
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 muskelbioptischer 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., Zerren, 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 Therapieforschung 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., Jeindl, 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 Häodynamische 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., Rääkköläinen, 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., Gurfelmeyer, 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 Basilaris-thrombose 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 nervenärztlichen 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: Katamnestische 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
- Renschmidt, 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 benützte 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 Fotokopierentgelten 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

Eosinophile Polyneuritis und allergische Angiitis

Differentialdiagnose eines Syndroms

P. Berlit¹, P. Möller² und K.-H. Krause¹

¹ Neurologische Klinik und ² Pathologisches Institut der Universität Heidelberg

Eosinophilic Polyneuritis and Allergic Angiitis. Differential Diagnosis of a Syndrome

Zusammenfassung. Ausgehend von der klinischen und pathologischen Falldarstellung eines Patienten mit Churg-Strauss-Syndrom wird die Differentialdiagnose der Kombination eosinophile Polyneuritis und allergische Angiitis dargestellt. Die vier Krankheitsbilder der Periarteriitis nodosa, der Wegener'schen Granulomatose, des Hypereosinophiliesyndroms und der allergischen Granulomatose zeigen unterschiedliche Laborbefunde und Organmanifestationen, die eine klinische Abgrenzung ermöglichen. Die Polyneuritis trägt zur Diagnosefindung nicht bei, da sie bei allen vier Krankheitsbildern in Form des Multiplextypes vorliegt.

Einleitung

Bei der Polyradikuloneuritis – der Polyradikuloneuropathie entzündlicher Genese – gilt die Erhöhung des Eiweißes bei weitgehend normaler Zellzahl im Sinne der sogenannten zytoalbuminären Dissoziation als charakteristischer Liquorbefund. Eine Erhöhung der Liquorzellzahl ist Ausdruck einer zusätzlichen meningealen Reaktion. Liegt eine Pleozytose vor, so handelt es sich in der Regel um lymphozytäre und plasmazelluläre Elemente. Eine Vermehrung eosinophiler Zellen im Rahmen einer Polyneuritis gilt als Rarität: neben der Liquoreosinophilie bei entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere dem Befall durch Parasiten, deren Differentialdiagnose wir anderenorts dargestellt haben [1, 2], wurden entsprechende Befunde bislang bei abakterieller Radikuloneuritis unklarer Genese [3], bei den seltenen Fällen einer allergischen Polyradikuloneuritis [31] und im Rahmen von systemischen Vaskulitiden beschrieben.

Im folgenden soll über einen Patienten berichtet werden, bei dem eine Polyneuritis mit extremer Blut- und Liquoreosinophilie Kardinalsymptom eines gene-

ralisierten allergischen Prozesses war, dessen differentialdiagnostische Zuordnung nachfolgend diskutiert werden soll.

Fallbericht

Es handelt sich bei dem Patienten um einen 47jährigen Boots- und Ruderbauer, der beruflich viel gegenüber Edelhölzern und Lacken exponiert war. Bei ansonsten unauffälliger Familienanamnese hat ein Bruder des Patienten rezidivierend Kontaktekzeme bei Allergien gegen unterschiedliche Stoffe; eines von zwei Kindern des Patienten hat eine Rhinitis allergica. Bei dem Patienten selbst bestehen seit etwa 4 Jahren eine Bronchitis und rezidivierender Schnupfen. Im März 1980 wurde eine Radikal-Operation beider Kieferhöhlen und Siebbeinzellen bei Pansinusitis durchgeführt; postoperativ trat im Gefolge einer Pneumonie ein Asthma bronchiale auf, das den Einsatz von Kortikoiden notwendig machte. Nach dem Auftreten eines Ulcus duodeni wurde im März 1981 die Kortisonmedikation abgebrochen.

Am 15.5.81 erfolgte die Aufnahme des Pat. in der Neurologischen Univ. Klinik Heidelberg, nachdem er 3 Wochen zuvor in einem auswärtigen Krankenhaus wegen einer Pneumonie mit einer Eosinophilie bis 40% hospitalisiert worden war. Dort bemerkte der Pat. erstmals am 5.5.81 ein Kribbeln im Bereich beider Füße; wegen einer zunehmenden Beinschwäche erfolgte die Verlegung des Patienten.

Bei der neurologischen Aufnahmeuntersuchung besteht eine bein- und distalbetonte geringgradige schlaffe Tetraparese; die Achillessehnenreflexe sind bei ansonsten mittelstarkem Eigenreflexniveau beidseits nicht erhältlich. Es besteht eine strumpfförmige Hypästhesie und Hypalgesie bei deutlich herabgesetzter Vibrations- und Lageempfindung an den unteren Extremitäten; geringgradiger besteht auch eine Tiefensensibilitätsstörung im Bereich der Hände.

Der lumbal entnommene Liquor enthält 24/3 Zellen, bei denen es sich zu 5% um Eosinophile handelt. Eiweiß und Immunelektrophorese sowie bakteriologische, virologische und parasitologische Befunde im Liquor sind unauffällig. Im Differentialblutbild besteht eine Eosinophilie von 48% bei einer Leukozytenzahl von 20000/mm³ und einer BKS von 23/60 mm n.W.

Es kommt zu einer kontinuierlichen Verschlechterung der neurologischen Symptomatik mit Zunahme der Paresen und aufsteigender Sensibilitätsstörung. Die wegen vermehrter Dyspnoe des Pat. angefertigten Übersichtsaufnahmen der Lunge zeigen Infiltrate im rechten Unter- und Oberfeld (Abb. 1). Unter einer hochdosierten Prednisolon-Behandlung bilden sich die röntgenologisch nachweisbaren Infiltrate innerhalb weniger Tage vollständig zurück. Die Ateminsuffizienz des Pat. nimmt jedoch zu und am 27.5.81 erfolgt wegen eines akuten Abfalles des PO₂ auf 30 mmHg die Verlegung auf die Wachstation der Medizinischen Universitäts-Klinik Heidelberg.

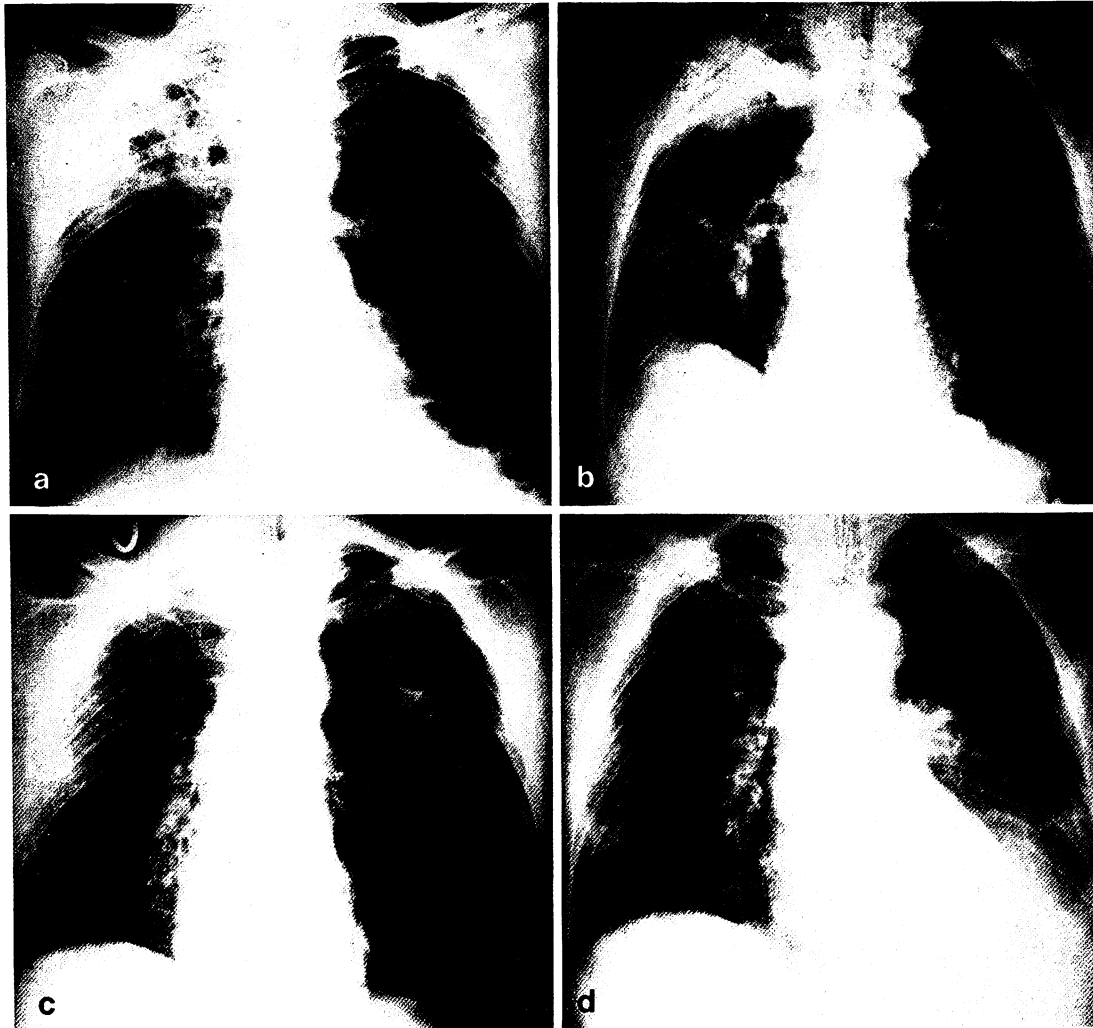


Abb. 1a-d. Flüchtige Lungeninfiltrate in wechselnder Lokalisation. Thoraxaufnahmen vom 21.5. a, 29.5. b, 1.6. c und 9.6.81 d, Erläuterungen siehe Text

Bei Verlegung ist der Patient bewußtlos, es besteht eine Zyanose. Von den Muskeleigenreflexen sind bei ansonsten mittelbehaftem Reflexniveau die Achillessehnenreflexe und Radiusperiostreflexe beidseits nicht erhältlich.

Es erfolgt eine nasotracheale Intubation mit nachfolgender kontrollierter Beatmung. Der lumbal entnommene Liquor enthält zu diesem Zeitpunkt 23/3 Zellen, bei denen es sich neben Monozyten um 80% eosinophile Granulozyten handelt. Das Liquoreiweiß liegt mit 24 mg% weiterhin im Normbereich. Das Differentialblutbild zeigt jetzt eine Eosinophilie von 45%. Der Verlauf ist in Abb. 2 zusammengestellt.

Ab dem 2.6.81 ist eine Spontanatmung nachweisbar, der Pat. "triggert" bei Sauerstoffwerten von 60 mm Hg und normalem CO₂. Wegen rezidivierend auftretender Lungeninfiltrate erfolgt neben einer Basistherapie mit Prednisolon eine antibiotische und antimykotische Abdeckung in Kombinationsbehandlung. Wegen eines Hämoglobinabfalls bis 9,6 g% als Ausdruck einer Infektanämie müssen wiederholt Erythrozytenkonzentrate gegeben werden. Am 19.6.81 erfolgt die Tracheotomie.

Zu diesem Zeitpunkt besteht bei dem kachektischen Patienten eine ausgeprägte rechts- und beinbetonte Tetraparese (die Beine können angebeugt, jedoch nicht gehoben werden); von den Muskeleigenreflexen sind die Achillessehnenreflexe und Radiusperiostreflexe beidseits weiterhin nicht auslösbar. Es besteht eine strumpf- bzw. handschuhförmige Oberflächensensibilitätsstörung bis Kniehöhe bzw. Unterarmmitte; die Vibrationsempfindung ist an Hän-

den und Füßen aufgehoben. Das Ausmaß neurogener Atrophien, insbesondere der Waden- und Fußmuskulatur ist bei der bestehenden ausgeprägten Kachexie des Pat. schwer zu beurteilen.

Wegen einer Tracheomalazie erfolgt am 26.6.81 die Verlegung des Pat. in die Fachklinik für Thoraxerkrankungen in Heidelberg, wo der Pat. trotz hochkalorischer Ernährung, Antibiotika- und Antimykotika-Gaben, sowie Substitution von Immunglobulinen, am 4.7.81 im hypoxischen Herzversagen stirbt.

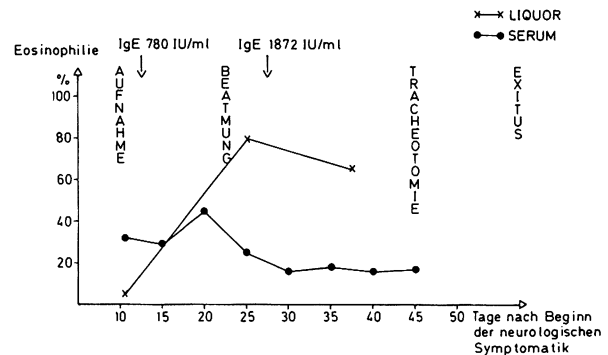


Abb. 2. Eosinophilie in Serum und Liquor in Beziehung zum klinischen Verlauf

Untersuchungsbefunde

Elektromyographische Untersuchung vom 25.5.81: Nachweis einer schweren distalen Polyneuropathie mit axonaler Betonung. Pathologische Spontanaktivität in Form von Fibrillieren und positiven scharfen Wellen ist in den Mm. abductor digiti quinti bds., opponens pollicis bds., tibialis anterior bds. und extensor digitorum brevis bds. nachweisbar. Eine Willkürinnervation ist hier nicht möglich.

Bei der elektroneurographischen Untersuchung ist bei Reizung des N. ulnaris links, des N. medianus bds. und des N. peroneus bds. keine Reizantwort erhältlich. Am N. ulnaris rechts beträgt die NLG 49 m/s.

Parasitologische Untersuchungen

Regelmäßige Stuhluntersuchungen auf Wurmeier, Proglottiden oder Würmer sind stets negativ. Kultur sind massenhaft *Candida albicans* nachweisbar.

In der serologischen Diagnostik sind Zystizerkose-KBR, Fasciolose-IHA, Trichinose-IHA, CIE-Filariose und IIFT, Amöbiasis-PHA und -CIE, Echinococcosis-PHA und -KBR negativ.

Sämtliche Komplementbindungsreaktionen zum Ausschluß einer viralen Genese der Polyneuritis sind unauffällig. In der Immunelektrophorese in Liquor und Serum regelrechte Verteilung. Das Gesamt-IgE im Serum (RIST) beträgt am 18.5.81 780 U/ml und am 1.6.81 1872 U/ml Serum (Normalwerte bis ca. 100 U/ml).

Die Sternalpunktion am 28.5.81 ergibt eine normale Zelldichte in den Markausstrichen. Es besteht

eine erhebliche Vermehrung der eosinophilen Granulozyten und ihrer Vorstufen ohne Reifungsstörung. Außerdem megaloplastische Veränderungen der Erythrozytopoese. Kein Hinweis auf das Vorliegen einer Leukämie.

Bakteriologische und mykologische Untersuchungen von Blut und Liquor sind ohne pathologischen Befund. In Stuhl, Urin und Sputum finden sich bei Aufnahme massenhaft *Candida albicans*.

Nach erfolgter Intubation sind *Pseudomonas aeruginosa*, Enterokokken, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* und Citrobakter nachweisbar. Wiederholte Diagnostik zum Ausschluß einer Tbc. in Sputum, Magensaft, Urin und Liquor ist negativ.

Sonstige Laborwerte

BKS 27/50 (im weiteren Verlauf Anstieg bis 72/120). Urinstatus mit mäßiger Proteinurie bis 500 mg/die. Transaminasen bei Aufnahme mäßig erhöht auf: Gamma-GT 72, GPT 28 und GOT 8 U/l bei einer alk. Phosphatase von 395 U/l. Rheumaserologie, Elektrolyte und Gerinnungswerte unauffällig.

EKG, Echokardiographie und Perikardiographie ergeben keine Hinweise auf eine Myokarditis oder Perikarditis.

Die Röntgenaufnahmen des Thorax (Abb. 1) zeigen am 18.5.81 bis auf eine etwas betonte Hilusbesetzung bds. einen unauffälligen Befund.

Am 21.5.81 stellt sich eine fleckig-streifige Verschattung rechts hilobasal ins rechte Oberfeld ziehend dar.

Am 27.5.81 ist die Thoraxaufnahme erneut unauffällig.

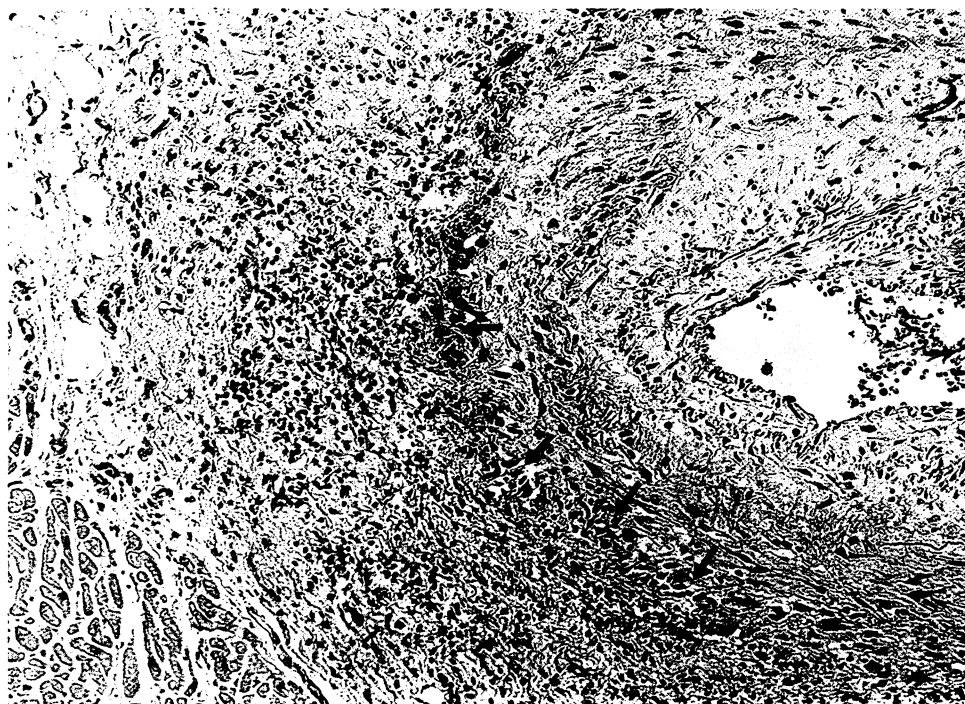


Abb. 3. Großer Nebenast der Arteria coronaria dextra. Lympo-monocytäre Infiltration der Adventitia und fokale epitheloidzellige (Pfeile) Transformation der immigrierten Monocyten: frühe Veränderungen bei Periarteriitis (HE 120×)

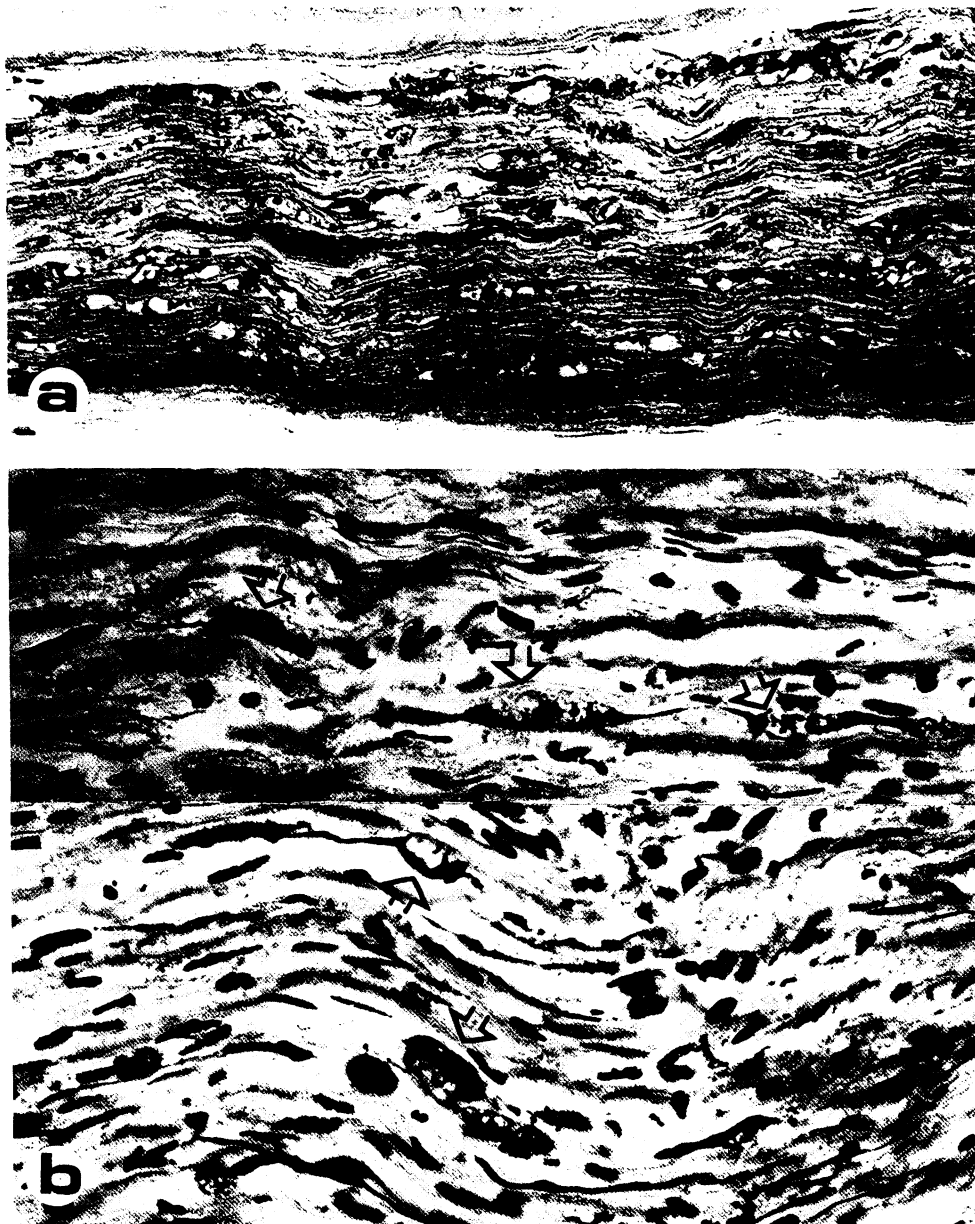


Abb. 4. a Nervus peroneus: Demyelinisierung (Sudan-Schwarz B; 250 \times) b Nervus peroneus: Hochgradiges Axondefizit mit floriden Axondegeneraten (offene Pfeile) (Boelian; 400 \times)

Am 29.5.81 findet sich eine Eintrübung des rechten Mittel- und Unterfeldes mit Zwerchfellhochstand rechts.

Am 1.6.81 ist die Eintrübung im rechten Mittel-Unterfeld nicht mehr nachweisbar, es besteht jedoch ein Mantelpneumothorax links.

Am 4.6.81 bei unverändertem Pneumothorax linksseitig homogene Eintrübung des Unterfeldes parakardial, vermutlich durch Dysatektase des linken Unterlappens.

Am 9.6.81 Nachweis eines basalen Pleuraergusses links neben der noch vorhandenen Dystelektase des Unterfeldes. Vollständige Entfaltung der linken Lunge nach Absaugung des linksseitigen Pneumothorax über eine Büllau-Drainage. Deutliche interstitielle teilweise auch retikuläre Zeichnungsvermehrung bei-

der Lungen. Am 11.6.81 Rückbildung des linksseitigen basalen Pleuraergusses. In beiden Lungen kleine mikronoduläre Verdichtungsbezirke sowie interstitielle Zeichnungsvermehrung.

Pathologischer und neuropathologischer Befund

Die *pathologisch-anatomische Untersuchung* des Patienten ergibt den Nachweis einer generalisierten chronisch-persistenten Immunreaktion vom Soforttyp. Es lassen sich eine chronische eosinophile Rhinitis hypertrophicans sowie ein Asthma bronchiale mit chronisch obstruktivem Lungenemphysem und angedeutetem Cor pulmonale chronicum nachweisen.

Es bestehen eine lymphoretikuläre IgE-Plasmocytose, eine Gewebsmastocytose sowie eine Hypereosi-

nophilie in Form einer immun-histologisch nachweisbaren IgE-plasmocytären Lymphadenitis und Splenitis. Deutliche Thymuspersistenz.

In vielen mittelkalibrigen Arterien des Herzens, der Leber, der Milz und des Pankreas findet sich eine chronische diffuse Periarteriitis (vgl. Abb. 3).

Als Zustand nach Tracheostomie und assistierter Beatmung sind eine eitrig-tracheale Bronchitis und Sinusitis sphenoidalis sowie eine disseminierte mikroabszedierende Pilz-pneumonie mit Schwerpunkt im rechten Mittel- und Unterlappen nachweisbar. Es besteht eine bilaterale fibrinöse Pleuritis.

Die *neuropathologische Untersuchung* (Prof. H.P. Schmitt, Institut für Neuropathologie der Universität Heidelberg) ergibt makroskopisch eine Hirnschwellung mit Zeichen der intrakraniellen Raumforderung (Hirngewicht 1610 g n. Formolfixierung). Die leptomeningealen Gefäße sind gestaut. Histologisch zeigen weder sie noch die intrazerebralen Gefäße auffallende perivaskuläre Zellinfiltrate. Lediglich ganz vereinzelt sind einmal an einem kleineren Gefäßanschnitt aus dem Endstromgebiet, z.B. im Balken, wenige perivaskuläre Rundzellen ohne Eosinophilenanteil zu beobachten im Sinne sehr unspezifischer akzidenteller Infiltrate. Auch der Subarachnoidalraum ist im angesprochenen Sinne befundarm. Zahlreiche disseminierte intravasale Coazervate („DICs“) sind als morphologische Äquivalente des protrahierten Schockzustandes zu werten.

Im Rückenmark ist ebenfalls kein auffällender Gefäßbefund zu erheben. Demgegenüber finden sich im Lumbalmark motorische Vorderhornzellen mit den Zeichen der retrograden Zellveränderung („zentrale Chromatolyse“) und einzelne Gliaknötchen, die auf diskrete Vorderhornzellausfälle hindeuten. Der Befund korreliert mit ausgeprägten Nervenfaserschäden in den untersuchten motorischen (N. ischiadicus und peroneus) und dem sensiblen (N. suralis) Nerven. Es handelt sich um einen noch floriden, bereits erheblich fortgeschrittenen Markscheidenzerfall mit Markballenbildungen (Abb. 4a) sowie um Axonschwellungen und -zerfall (Abb. 4b). Die Beinmuskeln bieten das Bild einer ausgeprägten, kleinherdig-disseminierten (neurogenen) Muskelatrophie. Hier finden sich auch vereinzelt deutliche perivaskuläre spindelförmige Fibrosebezirke im Bereich perimyoealer arterieller Gefäßäste, ohne floride entzündliche Infiltrate; auch hier keine Eosinophilenansammlungen. Solche fehlen auch an den Vasa nervorum. Die Rückenmarkswurzeln sind, im Vergleich zu den erheblichen Verwüstungen in den distalen Nervenabschnitten, erstaunlich gut intakt. Auch sie zeigen keine entzündlichen Infiltrate.

Diskussion

Bei dem geschilderten Krankheitsbild handelt es sich um eine generalisierte allergische Angiitis mit den

Kardinalsymptomen Polyneuritis, Tracheobronchitis mit flüchtigen Lungeninfiltraten und Hypereosinophilie. Die Differentialdiagnose dieses Syndroms umfaßt 4 Krankheitsbilder:

1. Die Periarteriitis nodosa (P.n.)
2. Die allergische Granulomatose Churg-Strauss (a.G.)
3. Die Wegener'sche Granulomatose (W.G.) und
4. Das Hypereosinophilie-Syndrom (H.S.)

Ihnen allen gemeinsam ist, daß ihre Ätiologie bei vermuteter immunologischer Pathogenese nicht bekannt ist. Sie unterscheiden sich jedoch hinsichtlich Klinik, Pathologie und Therapiemöglichkeiten.

Die *Periarteriitis nodosa* tritt im höheren Lebensalter (5. und 6. Jahrzehnt) und bei Männern etwa doppelt so häufig wie bei Frauen auf. Die Polyneuritis tritt als Folge eines Befalls der Vasa nervorum auf; sie zeigt nach asymmetrischem Beginn im Verlauf eine weitgehend symmetrische Verteilung [14]. Aufgrund der zunächst diskontinuierlichen Schädigung können initial bei schon bestehenden Paresen die Muskeleigenreflexe noch gut auslösbar sein. Die Häufigkeit der Polyneuritis im Rahmen der P.n. wird mit etwa 50% angegeben [13, 21], es besteht eine diskrete Pleozytose bei unauffälligem Liquoreiweiß [11]. Die Eosinophilie im Rahmen der P.n. scheint an das gleichzeitige Bestehen eines Asthma bronchiale gebunden zu sein und ist damit nur in etwa 20% der Fälle gegeben [8, 36]. Häufig sind eine IgA-Erhöhung, eine positive Rheumaserologie und in 50% der Nachweis des HbS-Antigens im Serum [21]. Histologisch findet sich ein segmentaler Befall mittlerer und kleiner Arterien unter Bevorzugung der Teilungsstellen mit überwiegend neutrophilen Infiltraten ohne Nekrosen.

Churg und Strauss [6] grenzten 1949 die *allergische Granulomatose* als eigenständiges Krankheitsbild von der P.n. ab. Männer sind 2–3mal häufiger als Frauen, überwiegend im 4. und 5. Lebensjahrzehnt, betroffen. Bei allergischer Diathese bestehen ein Asthma bronchiale mit rezidivierenden Lungeninfiltraten und eine Eosinophilie bis 80% [4]. In über 50% der Fälle findet sich eine Polyneuritis vom Typ der Mononeuritis multiplex in unterschiedlicher Ausprägung [4, 6, 25, 30, 33, 35]. Laborchemisch besteht bei obligater Eosinophilie eine IgE-Erhöhung [9]. Neben der Beteiligung von Lungen und peripherem Nervensystem werden Komplikationen von seiten der Haut, des Herzens und des zentralen Nervensystems häufig beobachtet [4–6, 24, 27, 35], ein renaler Befall gilt als weniger typisch. Histologisch findet sich eine nekrotisierende Vaskulitis mit eosinophilen Infiltraten und extravaskulären Granulomen.

Auch bei der *Wegener'schen Granulomatose* sind Männer häufiger als Frauen (3:2) betroffen, das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr. Beginnend mit einer Rhinitis kommt es zu einer ulzerierenden Entzündung der Luftwege; in der Regel führt die Nierenbeteili-

gung in Form einer Glomerulonephritis über die Urämie zum Tode der Patienten [5, 12]. Während eine Eosinophilie eher selten ist, gelten eine Erhöhung des IgE [9], weniger häufig auch des IgA [21] als typisch. Die Beteiligung des peripheren Nervensystems in Form der Mononeuritis multiplex findet sich in über 50% der Fälle und verläuft meist chronisch progredient als Folge der Affektion der Vasa nervorum. Seltener kommt es zu einer Mitbeteiligung des zentralen Nervensystems und der Augen. Die pathologisch-histologische Diagnose gründet sich auf den Nachweis von Granulomen im Bereich des Respirationstraktes, einer nekrotisierenden Vaskulitis sowie einer Glomerulitis.

Mit einem Verhältnis von 9:1 ist das männliche Geschlecht beim *Hypereosinophilie-Syndrom* deutlich häufiger betroffen, das durchschnittliche Erkrankungsalter ist das 4. Lebensjahrzehnt. Bei einer Hypereosinophilie von über 70% werden neben der Lungenbeteiligung in Form interstitieller Lungeninfiltrate mit Pleuraergüssen eine Hepatosplenomegalie, kongestives Herzleiden, Hauteffloreszenzen und Läsionen des zentralen Nervensystems mit Bewußtseinsstörungen, Konvulsionen und motorischen Ausfällen als typische Manifestationsformen beschrieben [7, 15, 17].

Eine Mononeuritis multiplex ist (wie die Nierenbeteiligung) nur in etwa 20% der Pat. nachweisbar. Als charakteristisch gilt der Befund einer überwiegend sensiblen asymmetrischen Polyneuritis [7]. Histologisch ist das Krankheitsbild durch eosinophile Organinfiltrate, die im Gehirn oft perivaskulär liegen, gekennzeichnet. Eine Vaskulitis im engeren Sinne liegt beim H.S. nicht vor.

Schließlich sei noch auf die nach Carrington benannte chronische eosinophile Pneumonie hingewiesen, die meist Frauen befällt, eine gute Prognose hat und nicht zu einer Beteiligung des peripheren Nervensystems führt und deshalb nicht in die Differentialdiagnostik mitaufgenommen wurde [23, 29].

Aufgrund der genannten diagnostischen Kriterien sind bei unserem Pat. zwei Krankheitsbilder auszuschließen: Das Vorliegen einer W.G. ist bei der fehlenden Nierenbeteiligung und der massiven Eosinophilie unwahrscheinlich, gegen die Diagnose eines H.S. sprechen der Schweregrad der Polyneuritis und die pathologisch-anatomisch nachweisbare Vaskulitis. Die allergische Diathese unseres Pat. in Familienanamnese und eigener Anamnese und die Kombination von massiver Eosinophilie und IgE-Erhöhung schließlich sprechen aus der Sicht des Klinikers in erster Linie für die Diagnose einer a.G. und gegen eine P.n. Der immunhistologische Nachweis IgE-produzierender Plasmazellen und IgE-positiver Keimzentren im lymphoretikulären Gewebe, die Angiitis mit dem Muster der Serumkrankheit und die Hypereosinophilie sind Ausdruck einer langsam verlaufenden Immunreaktion vom Soforttyp und sprechen auch ohne den pathologischen Befund disseminierter Granulome, die nicht als obligat anzusehen sind [4], für

die Diagnose eines Churg-Strauss-Syndromes. Wie bei den wenigen anderen bislang neuropathologisch untersuchten Fällen von a.G. [6, 30] wurden bei unserem Patienten keine eosinophilen perivaskulären Infiltrate im ZNS gefunden. Trotz der ausgeprägten Nervenfaseruntergänge waren solche auch im Bereich der peripheren Nerven nicht nachweisbar. Dies entspricht dem Befund des einzigen entsprechend untersuchten Falles der Originalarbeit von Churg und Strauss [6].

Wie die differentialdiagnostische Gegenüberstellung der 4 Krankheitsbilder zeigt, ist das periphere Nervensystem jeweils klinisch mit dem Bild der Mononeuritis multiplex betroffen, wie auch bei unserem Patienten. Bislang nicht beschrieben wurde eine Liquoreosinophilie, die bei unserem Patienten maximal 80% betrug. Während also die Symptomatologie der Polyneuritis wenig in der Differentialdiagnose hilft, könnte der Nachweis einer derartigen Liquoreosinophilie für die Diagnose eines Churg-Strauss-Syndromes sprechen. Frühzeitig sollte beim Vorliegen einer eosinophilen Polyneuritis die Beteiligung weiterer Organe laborchemisch, röntgenologisch und klinisch untersucht werden, da nur so die Diagnose gestellt werden kann.

Aus der rechtzeitigen Diagnosestellung ergeben sich insofern Konsequenzen, als bei der allergischen Granulomatose Churg-Strauss und beim Hypereosinophilie-Syndrom die hochdosierte Gabe von Kortikoiden als Therapie der Wahl anzusehen ist, während bei der Wegener'schen Granulomatose und der Periarteriitis nodosa Zytostatika als Mittel der ersten Wahl gelten.

Literatur

- Berlit P (1981) Multiple flüchtige Hirninfiltrate bei allergischer Meningoencephalitis. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis. Arch Psychiatr Nervenkr 230:351-359
- Berlit P (1982) Differentialdiagnose der eosinophilen Meningoencephalitis. In: Gänshirt H, Haack G, Berlit P (Hrsg) Akute entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Perimed, Erlangen
- Bosch I, Oehmichen M (1978) Eosinophilic granulocytes in cerebrospinal fluid: analysis of 94 cerebrospinal fluid specimens and review of the literature. J Neurol 219:93-105
- Chumbley LC, Harrison EG, DeRemee RA (1977) Allergic granulomatosis and angiitis (Churg Strauss Syndrome). Report and analysis of 30 cases. Mayo Clin Proc 52:477-484
- Churg J (1963) Allergic granulomatosis and granulomatous-vascular syndromes. Ann Allergy 21:619-628
- Churg J, Strauss L (1951) Allergic granulomatosis allergic angiitis and periarteriitis nodosa. Am J Pathology 27:277-301
- Chusid MJ, Dale DC, West BC, Wolff SM (1975) The hypereosinophilic syndrome. Analysis of fourteen cases with review of the literature. Medicine 54:1-27
- Cogen FC, Mayock RL, Zeiman B (1977) Chronic eosinophilic pneumonia followed by polyarteritis nodosa complicating the course of bronchial asthma. Report of a case. J Allergy Clin Immunol 60:377-382
- Conn DL, McDuffie FC, Holley KE, Schroeter AL (1976) Immunologic mechanisms in systemic vasculitis. Mayo Clin Proc 51:511-518

10. Drachman DA (1963) Neurological complications of Wegener's granulomatosis. *Arch Neurol* 8:145-155
11. Fahrländer H, Klingler M (1954) Periarteriitis nodosa und Nervensystem. *Dtsch Med Wochenschr* 24:952-954
12. Fauci AS, Wolff SM (1973) Wegener's granulomatosis: Studies in 18 patients and a review of the literature. *Medicine* 52:535-561
13. Frohnert PP, Sheps SG (1967) Long-term follow-up study of periarteriitis nodosa. *Am J Med* 43:8-14
14. Gibbels E (1980) Tabellarische Anleitung zur Differentialdiagnose der Polyneuropathien. *Fortschr Neurol Psychiatr* 48:31-66
15. Hardy WR, Anderson RE (1968) The hypereosinophilic syndromes. *Ann Intern Med* 68:1220-1229
16. Kay AB (1974) The eosinophil in infectious diseases. *J Infect Dis* 129:606-612
17. Kazmierowski JA, Chusid MJ, Parrillo JE, Fauci AS, Wolff SM (1978) Dermatologic manifestations of the hypereosinophilic syndrome. *Arch Dermatol* 114:531-535
18. Kolár O, Zeman W, Ciembroniewicz J, Veselý F (1969) Über die Bedeutung der eosinophilen Leukozyten bei neurologischen Krankheiten. *Wien Z Nervenheilkunde* 27:97-106
19. Koss MN, Antonovych T, Hochholzer L (1981) Allergic granulomatosis (Churg-Strauss syndrome). Pulmonary and renal morphologic findings. *Am J Surg Path* 5:21-28
20. Kuberski T (1979) Eosinophils in the cerebrospinal fluid. *Ann Intern Med* 91:70-75
21. Lehmann H (1981) Diagnostik entzündlicher Gefäßerkrankungen. *Dtsch Med Wochenschr* 106:339-342
22. Lehmann H (1981) Therapie der entzündlichen Gefäßerkrankungen. *Dtsch Med Wochenschr* 106:370-372
23. Liebow AA, Carrington CB (1969) The eosinophilic pneumonias. *Medicine* 48:251-284
24. Marin-Hernandez G, Carton-Sanchez JA (1978) Syndrome de Churg-Strauss. *Rev Clin Esp* 151:407-410
25. Meyer-Rienecker HJ (1966) Liquorbefunde, Klinik und Virus-
ätiologie bei akuten Polyneuritiden. *Dtsch Z Nervenheilkunde* 188:331-256
26. Meyer-Rienecker HJ (1972) Immunologisch bedeutsame Zell- und Eiweißbefunde im Liquor bei neuroallergischen Erkrankungen. *Psychiat Neurol Med Psychol (Leipzig)* 24:256-264
27. Parrillo JE, Fauci AS (1980) Necrotizing vasculitis, coronary angiitis, and the cardiologist. *Am Heart J* 99:547-554
28. Patterson R, Irons JS, Kelly JF, Mattson JR, Oh SH (1974) Pulmonary infiltrates with eosinophilia. *J Allergy Clin Immunol* 53:245-255
29. Pearson DJ, Rosenow EC (1978) Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's), A follow-up study. *Mayo Clin Proc* 53:73-78
30. Rosenberg TF, Medsger TA, De Cino FA, Fireman P (1975) Allergic granulomatous angiitis (Churg-Strauss-syndrome). *J Allergy Clin Immunol* 55:56-67
31. Sayk J (1957) Klinischer Beitrag zur Liquor-Eosinophilie und Frage der allergischen Reaktionen im Liquorraum. *Dtsch Z Nervenheilkunde* 177:62-72
32. Scheid W (Hrsg) (1980) Lehrbuch der Neurologie. Thieme, Stuttgart, New York, 4. Aufl.
33. Sokolow RA, Rachmaninoff N, Kaine HD (1962) Allergic granulomatosis. *Am J Med* 32:131-142
34. Stern GM, Hoffbrand AV, Urich H (1965) The peripheral nerves and skeletal muscles in Wegener's granulomatosis: A clinico-pathological study of four cases. *Brain* 88:151-163
35. Varriale P, Minogue WF, Alfenito JC (1964) Allergic granulomatosis. *Arch Intern Med* 113:235-240
36. Wilson KS, Alexander HL (1945) The relation of periarteriitis nodosa to bronchial asthma and other forms of human hypersensitiveness. *J Lab Clin Med* 30:195-203

Dr. P. Berlit
 Neurologische Universitätsklinik
 Voßstraße 2
 D-6900 Heidelberg