglich Quadriparesen (20, 30), ohne daß zu eventuellen sensiblen Ausfällen Stellung genommen wurde.

Bei den elektromyographisch untersuchten Kranken finden sich in der Literatur neben Normalbefunden (28 [Patient 2]) allgemeine Beschreibungen einer „Myopathie“ (1, 3, 6, 9, 25 [Patient 2]), Erwähnungen von Amplitudenminderung im Sinne eines myopathischen Prozesses (19) und von Polyphasien (15, 25 [Patient 1]), wobei *Rubenstein* und Mitarb. aufgrund der Rarefizierung des Aktivitätsmusters trotz unauffälliger Nervenleitgeschwindigkeit elektromyographisch eine leichte Polyneuropathie diagnostizierten (25). Ebenfalls als neurogen deuteten *Volc* und Mitarb. den EMG-Befund in den untersuchten proximalen beiden Muskeln – sie beschrieben hier allerdings verkürzte Potentiale –, während sie in der Oberarmmuskulatur myopathische Zeichen nachwiesen (30). *Hashimoto* und Mitarb. fanden zu Beginn ein myogenes Bild, zu dem sich später elektromyographisch neurogene Störungen hinzugesellten (12). *Coërs* und Mitarb. beschrieben neben pathologischer Spontanaktivität in Form von Doubletten, Tripletten, hochfrequenten Entladungsserien und fraglichen Fibrillationen bei Willkürinnervation polyphasische und verlängerte Muskelaktionspotentiale, die sie als myopathisch verändert deuteten (4). *Sambrook* und Mitarb. fanden bei ihrem Patienten in den proximalen Muskeln in Dauer und Amplitude verminderte Aktionspotentiale. In distalen Muskeln teilten sie eine Rarefizierung bei abnormen Muskelaktionspotentialen mit, zu deren Ätiologie nicht Stellung genommen wurde (26). Es zeigt sich an dieser Aufzählung von recht widersprüchlichen Befunden die außerordentlich große Schwierigkeit, im Anfangsstadium einer Lähmung allein aufgrund des Aktivitätsmusters zwischen Myopathie und Neuropathie zu differenzieren. Eine sichere Aussage hierüber erscheint uns auch bei unserer Patientin nicht möglich, selbst wenn die Rarefizierung in einigen Muskeln eher für eine neurogene Schädigung spricht. Die pathologische Spontanaktivität in Form von Fibrillieren und positiven scharfen Wellen, die wir ebenso wie *Rubenstein* und Mitarb. (25) bei ihren beiden Kranken fanden, läßt eine entsprechende Differentialdiagnose nicht zu.

Entscheidend für die elektrodiagnostische Klärung der Frage, ob bei der sporadischen hypokaliämischen Lähmung tatsächlich eine neurogene Beteiligung vorliegt, erscheinen elektroneurographische Untersuchungen, insbesondere mit Verlaufskontrollen. Während viermal unauffällige Nervenleitgeschwindigkeiten beschrieben wurden (1, 3, 4, 25 [Patient 1]), teilten drei Autoren eine leichte Abnahme mit (6, 26, 30). Eine Verlaufsbeobachtung liegt nur von *Rubenstein* und Mitarb. bei ihrem Patienten 2 vor; hier fand sich – ganz in Übereinstimmung mit dem von uns erhobenen Befund – nach anfänglicher Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit entsprechend der klinischen Besserung eine Zunahme auf normale Werte (25). Die Beeinträchti-

gung der Leitfunktion peripherer nervöser Strukturen fanden wir auch bei der Untersuchung der F-Welle bzw. des H-Reflexes bestätigt, die sich nach anfangs pathologischen Werten später normalisierten.

Diese Befunde belegen in Verbindung mit dem klinischen Bild, insbesondere der Eiweißerhöhung im Liquor, eindeutig, daß die Hypokaliämie manchmal nicht nur zu einer Beeinträchtigung des Muskelzellstoffwechsels, sondern auch zu Schäden im Nervensystem führen kann. Da sich die klinischen und elektromyographischen Auffälligkeiten unter Kaliumsubstitution rasch zurückbildeten, ist es wenig wahrscheinlich, daß es sich bei unserer Patientin um ein zufälliges Zusammentreffen von Hypokaliämie und Polyradikuloneuritis gehandelt hat. Das Vorkommen neurogener Schäden bei Hypokaliämie belegen die histologischen Befunde von *Hashimoto* und Mitarb. (12). Diese Autoren fanden bei einer Patientin mit Hypokaliämie infolge eines primären Hyperaldosteronismus bei der histologischen Untersuchung der Muskulatur neben Schädigungen der Muskelfasern eindeutige strukturelle Veränderungen an den intramuskulären Nervenästen sowie den motorischen Endplatten; über die pathogenetischen Mechanismen hierbei sind zum jetzigen Zeitpunkt keine sicheren Aussagen möglich (12).

Interessanterweise äußerten einige Autoren (8, 22) auch bei der familiären periodischen hypokaliämischen Lähmung den Verdacht auf das Vorliegen einer neurogenen Komponente. *Garnstorp* fand bei einem Patienten mit familiärer periodischer Paralyse einen deutlichen Anstieg der Überleitungszeit des N. medianus während der Lähmungsattacke (10 [Patient 1]). Ob den medikamentös induzierten hypokaliämischen Lähmungen pathologisch ein ähnlicher Prozeß zugrundeliegt wie den familiären Formen, erscheint aber nach den elektronenoptischen Untersuchungen von *Jensen* (14) fraglich.

Die in der Restitutionsphase bei unserer Kranken auftretenden tetanischen Erscheinungen, die mit einem sehr eindrucksvollen elektromyographischen Befund in Form gehäuft auftretender repetitiver Mehrfachentladungen einhergingen, wurden klinisch in ähnlicher Weise auch von *Owen* und *Verner* bei zwei ihrer Kranken beobachtet (23 [Patient 2, 5]), zwei weitere Patienten dieses Kollektivs wiesen anamnestic tetanische Zeichen auf (23 [Patient 8, 10]). Auch *Coërs* und Mitarb. fanden bei ihrem Patienten Doubletten und Tripletten als Ausdruck einer Hyperexzitabilität im Bereich der neuromuskulären Übertragung (4). Vorübergehende Elektrolytverschiebungen mit lokaler Kalziumerniedrigung bzw. Erhöhung des Kalium-Kalzium-Quotienten dürften die Ursache sein; ein genereller Kalziummangel bestand bei unserer Patientin in dieser Phase nicht, wie der normale Wert der Kalziumkonzentration im Serum anzeigt.

Literatur

- 1 *Bautista, J., E. Gil-Neciga, A. Gil-Peralta*: Hypokalemic periodic paralysis in primary hyperaldosteronism. Subclinical myopathy with atrophy of type 2 A muscle fibers. *Eur. Neurol.* 18 (1979) 415–420
- 2 *Campion, D.S., J.M. Arias, N.W. Carter*: Rhabdomyolysis and myoglobinuria – Association with hypokalemia and renal tubular acidosis. *J. Amer. med. Ass.* 220 (1972) 967–969

- 3 *Cantello, R., L. Bergamini, M. Delsedime, L. Durelli, W. Troni, M. Gilli, D. Cocito, D. Bisbocci*: Hypokalemic myopathy associated with intranasal steroid use (factitious mineralocorticoid excess syndrome). *J. Neurol.* 226 (1982) 265–268
- 4 *Coërs, C., N. Telerman-Toppet, M. Cremer*: Progressive vacuolar myopathy in steatorrhoea. *Arch. Neurol. (Chic.)* 24 (1971) 217–227
- 5 *Davies, G.J., J. Rhodes, B.J. Calcraft*: Complication of carbenoxolone therapy. *Brit. Med. J.* 3 (1974) 400–402

- 6 *Descamps, C., J.M. Vandenbroucke, C. van Ypersele de Strihou:* Rhabdomyolysis and acute tubular necrosis associated with carbenoxolone and diuretic treatment. *Brit. Med. J.* 1 (1977) 272
- 7 *Dominic, J.A., M. Koch, G.P. Guthrie, J.H. Galla:* Primary aldosteronism presenting as myoglobinuric acute renal failure. *Arch. Intern. Med.* 138 (1978) 1433–1434
- 8 *Dyken, M., W. Zeman, T. Rusche:* Hypokalemic periodic paralysis. Children with permanent myopathic weakness. *Neurology (Minneapolis)* 19 (1969) 691–699
- 9 *Gallai, M.:* Myopathy with hyperaldosteronism. An electron microscopic study. *J. Neurol. Sci.* 32 (1977) 337–345
- 10 *Gamstorp, I.:* A study of transient muscular weakness. *Acta Neurol. Scand.* 38 (1962) 3–19
- 11 *Gross, E.G., J.D. Dexter, R.G. Roth:* Hypokalemic myopathy with myoglobinuria associated with licorice ingestion. *New Engl. J. Med.* 274 (1966) 602–606
- 12 *Hashimoto, S., F. Akai, E. Semba, K. Sakatani, S. Hiruma, M. Nagaoka, K. Hukuda, A. Imida:* Neuronal changes of hypokalemic biopsy. *J. Neurol. Sci.* 44 (1980) 169–179
- 13 *Hopf, H.Ch.:* Neurologische Symptome bei Störungen des Kaliumhaushaltes. In: *Neurologie in Praxis und Klinik*, Band 2, 1.88–1.95, Hrsg.: H.Ch. Hopf, K. Poeck, H. Schliack, Thieme Stuttgart, New York 1981
- 14 *Jensen, O.B., C. Mosdal, E. Reske Nielsen:* Hypokalemic myopathy during treatment with diuretics. *Acta Neurol. Scand.* 55 (1977) 483–492
- 15 *Kondo, K., M. Shindo, K. Oguchi, N. Yanagisawa, H. Tsukagoshi:* A case of hypokalemic neuromyopathy in primary aldosteronism. *Clin. Neurol.* 19 (1979) 139–146
- 16 *Martin, J.B., J.W. Craig, R.E. Eckel, J. Munger:* Hypokalemic myopathy in chronic alcoholism. *Neurology (Minneapolis)* 21 (1971) 1160–1168
- 17 *McChesny, J.A., J.F. Marquardt:* Hypokalemic paralysis induced by Amphotericin B. *JAMA* 189 (1964) 1029–1031
- 18 *Mitchell, A.B.S.:* Duogastrone-induced hypokalemic nephropathy and myopathy with myoglobinuria. *Postgrad. Med. J.* 47 (1971) 807–813
- 19 *Mohamed, S.D., R.S. Chapman, J. Crooks:* Hypokalemia, flaccid quadriparesis and myoglobinuria with carbenoxolone. *Br. Med. J.* 1 (1966) 1581–1582
- 20 *Morrison, A.B., A.J. Rawson, W.T. Fitts:* The syndrome of refractory watery diarrhoea and hypokalemia in patients with a non-insulin secreting islet cell tumor. *Amer. J. Med.* 32 (1962) 119–127
- 21 *Oh, S.J., J.E. Douglas, R.A. Brown:* Hypokalemic vacuolar myopathy associated with chlorthalidone treatment. *J. Amer. Med. Ass.* 216 (1971) 1858–1859
- 22 *Olivarius, B.F., E. Christensen:* Histopathological muscular changes in familial periodic paralysis. *Acta Neurol. Scand.* 41 (1965) 1–18
- 23 *Owen, E.E., J.W. Verner Jr.:* Renal tubular disease with muscle paralysis and hypokalemia. *Amer. J. Med.* 28 (1960) 8–21
- 24 *Royston, A., B.J. Prout:* Carbenoxolone induced hypokalemia simulating Guillain-Barré syndrome. *Brit. Med. J.* 2 (1976) 150
- 25 *Rubenstein, A.E., S.F. Wainapel:* Acute hypokalemic myopathy in alcoholism. A clinical entity. *Arch. Neurol.* 34 (1977) 553–555
- 26 *Sambrook, M., J.R. Heron, G.M. Aber:* Myopathy in association with primary hyperaldosteronism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 35 (1972) 202–207
- 27 *Turner, G.R., J.B. Reed, N.M. Cole:* Villous adenomas with electrolyte derangement. *Amer. Surg.* 30 (1964) 467–473
- 28 *Van Horn, G., J.B. Drori, F.D. Schwartz:* Hypokalemic myopathy and elevation of serum enzymes. *Arch. Neurol.* 22 (1970) 335–341
- 29 *Vierhapper, M., W. Waldhäusl:* Hypokaliämische Myopathie nach Laxantienabusus. *Wien. Klin. Wschr.* 92 (1980) 101–103
- 30 *Volc, D., P. Böck, M. Graf:* Pharmakogene Rhabdomyolyse bei hypokaliämischer Myopathie. *Akt. Neurol.* 9 (1982) 66–70
- 31 *Ward, C.D.:* Hypokalemic paralysis. *Brit. Med. J.* 2 (1978) 93–94

K.-H. Krause, R. Winter, K. Scheglmann, R. Reuther: Elektromyographische Zeichen einer neurogenen Beteiligung bei hypokaliämischer Lähmung infolge Diuretika-Abusus
Z. EEG-EMG 13 (1982) 113–116

Anschrift:
Dr. K.-H. Krause, Neurologische Universitäts-Klinik, Voßstraße 2, D-6900 Heidelberg