# EEG EMG

# Zeitschrift für Elektroenzephalographie Elektromyographie und verwandte Gebiete

## 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.

L. Deecke, Ulm

H. Doose, Kiel

G. Dumermuth, Zürich

H. Gänshirt, Heidelberg

M. Haider, Wien

W. D. Heiss, Köln

W. M. Herrmann, Berlin

H. C. Hopf, Mainz

K. A. Hossmann, Köln

K. Karbowski, Bern

E. Kazner, Berlin

H. Künkel, Hannover

F. H. Lopes da Silva, Utrecht

K. Lowitzsch, Ludwigshafen

H. P. Ludin, Bern

C. H. Lücking, München

E. Niedermeyer, Baltimore

H. Penin, Bonn

G. Pfurtscheller, Graz

H. F. R. Prechtl, Groningen

O. Scheffner, Heidelberg

E. Scherzer, Wien

C. H. Stumpf, Wien

H.-G. Wieser, Zürich



1985 Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York Band 16/1985

135 Abbildungen in 149 Einzeldarstellungen und 61 Tabellen Universitäts-Bibliothak München

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, 1985 – Printed in Germany Druck: Maisch + Queck, Benzstraße 8, 7016 Gerlingen

# Inhaltsverzeichnis

Heft 1 (März 1985) = Seite 1- Heft 2 (Juni 1985) = Seite 65-		Heft 3 (September 1985) = Seite 125-182 Heft 4 (Dezember 1985) = Seite 183-232	
Bingmann, D., L. Sasse: Eine einfache elektronische Verzögerungskette, die die unvollständige Darstellung spontaner bioelektrischer Signale auf einem	65	Hegerl, U., S. Klotz, G. Ulrich: Späte akustisch evozierte Potentiale — Einfluß von Alter, Geschlecht und unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen	171
Oszilloskop erleichtert	<ul><li>65</li><li>21</li></ul>	Heinze, H.J., T.F. Münte, H. Künkel, K. Dickmann: Methodische Aspekte bei der Analyse von Pharmaka- effekten (Diazepam und Koffein) auf die Contingent Negative Variation	69
Buettner, U.W., E. Trost: Akustisch evozierte Potentiale mittlerer Latenz	145	Hildenhagen, O., U. Rehm, B. Holdorff: Elektroneurographie beim Karpaltunnel-Syndrom — Selektive antidromsensible und orthodrome Messung des Nervus medianus im Segment Handgelenk-Palma mit	
Cammann, R., W. Gierow: Probleme bei der klinischen Nutzung der Steady state response	6	Oberflächenelektroden	108
Claus, D., Chr. Lang, J. Kotzian: Zur Beziehung zwischen Long loop-Reflexbefund und Topographie von Hirninfarkten	191	Jörg, J., H. Gerhard: Methodische Einflüsse bei der SEP-Diagnostik (Reizfrequenz, Filter, Stimulations- und Ableiteort)	134
Colon, E., R. Boumen-van der Eerden, H. van der Leeuw, C. Dirven: Somatosensorische Chronotopo-		Logar, Ch., F. Fazekas: Kopfschmerzen und generalisierte epileptische EEG-Aktivität unter starker Lichtexposition	17
graphie: Normative Daten	196	Knierim, A., W. Emser, K. Schimrigk: Latenzunter- schiede der visuell evozierten Potentiale bei binoku- larer und monokularer Schachbrettstimulation sowie	212
punkt	<ul><li>206</li><li>155</li></ul>	Krause, KH., K. Brosi, M. Rittmann, K. Scheglmann, K. Frank, R. Ziegler: EMG und evozierte Potentiale	101
Ewert, T., H. Hielscher, KH. Grotemeyer, M. Hermanns: Die N. suralis-Neurographie mit Oberflächenund Nadelelektroden bei Polyneuropathien. Eine		Krüger, J., F. Vogel: Die Oszillation, ein neues Maß für die gesamte Amplitudenvariation evozierter EEG-Potentiale	169
vergleichende Studie	114	Mamoli, B., P. Dal-Bianco, W. Dorda: Der Einfluß der Körpergröße, der Armlänge, des Geschlechtes und der Temperatur auf die SSEP-Latenzen	138
Gerhard, H., J. Jörg, H. Friesacher: Zerebrale Refraktärperiode der VEP nach Ganzfeld- und fovealer	•	Maurer, K.: Akustisch evozierte Potentiale und topische Diagnostik im Zentralnervensystem	148
Stimulation	81	Müller, R., E. Göpfert, M. Hartwig: VEP-Untersuchungen zur Kodierung der Geschwindigkeit bewegter Streifenmuster im Kortex des Menschen	75
magnetischen Feldes bei neuropsychiatrischen Patienten mit langdauernden Kopfschmerzen	227	Petsche, H., H. Pockberger, P. Rappelsberger: Musik-	75
Hacke, W.: Visuell evozierte Potentiale unter testtheoretischen Aspekten	158	rezeption, EEG und musikalische Vorbildung Öllinger, H., J. Gruber, F. Singer: Ergebnisse elektro-	183
Hacke, W., R. Hündgen, H. Zeumer, A. Ferber, H. Buchner: Überwachung der therapeutischen neu- roradiologischen Untersuchungs- und Therapiever-		myographischer Untersuchungen mit zentralen Muskelrelaxantien — Möglichkeiten der Objektivierung, Stan-	104
fahren mittels evozierten Potentialen	93	Reisecker, F., A. Witzmann, W. Löffler, F. Leblhuber, E. Deisenhammer, E. Valencak: Somatosensorisch evozierte Potentiale beim komatösen Patienten, ein Vergleich mit klinischem Befund, EEG und Pro-	
Potentiale in der Routinediagnostik	162	gnose	87
rend Karotis-Desobliteration. Diagnostische Bedeutung	201	Potentiale und klinische Verlaufsparameter bei Friedreichscher Ataxie	215

IV Z. EEG-EMG 16 (1985) Inhaltsverzeichnis

Stöhr, M., J. Dichgans: Zum Stand der Technik der		Sitzungsberichte
evozierten Potentiale in der Diagnostik	125	Kurzfassungen von Vorträgen des Symposiums "Evo-
Stöhr, M., B. Riffel: Generatoren der somatosen- sorisch evozierten Potentiale nach Armnervenstimu-	120	zierte Potentiale" – Physiologie und klinische Anwendung
ation	130	Sitzungsbericht: Deutsche EEG-Gesellschaft 32
Tomka, I.: Zirkadiane Phänomene bei der Petit mal- Epilepsie	10	Sitzungsbericht: Schweizerische Vereinigung für EEG und Klinische Neurophysiologie
Wessely, P., N. Mayr, G. Goldenberg: EEG-Befunde		und Killische Rediophysiologie 20
bei komplizierter Migräne	221	Kongreßkalender 62, 124, 179, 231
Wiethölter, H., PJ. Hülser, G. Niemann: Generatoren der somatosensorisch evozierten Potentiale nach		Mitteilungen
Beinnervenstimulation	126	Personalien
Wranek, U., U. Zwiener, M. Eiselt, L. Wunder, R. Bolwi		Buchbesprechungen 63, 181
Vegetative Reflexe, EEG und partielle Arousalreak- tion im schwellennahen Bereich auf akustische Reize bei Neugeborenen		Errata

## Namenverzeichnis

(B) = Buchbesprechungen

A	Dietz, V. 36	Hachl, J.M. 50	Konietzny, F. 40
Ackermann, H. 35	Dirven, C. 196	Haken, H. 63 (B)	Kordt, G. 47
Alexopoulos, T. 55	Dizinger, H.G. 59	Hallihainen, E. 58	Kornhuber, H.H. 36, 42
Altenmüller, E. 32	Dorda, W. 138, 206	Handwerker, H.O. 165	Kotzian, J. 191
Amann, U. 43	Döring, W.H. 167	Hartwig, M. 75	Koukkou, M. 30
Amtenbrink, J. 49	Drescher, D. 1	Hasel, M. 59	Kountouris, D. 38, 39, 42
Anastasopoulos, D. 34	Druschky, KF. 48, 60	Hassel, M. 56	Krämer, G. 44
Arlt, A. 47, 55	Dumermuth, G. 28	Hasselbach, R. 39	Krämer, M. 51
Arndt, J.O. 57	TC	Haupt, W.F. 51, 201	Krarup, C. 41
В	E Ebner, A. 46	Hecker, A. 29	Krause, KH. 59, 101
Barner, A. 48	Egli, M. 29	Hefter, H. 38 Hegerl, U. 21, 171	Krebs, E. 58 Kreiten, K. 56
Basar, E. 63 (B)	Eiselt, M. 120	Heidelberg, J. 166	Krüger, J. 169
Becker, W. 34	Elger, C.E. 38, 54, 56	Heinze, HJ. 58, 69	Krzepinski, H. 34
Benecke, R. 37, 166	Emre, M. 30, 31	Heise, B. 36	Kugler, J. 58, 60
Berger, W. 36	Emser, W. 48, 57, 212	Helm, E.B. 58	Künkel, H. 32, 58, 69
Berkefeld, J. 37	Engel, M. 36	Henn, V. 33	
Bertram, H.P. 38	Enzensberger, W. 58	Hennerici, M. 168	L
Besser, R. 39, 50	Ewert, T. 42, 114	Herdmann, J. 37	Lang, Chr. 191
Beykirch, K. 49	_	Hermanns, M. 42, 114	Lang, W. 36
Bingmann, D. 65	F	Hess, Ch.W. 45	Lange, B. 28
Biniek, R. 52 Birk, P. 37, 166	Fazekas, F. 17	Heudorfer, J. 51	Langohr, H.D. 38
Blumberg, H. 40	Ferbert A 52 03	Hielscher, H. 42, 49, 50, 114	Lanzinger-Rossnagel, G. 60
Bock, W.J. 51	Ferbert, A. 53, 93 Fischer, PA. 58	Hildenhagen, O. 41, 108 Hinrichs, M. 1, 43	Leblhuber, F. 87
Boltshauser, E. 28	Fleischer, E. 39	Hirschberg, M. 35	Lechner, H. 56
Bolwin, R. 120	Floh, H. 63 (B)	Hofferberth, B. 35	Leeuw, H.v.d. 196
Boumen-van der Eerden, R. 196	Flooh, E. 56	Hoja, L. 54	Lehmann, D. 31, 44, 165 Lehmkuhl, P. 52
Brandeis, D. 31	Flügel, K.A. 48, 60	Holdorff, B. 108	Leitner, H. 64 (B)
Brandt, T. 33	Frank, K. 101	Hömberg, V. 38	Lips, U. 52
Bräu, H. 21	Frauendorf, A. 47	Hopf, H.Ch. 50, 181 (B)	Lodemann, E. 43
Breitling, D. 43	Freund, HJ. 37, 38	Horsch, S. 201	Loeb, G.E. 41
Broser, F. 181 (B)	Friedemann, HH. 35	Hossmann, KA. 58	Loeprecht, H. 51
Brosi, K. 59, 101	Friedmann, R. 58	Hufschmidt, A. 46	Löffler, W. 87
Buchinger, B. 48	Friesacher, H. 47, 81	Hülser, PJ. 49, 126	Logar, Ch. 17
Buchner, H. 53, 93	Fricke, D. 42	Hündgen, R. 93	Lowitzsch, K. 48
Buddenberg, D. 50	Fricker, B. 43	Husstedt, J. 42	Luba, A. 41
Buettner, U.W. 145	Fritsch, G. 56	*	Lücking, C.H. 35, 36, 46
Burr, W. 43, 56	Fromm, G.H. 57	I	Lüder, G. 61
Büttner, U. 33, 162	G	Ilsen, H.W. 49	Ludin, H.P. 45
C	Gaillard, J.M. 29	Irwin, P. 58 Isler, W. 28	Ludolph, A. 38
Caillag, M. 30	Gasser, Th. 30	13iC1, W. 20	Ludwig, B. 61
Caird, S. 167	Gehlen, W. 39, 42	J	Lumenta, Ch.B. 51 Lüth, G. 44
Cammann, R. 6	Genth, E. 59	Jablonka, S. 50	Luin, G. 44
Chiappa, K.H. 64 (B)	Gerhard, H. 42, 47, 49, 59,	Janzen, R.W.C. 52, 55, 56	M
Christian, W. 181 (B)	81, 134	Jim, G.C. 31	Machleidt, W. 32
Claus, D. 39, 191	Gerstenbrand, F. 50	Johnson, D. 47	Malin, JP. 46
Colon, E. 196	Gerth, D. 61	Jordan, K.H. 49	Mamoli, B. 39, 138, 206
Conrad, B. 32, 37, 166	Gierow, W. 6	Jörg, J. 42, 47, 49, 50, 81, 134	Mandell, A.J. 63 (B)
Cramon, D. v. 45, 167	Girke, W. 21	Jung, R. 32	Martin, E. 29
D	Goldenberg, G. 221	Justafre, J.C. 30	Matejcek, M. 58
Dal-Bianco, P. 138, 206	Gombitza, 35 Göpfert, E. 75	v.	Maurer, K. 45, 64 (B), 148
Danner, R. 58	Greulich, W. 42	K Karbowski, K. 28	Mäurer, J. 55
Decker, K. 60	Grobe, Th. 48	Kasper, J. 46	Mauritz, K.H. 61 Medert, H.A. 57
Deecke, L. 34, 36, 47, 165	Grotemeyer, KH. 42, 114	Katzmann, K. 50	
Degen, M. 55	Grözinger, B. 42	Kayser-Gatchalian, M.C. 41	Mehdorn, M. 50 Meienburg, O. 68
Degen, R. 55	Gruber, J. 104	Keidel, M. 166	Meinck, HM. 37
Deisenhammer, E. 87	Grünherz, N. 60	Kempkes, K. 44	Melzer, T. 59
De Meirsmann, J. 38	Grünner, O. 227	Klingler, W. 38	Mergner, T. 34, 47
Demmer, G. 49	Guenther, W. 43	Klinke, R. 167	Meyer, J. 57
Dengler, W. 33, 37, 46	Gundel, A. 57	Klotz, S. 171	Meyer, M. 30
Despland, P.A. 28	Günther, R. 61	Klug, N. 53	Mitzdorf, U. 44
De Vleeschauwer, Ph. 51, 201	Gutjahr, L. 32, 41, 42	Knierim, A. 48, 212	Mohs, C. 57
Deuschl, G. 35, 36, 46	17	Kochs, E. 55	Mügge, A. 32
Dichgans, J. 33, 34, 35, 125 Dickmann, K. 69	H	Koenig, E. 33, 34, 39	Müller, R. 31, 75
Diekmann, V. 42	Haan, J. 47, 59, 60	Koletzki F 38	Münte, ThF. 58, 69
Diener, H.C. 35, 38, 155, 162	Hacke, W. 50, 51, 53, 56, 59, 93, 158, 162	Koletzki, E. 38 Kömpf, D. 34	
,,,,,	70, 100, 102	10mps, 21 07	

VI Z. EEG-EMG 16 (1985) Namenverzeichnis

N Nahser, D. 50 Nau, E. 50 Nau, H.E. 43 Nautsch, J. 42 Neidhardt, M. 45 Netz, J. 57 Neundörfer, B. 39, 41 Neunzig, H.-P. 52 Niemann, G. 126, 166 Noth, J. 35 Nydegger, H. 28

O Oepen, G. 34 Oetel, W. 166 Offenbacher, H. 56 Olbrich, H.M. 43 Öllinger, H. 104

Pallua, A. 50 Partanen, J. 58 Paulus, W.M. 168 Pavlinkowa, E. 28 Peckham, P.H. 61 Pennin, H. 56 Petershofer, A. 42 Petsch, R. 60 Petsche, H. 32, 167, 183 Pichlmayr, J. 52 Pockberger, H. 32, 167, 183 Pongratz, D. 60 Pöppel, S.J. 43 Prange, H. 46 Prass, D. 52 Prugger, M. 50 Prüll, G. 48 Przuntek, H. 61 Puzich, R. 21 Quintern, J. 36

R Rappelsberger, P. 32, 56, 167, 183 Rau, G. 41 Regard, M. 44 Regli, F. 28, 30 Rehm, U. 41, 108 Reich, H. 43, 45, 46, 51, 53 Reiners, K. 37 Reinke, U. 56 Reinke, W. 42 Reischuh, U. 49 Reisecker, F. 87 Reiter, M. 60 Reitter, B. 51 Reker, M. 55 Reucher, H. 41 Richter, Hs.-R. 29 Riederer, E. 30 Riescher, H. 166 Riffel, B. 43, 45, 46, 51, 53, 130 Ringelstein, E.B. 51 Ritter, J. 47 Ritter, R. 47 Rittmann, M. 59, 101 Röder, R. 44 Rohr, W. 52, 55, 56 Rondot, P. 43 Rottler, R. 34 Röver, J. 168 Rumpl, E. 50

Sadowsky, K. 43 Sallach, K. 39 Sasse, L. 65 Schädlich, H.-J. 51 Schäfer, E. 64 (B), 215 Scharafinski, H.W. 42, 50 Scheglmann, K. 59, 101 Schellberg, D. 30 Schench, E. 35, 36 Schenk, E. 46 Schenk, G.K. 43 Scherg, M. 45, 167 Scheurlen, L. 60 Schied, M. 38 Schifferdecker, M. 51 Schimrigk, 48, 57, 212 Schlake, H.-P. 42 Schmidt, R.G. 43 Scholz, E. 38, 59 Schotz, M. 58

Schönle, P. 32 Schrader, V. 33 Schramm, J. 166 Schranz, D. 51 Schröder, J.M. 39, 40, 59 Schuchardt, V. 52 Schulte am Esch, J. 55 Schupmann, A. 38 Schuster, K. 44 Sennhenn, R. 38 Silny, J. 41 Singer, F. 104 Skiba, N. 48 Skondras, S. 38 Skrandies, W. 45, 47 Speckmann, E.-J. 54 Spiess, H. 28 Stassen, H.H. 29 Stefan, H. 43, 56 Steinwachs, K.C. 37 Stober, T. 215 Stodiech, S. 28, 44, 54 Stöhr, M. 43, 45, 46, 51, 53, 125, 130, 162, 166 Stopfkuchen, H. 51 Strenger, H. 166 Struppler, A. 37, 46, 166 Süß, W. 61 Sutter, M. 31 Szirmai, J. 56

T Tackmann, W. 40, 168 Thiele, B. 61 Thoden, U. 34 Thümler, R. 39, 50 Tirsch, W.S. 43 Tomka, J. 10 Toyka, K.V. 40 Treede, R.D. 55 Trost, E. 145 Tsamassiotis, A. 39

U Ullrich, A. 45, 46, 53 Ulrich, G. 171 Ulrich, P. 61

V Valavanis, A. 28 Valencak, E. 87 Vierhapper, H. 39 Vieth, J. 54 Vogel, F. 169 Vollmer, R. 56

Walden, J. 54 Walser, H. 30, 31 Walther, B. 51 Warnke, C. 34 Weber, H.F. 37 Weinmann, H.-M. 43 Weischer, K. 38 Welkoborshi, H.-J. 48 Wenzel, D. 63 (B) Wessel, K. 49, 59 Wessely, P. 221 Wieser, H.G. 28, 30, 44, 54 Wiethölter, H. 49, 126 Wilbert, M. 51 Wild, R. 60 Wimberger, D. 39 Witt, Th.N. 60 Witte, O.W. 54 Witzmann, A. 87 Wolf, W. 37 Wolf, P. 55 Wölfle, K. 51 Wranek, U. 120 Wunder, L. 120 Wurzer, K. 49 Wyrobnik, J. 47

Z
Zangemeister, W.H. 47
Zerbin, D. 43
Zeumer, H. 51, 93
Ziegler, R. 101
Ziershi, J. 53
Zimmermann, C. 155
Zschocke, St. 37, 52, 55, 57
Zwiener, U. 120

# Sachverzeichnis

A	<ul><li>– Chronotopographie 196</li></ul>	M
Analyse	GABA-Aktivität 49	Magnetoenzephalographie
- Chronotopographie 196	Generatoren 126, 130	<ul> <li>Methodenkritik 165</li> </ul>
<ul> <li>Contingent negative variation 58, 69</li> </ul>	Geschlecht 138	Monitoring
<ul> <li>digitale Speicherung 43</li> </ul>	Hirntrauma 46	- AEHP 53
<ul> <li>Diskriminanz 42</li> </ul>	Karotis-Desobliteration 51, 93, 201	<ul> <li>Allgemeinanästhesie 52</li> </ul>
<ul> <li>Kartographie 43</li> </ul>	Koma 50, 87	<ul> <li>Doppler-Sonographie 51</li> </ul>
<ul> <li>Klassifikation, automatische 43</li> </ul>	methodische Einflüsse 134	- Druck, intrakraniell 51, 53
<ul> <li>Langzeitableitungen 43</li> </ul>	<ul> <li>– pharmakologische Einflüsse 49</li> </ul>	<ul> <li>Karotis-Desobliteration 51, 93, 201</li> </ul>
<ul> <li>lineare robuste Schätzung 69</li> </ul>	Physiologie 165, 166	- Koma 87
<ul> <li>Mustererkennung 1</li> </ul>	Raumforderungen, spinale 49	- Neuro 50
<ul> <li>Neurographie 42</li> </ul>	Segmentreizung 166	<ul> <li>selektive Spektralanalyse 52</li> </ul>
- Signal 1, 65	Speicherkrankheiten 166	Motorik, zentrale
<ul> <li>Spektral 43, 183</li> </ul>	spinale Leitgeschwindigkeit 49	<ul> <li>Chorea Huntington 38</li> </ul>
<ul><li>Uncertainty 42</li></ul>	Temperatureinfluß 138	- Choreoathetose 37, 61
	Trigeminusstimulation 50	- Fremdreflexe der Hand 37
В	Urämie 166	- funktionelle Reizung 61
Bereitschaftspotential	- visuell 59	- Hirnnervenmyorhythmien 46
- CNV 58, 69	Alkoholamblyopie 59	- Parkinson 37
	Arteriitis temporalis 48	- Schreibdruckanalyse 37
E	Farbspezifität 47, 168	- Spektralanalysen 43
EMG	intrakortikale Generatoren 167	- spinale Muskelatrophie 37
- motorische Neurographie 30	Latenzen 47	- Sprechen 36
- N. phrenicus 30	mentale Retardation 30	<ul> <li>Stolperbewegungen 36</li> </ul>
- zentrale Muskelrelaxantien 104	Methodiken	N
Enzephalitis	bewegte Streifenmuster 75	N Neurographien
- Herpes simplex 28	bin/monokulare Reizung 48, 212	~ x
Enzephalopathie	elektrische Reizung 47	- Diskriminanzanalyse 42
- hepatische 60	foveale Reizung 81, 168	<ul> <li>F-Welle 42</li> <li>Geschlechtsunterschiede 41</li> </ul>
Epilepsie	Probleme 155	<ul><li>Geschlechtsunterschiede 41</li><li>H-Reflex 42</li></ul>
- Etomidate-Myokloni 55	testtheoretische Aspekte 158 multiple Sklerose 48	
- experimentelle Jackson 56	Ophthalmologie 168	<ul><li>Karpaltunnelsyndrom 41, 108</li><li>Migräne 42</li></ul>
- Foramen ovale-Elektrode 54	Refraktärzeiten 47, 81	- Mikro 40
- Ganznachtschlafuntersuchungen 10	Reproduzierbarkeit 168	- motorische Langzeitstabilität 41
- Hirnstammeinflüsse 57	Topographie 47	<ul> <li>Multielektrodenuntersuchung 41</li> </ul>
- Kalziumantagonist 54	Topograpine 47	<ul> <li>Oberflächen/Nadelelektroden 114</li> </ul>
<ul><li>Kopfschmerz 17</li><li>Lance Adams-Syndrom 55</li></ul>	G	- Ophthalmoplegia Plus-Syndrom 60
<ul> <li>Langueitableitungen 54, 55, 56</li> </ul>	Genetik 29	- N. pudendus-Läsion 59
- Lightexposition 17	Genetik 2)	- Suralis 41, 42, 114
<ul><li>Lichtexposition 17</li><li>Membranströme 54</li></ul>		Neuropathien
- Myokloni 56		- Adrenomyelo 59, 101
<ul> <li>nächtliche Anfälle 56</li> </ul>	K	- Alkohol 38
- Petit mal 10	Kinder	- diabetische 39
Status 30	<ul> <li>intermittierende Lichtreizung 30</li> </ul>	<ul> <li>Dialyse-Patienten 39</li> </ul>
- Persönlichkeitsprofile 30	<ul> <li>mentale Retardation 30</li> </ul>	<ul> <li>Diskriminanzanalyse 42</li> </ul>
- Schlaf-EEG 55	<ul> <li>motorische Störungen 43</li> </ul>	- Immun 40
- tonischer Status 29	<ul> <li>Neugeborene, akustische Reizung 120</li> </ul>	- Neurolyse 39
- Valproat 54	Klinik	- Plasmozytom 38
<ul> <li>zirkadiane Phänomene 10</li> </ul>	- CT-Vergleich 28, 60	- Pyridoxindefizit 39
evozierte Potentiale	- familiäre Myopathie 60	- Refsum-Krankheit 39
- akustisch	- Guillain-Barré 59	- Reizerscheinungen 40
audiologische Diagnostik 167	- Hirninfarkte 191	- Thallium-Exposition 38
frühe, Friedreich-Ataxie 215	- Kryoglobulinämie 59	
Hirnstammgeneratoren 167	- NMR-Vergleich 29, 60	P
mittlere Latenz 145	- Temporallappenherniationen 28	Pharmaka
Physiologie 167	- Traumen	<ul> <li>Benzodiazepin-Antagonist 29</li> </ul>
späte 171	Elektro 60	- Carbamazepin 58
topische Diagnostik 148	ereigniskorrelierte Potentiale 43	- Coffein 58, 69
- Methodiken 206	SSEP 50	- Diazepin 58, 69
Doppelreize 45	- Trigeminusschmerzen 29	- Etomidate 55
Empfehlungen 162	- Tuberöse Sklerose 28	<ul> <li>Fluperlapin 58</li> </ul>
Oszillation 169	- Tumoren 43	<ul><li>Hydergin 58</li></ul>
räumliche Analyse 44	- vaskuläre Störungen 28, 191	- Naloxon 57
Steady state response 6	- Verlaufsuntersuchungen bei AIDS 58	- Sermion 58
<ul> <li>Skalpverteilung 45</li> </ul>	Kopfschmerzen	<ul> <li>zentrale Muskelrelaxantien 58</li> </ul>
<ul><li>somatosensorisch 31</li></ul>	- Epilepsie 17	Provokationsmethoden
Adrenomyeloneuropathie 59, 101	<ul><li>Lichtexposition 17</li><li>Migräne 42</li></ul>	<ul> <li>Photostimulation bei Kopfschmerz 17</li> </ul>
Apallisches Syndrom 50	- Migrane 42 komplizierte 221	Psychophysiologie
Aufmerksamkeitseinfluß 49		<ul> <li>Aufmerksamkeit 31</li> </ul>
<ul><li>Bypass-Operationen 50</li></ul>	Magnetfeldtherapie 227	<ul><li>EEG-Dynamik 32</li></ul>

- EEG-Reaktivität 30
- EEG-Topographie 32
- farbspezifische Information 47
- kognitive Leistungsminderung 44
- Musikrezeption 183 Rechnen 32
- Sprache 32
- Wahrnehmung 31

#### Psychosen

- Schizophrenie 43
- Fluperlapin-Behandlung 58

#### Reflexe

- Long loop 35
- -- Diagnostik 35

- -- essentieller Tremor 35
- -- Hirninfarkte 191
- -- Parkinson 35
- -- spinale Läsionen 35
- -- zentrale Demyelinisierung 35
- Orbicularis oculi- 46

#### Schlaf

- Enzug 57
- Epilepsie 10, 55
- mobile Langzeitregistrierung 57
- Naloxon 57
- Narkolepsie 57
- pO<sub>2</sub>/pCO<sub>2</sub>-Messungen 57
   ultradiane Abläufe 10

#### v

- Vestibuläres System
   choreatische Syndrome 35
- Hirnstammdiagnostik 35 infratentorielle Läsionen 35
- Kinästhesie der Eigendrehung 34
- Nystagmus 33
- -- optokinetischer 34
- -- postrotatorischer 33
- -- Oszilloskopie 33
- rasche Augenbewegungen 33
- Topik im Kleinhirn 33
- vestibulo-okulärer Reflex 33, 35
- visuelle Fixationsreize 34
- zerebrale Läsionen 34

Z. EEG-EMG 16 (1985) 101-103 © Georg Thieme Verlag Stuttgart • New York

#### EMG und evozierte Potentiale bei der Adrenomyeloneuropathie

K.-H. Krause, K. Brosi, M. Rittmann, K. Scheglmann, K. Frank\*, R. Ziegler\*

Neurologische Klinik und Abteilung Innere Medizin VI-Endokrinologie\* der Universität Heidelberg

#### EMG and evoked potentials in adrenomyeloneuropathy

In a 31 year old patient with adrenocortical gland insufficiency and minor clinical signs of involvement of peripheral and central nervous system an adrenoleucodystrophy was diagnosed, based upon the characteristic elevation of hexacosanoic acid in plasma. The motor and sensory nerve conduction velocities in upper and lower extremities were markedly reduced; in accordance, the somatosensory evoked potentials showed distinct reduction in the peripheral part. In contrast, the interpeak latencies N 20- NSEP 3 (median nerve) and N 22 - P 40 (tibial nerve) were in the upper normal range, so that a damage of the central sensory system could not be evaluated. The visual and brainstem acoustic evoked potentials were a little prolonged. The problems in differential diagnosis of this form of adrenoleucodystrophy, which especially involves the peripheral nervous system, are discussed.

**Key-Words:** EMG — Evoked potentials — Adrenomyeloneuropathy

#### Zusammenfassung

Bei einem 31jährigen Patienten mit endokrinologisch nachgewiesener Nebennierenrinden-Insuffizienz und diskreten klinischen Auffälligkeiten am zentralen und peripheren Nervensystem wurde aufgrund einer charakteristischen Erhöhung der Hexacosansäure im Plasma die Diagnose einer Adrenomyeloneuropathie gestellt. Motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeiten waren sowohl an den unteren als auch an den oberen Extremitäten deutlich verlangsamt. Entsprechend fanden sich bei der Untersuchung der somatosensibel evozierten Potentiale im peripheren Abschnitt deutliche Verlängerungen; dagegen lagen die Interpeak-Latenzen N 20-NSEP 3 (Medianus) und N 22-P 40 (Tibialis) noch im obersten Normbereich, so daß eine Schädigung zentraler sensibler Bahnen nicht beweisbar war. Leicht verlängert waren dagegen die Latenzen der visuell und akustisch evozierten Potentiale. Auf die differentialdiagnostischen Probleme bei dieser besonders das periphere Nervensystem betreffenden Unterform der Adrenoleukodystrophie wird hingewiesen.

Die Adrenoleukodystrophie ist eine seltene Stoffwechselstörung, die von klinisch meist unauffälligen Frauen auf männliche Nachkommen vererbt wird, bei denen sie sich dann manifestiert. Ob es sich hierbei um einen rezessiven x-chromosomalen oder um einen x-gebundenen autosomal dominanten Erbgang handelt, ist noch offen (8). Der genaue biochemische Defekt, der der Krankheit zugrundeliegt, ist unklar. Fest steht bisher lediglich, daß extrem langkettige gesättigte Fettsäuren in Plasma, Fibroblasten, der weißen Substanz des Gehirns sowie der Nebennierenrinde gehäuft nachweisbar sind. Dabei handelt es sich um Fettsäuren mit einer Länge zwischen 23 und 32 Karboneinheiten mit besonderer Ausprägung der Anhäufung bei der 25- und 26-Karbonsäure (12). Als Ursache der Fettsäurenerhöhung wird ein Defekt bei der Oxydation angenommen (13, 16). Klinisch bieten die Patienten Zeichen einer Nebennierenrindeninsuffizienz sowie zentral-nervöse Störungen; die früheren Bezeichnungen als Addison-Schilder-Krankheit, Bronze-Krankheit und sklerotisierende Enzephalomyelitis oder diffuse Sklerose und Morbus Addison werden aus diesem Befallmuster verständlich. Noch 1975 erwähnten Schaumburg u. Mitarb. in einer größeren Arbeit über die Adrenoleukodystrophie, in der 17 Patienten gesammelt waren, daß keiner eine Schädigung peripherer Nerven aufwies (15). Zwei Jahre später beschrieben Griffin u. Mitarb. (5) sowie Schaumburg u. Mitarb. (14) dann mehrere Patienten, die eine deutliche neurophysiologisch gesicherte Schädigung peripherer Nerven boten. Bei diesen Patienten begannen die neurologischen

Symptome wesentlich später – nämlich in der 3. Dekade – als bei der typischerweise sich schon im Kleinkindalter manifestierenden klassischen Adrenoleukodystrophie. Dieses Krankheitsbild wurde als adrenomyeloneuropathische Variante von der klassischen Form der Adrenoleukodystrophie abgegrenzt. Im folgenden wollen wir neurophysiologische Befunde vorstellen, die wir bei einem Patienten mit dieser seltenen Form der Adrenoleukodystrophie erhoben haben.

#### **Falldarstellung**

Der 31jährige Patient gab zur Familienanamnese an, daß der Großvater mütterlicherseits im Alter von 43 Jahren an einer Rückenmarksentzündung verstorben sei, seine Mutter sei gesund, ebenso seine drei älteren Schwestern. Ein Neffe sei vor vier Jahren an Adrenoleukodystrophie erkrankt; dieser sei erheblich behindert, könne seinen Körper nicht mehr richtig beherrschen. Bei ihm selbst bestehe seit etwa zwei Jahren ein wechselnd starkes, vor allem morgens deutlich ausgeprägtes Bandagengefühl um das linke Knie herum. Bei längerem Fixieren eines Gegenstandes komme es manchmal zu Doppelbildern, in der letzten Zeit sei ihm eine gewisse Vergeßlichkeit, auch eine vermehrte Reizbarkeit aufgefallen. Seit einigen Monaten beständen Miktionsstörungen im Sinne von imperativem Harndrang wechselnd mit Harnverhalt und Inkontinenz. Seit einem Jahr seien Libido und Potenz deutlich reduziert. Gelegentlich fühle er sich insgesamt ausgesprochen müde und schlapp.

Bei der Untersuchung des schmächtigen, kaum Bartwuchs und nur geringe Körperbehaarung aufweisenden Patienten bestand eine sehr diskrete Parese der Großzehenhebung links. Die Bauchhautreflexe waren nicht auslösbar, der Quadrizepsreflex eine Spur rechtsbetont. Das Babinskische Zeichen war beidseits positiv. An den unteren Extremitäten bestand eine nach distal zunehmende strumpfförmige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten ab Mitte Oberschenkel links und ab Mitte Unterschenkel rechts. Im Rombergschen Versuch kam es zu ungerichtetem Schwanken bei Augenschluß. Der übrige neurologische Befund war regelrecht.

Die Hexacosansäure (C 26) war mit 1,429  $\mu$ g/ml im Plasma deutlich erhöht (normal 0,33 ± 0,18); der Quotient Hexacosansäure/Behensäure (C 22) lag mit 0,055 fünffach über der Norm (0,01 ± 0,01) (Befunde aus dem John F. Kennedy-Institut, Baltimore). Kortisol lag morgens basal bei 67 ng/ml (Normbereich: 70–250 ng/ml). Nach ACTH-Gabe zeigte sich keine Stimulierbarkeit des Kortisols. Der ACTH-Spiegel war mit 829 pg/ml deutlich erhöht (Normbereich bis 160 pg/ml). Im Metopirontest zeigte sich ein unzureichender Anstieg von 11-Desoxy-Kortisol (Substanz S). Die Ausscheidung von freiem Kortisol war vermindert 18,3  $\mu$ g/24 h (Normbereich: 25–110  $\mu$ g/24 h). Im Gegensatz zum klassischen Morbus Addison waren die Plasmawerte von Aldosteron und die Plasmareninaktivität im Normbereich. Es erfolgte eine Substitution mit Cortison-Ciba®, 25 mg am Morgen und 12,5 mg am Nachmittag verabreicht.

Elektroneurographisch wurden die motorischen Leitgeschwindigkeiten des N. ulnaris rechts, des N. medianus rechts, des N. peronaeus rechts sowie des N. tibialis rechts bestimmt. Die sensible Leitgeschwindigkeit des N. medianus wurde mit antidromer Technik, die des N. ulnaris und die der Nn. surales mit orthodromer Technik und Ableitung mit Oberflächenelektroden gemessen. Die gefundenen Werte sind in Tab. 1 wiedergegeben. Entsprechend den verlängerten Leitgeschwindigkeiten war die F-Welle des N. ulnaris rechts bei Ableitung vom M. abductor digiti minimi mit 38,6 ms bei Stimulation am Handgelenk und 33,0 ms bei Stimulation am Ellenbogen verlängert, die entsprechenden Werte für den N. medianus rechts bei Ableitung über dem M. abductor pollicis brevis betrugen 40,0 und 33,6 ms. Bei der elektromyographischen Untersuchung der Beinmuskulatur fanden sich Zeichen einer chronisch-neurogenen Schädigung, im M. tibialis anterior mäßig, im M. extensor digitorum brevis deutlich ausgeprägt. Hier waren die meisten Potentiale verbreitert, vermehrt polyphasisch und wiesen Amplitudenerhöhungen bis zu 12 mV auf-

Bei den somato-sensibel evozierten Potentialen des Medianus und des Tibialis fand sich eine Verlängerung jeweils im distalen Abschnitt, also beim Medianus des NSEP 3a, beim Tibialis des LSEP L1, während die Interpeaklatenzen N 20-NSEP

Tab. 1 Motorische und sensible Latenzen und Leitgeschwindigkeiten peripherer Nerven

	Laten distal	zen (ms) proximal	Leitgeschwin digkeit (m/s)	
N. ulnaris rechts motorisch	2,8	8,5	41	
N. ulnaris rechts sensibel	3,7	8,7	49	
N. medianus rechts motorisch	4,1	10,8	37	
N. medianus rechts sensibel	4,1	9,6	45	
N. peronaeus rechts	4,4	17,9	28	
N. tibialis rechts	6,4	20,6	28	
N. suralis rechts	5,3		46	
N. suralis links	4,7		40	

Tab. 2 Latenzen und Amplituden der Medianus- und Tibialis-SEP rechts

		Latenz (ms)	Amplitude (μV)
Medianus-SEP rechts	NSEP 3a (C7) N 20	17,9 24,7	1,3 5,0
Tibialis-SEP rechts	LSEP (L1) = N 22	29,3	0,7
	N 33 P 40 N 50	44,7 49,1 56,1	3,5

sowie N 22-P 40 jeweils noch im obersten Normbereich lagen (Tab. 2).

Die visuell evozierten Potentiale (Musterumkehrreizung mittels TV-Gerät) wurden zu zwei Zeitpunkten untersucht (Tab. 3); dabei zeigte sich, daß innerhalb eines halben Jahres die zunächst noch im oberen Grenzbereich liegenden Latenzen deutlich pathologisch geworden waren.

Tab. 3 Latenzen der visuell evozierten Potentiale an zwei Untersuchungszeitpunkten

		4.11.83	12.4.84
P100	rechts	110,8 ms	126,8 ms
	links	111,2 ms	125,6 ms

Die Latenzen der akustisch-evozierten Hirnstammpotentiale (monaurale Beschallung mittels positiver Klickreizung) sind in Tab. 4 wiedergegeben. Der Befund spricht für eine Läsion im Bereich des unteren Hirnstammes.

Tab. 4 Latenzen und Interpreak-Latenzen der akustisch evozierten Potentiale in ms, die pathologisch verlängerten Werte sind jeweils fettgedruckt.

Latenzen	ı	11	111	IV	٧	1-111	III-V
links	1,54	?	4,64	6,16	6,96	3,10	2,32
rechts	1,38	?	4,42	5,96	6,54	3,04	2,12

#### Diskussion

Die Befunde, die wir bei den visuell und akustisch evozierten Potentialen erhoben haben, entsprechen weitgehend den in der Literatur bei Adrenoleukodystrophie und Adrenomyeloneuropathie beschriebenen. Bei den visuell evozierten Potentialen fanden Mamoli u. Mitarb. bei 2 von 7 Patienten eine ähnliche mäßige Beeinträchtigung, bei einem weiteren eine deutlichere Verzögerung, während die 4 übrigen zum Untersuchungszeitpunkt noch unauffällig waren (9). Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß bei unserem Patienten innerhalb eines halben Jahres die Latenzen der VEP deutlich zunahmen, wobei sich diese Progredienz klinisch nicht manifestierte. Eine ähnlich rasche Befundverschlechterung der visuell evozierten Potentiale konnten Battaglia u. Mitarb. bei zwei ihrer Patienten beobachten (2). Bezüglich der akustisch evozierten Potentiale erhoben Ochs u. Mitarb. bei zwei Patienten ebenfalls pathologische Befunde, wobei einmal nur Peak 5 eine verlängerte Latenz aufwies (11); wie unser Patient zeigten zwei Patienten von Garg u. Mitarb. verlängerte Interpreak-Latenzen I-V (4). Ähnliche Befunde mit leichter Verlängerung mehrerer Latenzen zeigten auch 2 der 3 von Markand u. Mitarb. untersuchten Patienten mit Adrenoleukodystrophie (10). Weitgehend ähnliche Befunde der akustisch-evozierten Potentiale mit Verlängerung der Interpeak-Latenzen I-III und III-V fanden Grimes u. Mitarb. bei ihren Patienten 2 und 3 (6).

Die somato-sensibel evozierten Potentiale unseres Patienten wichen von den in der Literatur mitgeteilten Befunden bei der Adrenoleukodystrophie ab; hier war die zentrale Leitungsfähigkeit in der Regel beeinträchtigt, während für die periphere meist unauffällige Werte angegeben wurden (4, 10). Ganz im Gegensatz hierzu zeigten sich bei unserem Patienten peripher deutliche Verlangsamungen, während die Interpeak-Latenzen, deren Verlängerung ja erst eine Schädigung zentraler Bahnen wahrscheinlich machen würde, noch im oberen Grenzbereich lagen. Die für das Medianus-NSEP 3a sowie für das Tibialis-LSEP (L1) gefundenen deutlichen Verlängerungen entsprechen den elektroneurographischen Werten unseres Patienten, die die eigentliche Besonderheit dieses Falles ausmachen. Die neurographischen Befunde sind vor allem in Anbetracht der blanden klinischen Symptomatik erstaunlich ausgeprägt. Nur wenige Patienten aus der Literatur zeigten ähnliche Verlangsamungen an den unteren Extremitäten (3 (Patient 2 und 4); 5 (Patient 1, 2 und 4); 7); Mitteilungen über entsprechende Leitgeschwindigkeitensminderungen an den oberen Extremitäten fanden wir nicht. Die niedrigsten Werte für motorische Leitgeschwindigkeiten von

Armnerven wurden bisher mit 46 m/s angegeben (7). Ein ähnlicher elektromyographischer Befund wie bei unserem Patienten mit Nachweis einer chronisch-neurogenen Schädigung in der distalen Beinmuskulatur wurde von *Griffin* u. Mitarb. bei ihren Patienten 1 und 3 beschrieben (5). Einen abweichenden Befund mit Fibrillationen im M. extensor digitorum brevis beidseits erhoben *Gumbinas* u. Mitarb. (7); diese Autoren machten zum übrigen elektromyographischen Befund keine Angaben.

Bei der differentialdiagnostischen Einordnung des vorliegenden Krankheitsbildes wäre ohne Kenntnis der biochemischen Befunde vom Elektroneurogramm her die Annahme einer mit zentral-nervösen Störungen kombinierten neuralen Muskelatrophie möglich. Fallen bei einem solchen Patienten Zeichen einer Nebennierenrindeninsuffizienz auf, so muß die Kombination eines Guillain-Barre-Syndroms – eventuell mit Myelitis - und entzündlich bedingter Nebennierenrindenschädigung ausgeschlossen werden, eine Kombination, wie sie in der Literatur mitgeteilt wurde (1). Hier hilft natürlich die Lumbalpunktion weiter. Therapeutische Konsequenzen, das neurologische Krankheitsbild betreffend, ergeben sich aus der Diagnosestellung bislang nicht, da - wie erwähnt - der zugrunde liegende genetische bzw. biochemische Defekt noch nicht aufgedeckt werden konnte. Wichtig ist eine frühe Diagnosestellung zum einen, um wegen der begleitenden Nebennierenrindeninsuffizienz eine lebensnotwendige Substitutionstherapie rechtzeitig beginnen zu können, zum anderen unter dem Aspekt der genetischen Beratung.

#### Literatur

- 1 Abbas, D.H., R.E. Schlagenhauft, H.E. Strong: Polyradiculoneuropathy in Addison's disease. Neurology 27 (1977) 494– 495
- 2 Battaglia, A., A.N.N. Harden, G. Pampiglione, P.J. Walsh: Adrenoleucodystrophy: neurophysiological aspects. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 44 (1981) 781-785
- 3 Domagk, J., I. Linke, A. Argyrakis, F.W. Spaar, G. Rahlf, F.J. Schulte: Adrenoleukodystrophy. Neuropädiatrie 6 (1975) 41-64
- 4 Garg, B.P., O.N. Markand, W.E. DeMyer, C. Warren, Jr.: Evoked response studies in patients with adrenoleukodystrophy and heterozygous relatives. Arch. Neurol. 40 (1983) 356-359
- 5 Griffin, J.W., E. Goren, H. Schaumburg, W. K. Engel, L. Loriaux: Adrenomyeloneuropathy: a probable variant of adrenoleukodystrophy. I. Clinical and endocrinologic aspects. Neurology 27 (1977) 1107-1113
- 6 Grimes, A.M., M.L. Elks, G. Grundberger, A.M. Pikus: Auditory brain-stem responses in adrenomyeloneuropathy. Arch. Neurol. 40 (1983) 574-576
- 7 Gumbinas, M., H.M. Liu, G. Dawson, M. Larsen, O. Green: Proggressive spastic paraparesis and adrenal insufficiency. Arch. Neurol. 33 (1976) 678-680
- 8 Jellinger, K.: Adrenoleukodystrophie. In: Neurologie in Praxis und Klinik, Band II, 5.40-5.46. Hrsg.: H.C. Hopf, K. Poeck, H. Schliack. Thieme Verlag, Stuttgart New York 1981
- 9 Mamoli, B., M. Graf, K. Toifl: EEG, pattern-evoked potentials and nerve conduction velocity in a family with adrenoleucodystrophy. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 47 (1979) 411-419
- 10 Markand, O.N., B.P. Garg, W.E. DeMyer, C. Warren, R.M. Worth: Brain stem auditory, visual and somatosensory evoked potentials in leukodystrophies. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 54 (1982) 39-48

- 11 Ochs, R., O.N. Markand, W.E. DeMyer: Brainstem auditory evoked responses in leukodystrophies. Neurology 29 (1979) 1089– 1093
- 12 O'Neill, B.P., H.W. Moser, K.M. Saxena, L.C. Marmion: Adrenoleukodystrophy: clinical and biochemical manifestations in carriers. Neurology 34 (1984) 798-801
- 13 Rizzo, W.B., J. Avigan, J. Chemke, J.D. Schulman: Adrenoleu-kodystrophy: very long-chain fatty acid metabolism in fibroblasts. Neurology 34 (1984) 163-169
- 14 Schaumburg, H.H., J.M. Powers, C.S. Raine, P.S. Spencer, J.W. Griffin, J.W. Princeas, D.M. Boehme: Adrenoymeloneuropathy: a probable variant of adrenoleukodystrophy. II. General pathologic, neuropathologic, and biochemical aspects. Neurology 27 (1977) 1114-1119
- 15 Schaumburg, H.H., J.M. Powers, C.S. Raine, K. Suzuki, E.P. Richardson: Adrenoleukodystrophy. A clinical and pathological study of 17 cases. Arch. Neurol. 32 (1975) 577-591
- 16 Singh, I., H. W. Moser, A.B. Moser, Y. Kishimoto: Adrenoleukodystrophy: impaired oxidation of long chain fatty acids in cultured skin fibroblasts and adrenal cortex. Biochem. Biophys. Res. Comm. 102 (1981) 1223-1229

K.-H. Krause, K. Brosi, M. Rittmann, K. Scheglmann, K. Frank, R. Ziegler: EMG und evozierte Potentiale bei der Adrenomyeloneuropathie. Z. EEG-EMG 16 (1985) 101-103

Anschrift

PD. Dr. K.-H. Krause, Neurologische Universitätsklinik, Voßstr. 2, 6900 Heidelberg