

durch Senkung des Sauerstoffbedarfes günstig beeinflusst wird. Es sei betont, daß diese Wirkung der Beta-Rezeptorenblockade vor Eintritt einer irreversibel hypoxischen Schädigung des Myokards, also prophylaktisch einsetzen muß. Die medikamentöse Beeinflussung der mangelhaften Insuffizienz, also des kardiogenen Schocks, ist bis heute nicht gelöst. Eine endgültige Beurteilung der Beta-Blocker-Prophylaxe von Myokardinfarkt und postoperativer kardialer Dekompensation ist nach den bisherigen Erfahrungen und den Ergebnissen aus der Literatur [10, 13, 15] noch nicht möglich.

Eine Beeinflussung postoperativer thromboembolischer Komplikationen durch Beta-Rezeptorenblocker wäre durch Verbesserung der kardialen Situation vorstellbar, nicht aber durch Hemmung der aggregationsstimulierenden Katecholaminwirkung, welche alpha-adrenerg angreift. Der Einfluß war in dieser Studie weniger deutlich als jener auf die rein kardialen Komplikationen.

Literatur

1. Entmann, M. L., Hackl, D. B., Martin, A. M., Mikat, E., Chang, J.: Prevention of myocardial lesions during hemorrhagic shock in dogs by pronethalol. Arch. Path. 83, 392 (1967).
2. Ferrans, V. J., Hibbs, R. G., Black, W. C., Weilbaecher, D. G.: Isoproterenol induced myocardial necrosis. A histochemical and electron microscopic study. Amer. Heart J. 69, 71 (1964).
3. Hoff, J. L., Kranz, P. D., Albert, F. J., Fain, K.: Extravascular platelet aggregation in the heart induced by nor epinephrine. Microscopic studies. Circulation 46, 628 (1972).
4. Hammond, W. G., Arova, L., Moore, F. D.: Studies in surgical endocrinology III. Plasma concentrations of epinephrine and nor epinephrine in anesthesia, trauma and surgery, as measured by a modification of the method of Weil-Malherbe and Bore. Ann. Surg. 144, 715 (1956).
5. Hoot, D. W.: Ultrastructural changes in heart muscle after hemorrhagic shock and isoproterenol infusions. Arch. int. Pharmacodyn. 150, 206 (1969).
6. Lehr, D.: Tissue electrolyte alteration in disseminated myocardial necrosis. Ann. New York Acad. Sci. 156, 344 (1969).
7. Mauney, F. M., Ebert, P. A., Sabiston, D. C.: Post-operative myocardial infarction. A study of predisposing factors, diagnosis and mortality. Ann. Surg. 172, 497 (1970).
8. McKay, D. G., Whitaker, A. N., Cuse, V.: Studies in catecholamine shock. II. An experimental model of microangiopathic hemolysis. Amer. J. Pathol. 56, 177 (1969).
9. Moore, F. D., Ball, M. R.: The metabolic Response to Surgery. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas, 1952.
10. Moran, J. M., Carlip, J. M., Mulet, J., Pihare, R.: Propranolol and cardiac surgery (letter). New Engl. J. Med. 289, 1254 (1973).
11. Richardson, J. A.: Plasma catecholamines in angina pectoris and myocardial infarction. In: Prevention of Ischemic Heart Disease. Principles and Practice (Raab, W., Hrg.), S. 96. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas, 1966.
12. Russek, H. I.: The natural history of severe angina pectoris with medical therapy alone. In: Cardiovascular Disease (Russek, H. I., Hrg.), S. 453. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1972.
13. Viljoen, J. F., Estifmons, F. G., Kellner, G. A.: Propranolol and cardiac surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 826 (1972).

14. Vormittag, P., Kohn, F., Zehrer, F., Herzog, E. und Operation. Kongress der 13. Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie, Graz, C. Denck, H., Hrg., Wien: H. Urban, 1973.
15. Zaichler, H., Berger, H., Domagala, E., Kollmann, W., Navratil, J.: Zur Vermeidung Femoralnervenläsionen während einer Nacht der Operation. W. k. klin. Wschr. 84, 577 (1972).

Anschritt des Verfassers: Dr. F. Vormittag, Innere I. Chir., Universitätsklinik, Albrechtstraße 4, A-1000 Wien.

Aus der Intensivpflegestation  
der I. Medizinischen Klinik  
(Vorstand: Prof. Dr. E. Deutsch),  
der Neurologischen Klinik  
(Vorstand: Prof. Dr. H. Kernner)  
und der Psychiatrischen Klinik  
(Vorstand: Prof. Dr. P. Betscher)  
der Universität Wien

Ungewöhnliche Verlaufsform  
einer als neuropsychiatrischen Erkrankung  
maskierten Hyperthyreose

Von G. Finkenstedt, H. Bamber, F. Gerstenbrand,  
G. Kleinberger, R. Kolzaucek, O. Lesch, E. Mamoli,  
H. Pall, M. Pichler, G. Raberzter und S. Szecss

Mit 4 Abbildungen

Unusual Course of Thyrotoxicosis Masked as  
Neuro-Psychiatric Disease

**Summary.** The case is presented of a patient who apparently became psychotic following initial signs of depression. The further course of the illness was characterized by a quickly changing pattern of neurological symptoms with epileptic convulsions, hemiparesis, signs of a midbrain syndrome and pseudobulbar paralysis. The diagnosis of thyrotoxicosis was only made after the appearance of bilateral exophthalmos. It is thought that the thyrotoxic crisis was triggered off by the administration of an iodine-containing X-ray contrast medium.

**Key words:** Acute brain syndrome, hyperthyroidism, thyrotoxic crisis.

**Zusammenfassung.** Es wird über einen Patienten berichtet, der zunächst ein depressives Zustandsbild entwickelte und im weiteren Verlauf eine stark wechselnde neurologische Symptomatik mit epileptischen Anfällen, Hemiparese, Mittelhirn- und pseudobulbäralen Symptomen zeigte. Erst das Auftreten eines Exophthalmos wies auf die zugrundeliegende Schilddrüsenfunktion hin. Die Auslösung der thyrotoxischen Krise wird mit der Jodapplikation durch Röntgenkontrastmittel in Zusammenhang gebracht.

**Schlüsselwörter:** Akuter exogener Reaktionstyp, Hyperthyreose, thyrotoxische Krise.

Einführung

Die Diagnose einer Hyperthyreose kann im allgemeinen leicht gestellt werden, wenn das klinische Vollbild vorhanden ist. Doch kommen gelegentlich monosymptomatische Verlaufsformen, wie gastrointestinale, kardiale, myopathische oder enzephalopathische, vor, bei denen die Symptome einzelner Organe bzw. Organsysteme so im Vordergrund stehen, daß zunächst Fehldiagnosen gestellt werden. Der folgende

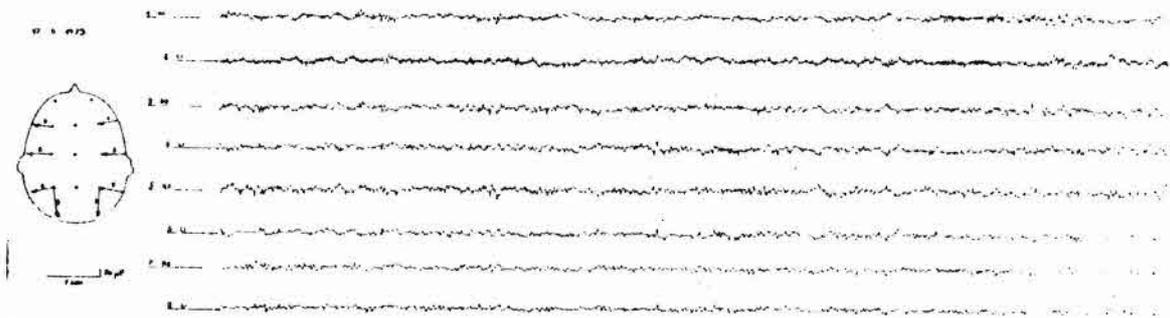


Abb. 1. EEG vom 17. April 1973: abnormes EEG, okzipitaler Alpha-Rhythmus, 20 c/Sec. Beta-Tätigkeit über den vorderen Regionen, diffuse Theta-Welleneinstreuung

Fall soll die diagnostischen Schwierigkeiten und die ungewöhnliche Symptomatik einer enzephalopathischen Verlaufsform der Hyperthyreose illustrieren.

#### Fallbericht

Der jetzt 26jährige Patient A. R. erlitt im April 1971 nach einer 2 Monate dauernden Episode stenokardischer Beschwerden einen Vorderwandinfarkt. Nach einem Aufenthalt in einem Rehabilitationszentrum für Infarktpatienten war er wieder voll arbeitsfähig.

Im Anschluß an eine Erkältung im Januar 1973 verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Patienten. Es traten vor allem morgens heftige Kopfschmerzen auf. Er wurde leicht reizbar, ängstlich verstimmt und litt zunehmend an Ein- und Durchschlafstörungen sowie an Todesangst. Der Patient wurde appetitlos und nahm in 1 Monat 7 kg an Gewicht ab. Um arbeitsfähig zu bleiben — er arbeitete als Systemanalytiker damals bis zu 50 Stunden in der Woche — nahm er Analgetika in großen Mengen zu sich, fühlte sich dann aber doch überfordert und suchte schließlich aus eigenem Antrieb einen Nervenarzt auf. Dieser vermutete das Initialstadium einer organisch begründeten Psychose in Form eines hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustands, konnte aber ein endogen depressives Syndrom nicht ausschließen und veranlaßte die Einweisung an die Psychiatrische Universitätsklinik.

Bei der Aufnahme am 17. April 1973 war der Patient bewußtseinsklar, voll orientiert, im Antrieb herabgesetzt. Gedankenduktus war geordnet, aber verlangsamt. Es fanden keine Störungen der Merkfähigkeit und des Ge-

dächnisses. Er bot ein ängstlich-fürsorgs, mißmutig-dysphorisches Zustandsbild, war leicht agitiert, zeitweilig im Kontakt gestört und ganz auf sein Schmerzerebnis eingeeignet. Die neurologische Untersuchung zeigte positiven Glabellar-, angedeuteten Schenke-, palmomentalen und pollikontalen Reflex, seitengleich gesteigerte Sehnenreflexe und einen seitengleichen feinschwingigen Tremor. Das EEG war abnorm mit diffuser Theta-Welleneinstreuung in beidseits frontotemporaler bis temporaler Projektion (Abb. 1). Die beidseitige Karotisangiographie ergab ein normales Füllungsbild. Auch alle übrigen Untersuchungsfindungen waren im Rahmen der Norm. Im Verlauf der eingesetzten milden thymoleptischen Therapie stellte sich eine Stabilisierung des Zustandsbildes ein.

Am 9. Mai kam es nach einem rechts focal beginnenden Grand-Mal-Anfall zu einer akuten Verschlechterung mit Bewußtseinstörung und rechtsseitiger Hemiparesis. Am nächsten Tag stieg die Temperatur auf 39,8°C und es trat neuerlich ein gleichartiger Anfall auf. Der Patient blieb weiterhin soporös und zeigte eine starke motorische Unruhe. Die Hemiparese war geringen Ausprägung. Die an diesem Tag durchgeführte Kontrollangiographie der beiden Karotiden, eine Pneumoencephalographie und ein Hirnscan brachten ebenso wie die Lumbalpunktion keine abnormen Befunde. Die Wiederholung des EEGs ergab ein hochgradig diffus abnormes Kurvenbild mit generalisierter bilateral synchroner langsamer Delta-Tätigkeit, die zeitweise rechts temporal am stärksten ausgeprägt war (Abb. 2).

Wegen der weiteren Verschlechterung des Allgemeinzustandes wurde der Patient am 11. Mai in die Intensivpflegestation der I. Medizinischen Universitätsklinik trans-

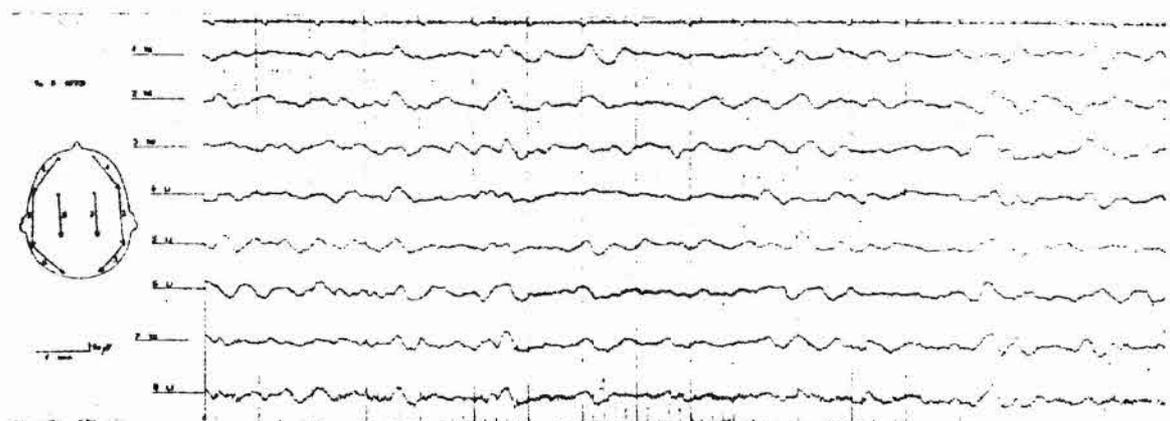


Abb. 2. EEG vom 10. Mai 1973: stark abnormes EEG, generalisierte bilateralsynchrone langsame Delta-Tätigkeit, zeitweise rechts temporal am stärksten ausgeprägt; gelegentliche okzipitale Überlagerung von einem 13 c/Sec.-Alpha-Rhythmus

feriert. Der kachektische Patient war nicht ansprechbar, reagierte aber auf Schmerzreize mit Massenbewegungen der oberen Extremitäten. Der Blutdruck betrug 160/100 mm Hg, die Atemfrequenz 45/Min., die Rektaltemperatur 38,6 °C. Die Haut war heiß und trocken. Es bestand eine wechselnde Divergenz- und Konvergenzstel-

ebenfalls links-akzentuiert ließen sich beidseits Pyramidenbahnzeichen auslösen. Außerdem fanden sich eine Hemihypästhesie links, sowie motorische Primitivschablonen.

Thoraxröntgen und Laboratoriumsbefunde waren bis auf eine mäßig erhöhte CPK und eine leichte hypochrome Anämie im Normbereich. Das EKG zeigte eine Sinus-

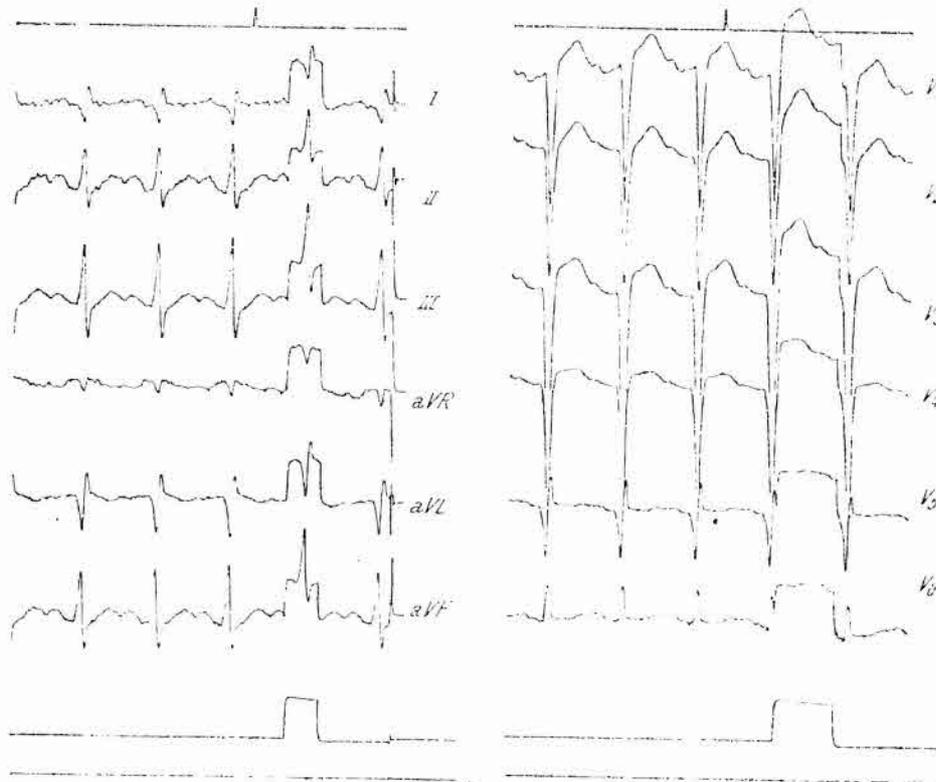


Abb. 3. EKG vom 11. Mai 1973 (50 mm Sek.): abnormes EKG, Sinusrhythmus 170/Min., Rechtstyp, PQ 0,13 Sek., QRS 0,07 Sek., tiefes Q in I und aVL, totaler R-Verlust in V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub>, ST-Hebung in V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>, flaches T in V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub>

lung der Bulbi, die zeitweilig von einer Hertwig-Magen-dieschen Schielstellung bei links tieferstehendem Bulbus abgelöst wurde. Mitunter zeigte sich auch eine Deviations-

tachykardie mit einer Frequenz von 165/Min., Steiltyp und die Zeichen des abgelauteten Vorderwandinfarkts (Abb. 3).

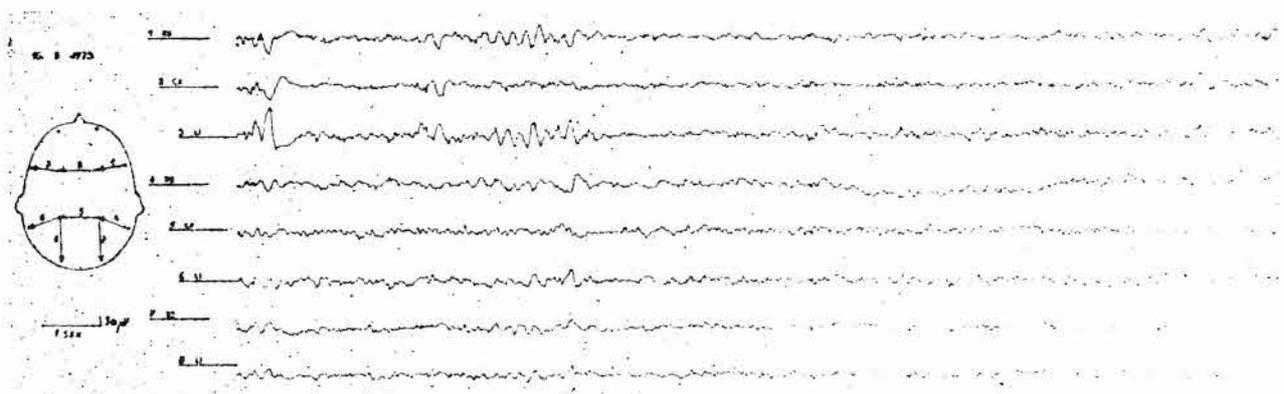


Abb. 4. EEG vom 16. Mai 1973: abnormes EEG, okzipitale Alpha-Theta-Tätigkeit, diffuse Theta-Tätigkeit über den anderen Hirnregionen, parieto-temporale Einstreuung höherer Theta-Wellengruppen mit Linksbetonung

tendenz der Bulbi nach rechts. Die seitengleich normal weiten Pupillen reagierten vermindert auf Licht. Masseter-reflex und -tonus waren gesteigert, der linke Mundwinkel unterinnerviert. Die Beine befanden sich in Streckstellung und die oberen Extremitäten zeigten Strecktendenz. Muskel-tonus und Sehnenreflexe waren links-betont gesteigert und

Über einen Subklaviakatheter wurde sofort mit einer symptomatischen Therapie begonnen: Prednisolon, Pindolol, Cedilaud<sup>®</sup>, Gentamycin, Cephalothin und parenterale Ernährung.

Bereits einige Stunden nach den ersten therapeutischen Maßnahmen trat eine deutliche Besserung des Zustands-

bildes ein. Der Patient war ansprechbar, noch verlangsamt, aber weitgehend orientiert. Die Mittelhirnzeichen, vor allem die Streckstellung der Beine, hatten sich zurückgebildet.

Trotz der weiteren Besserung des internen Zustandes entwickelten sich am nächsten Tag eine horizontale Blick-einschränkung bei geringer Deviationstendenz nach rechts und eine beidseitige Ptose der Oberlider. Ferner traten eine links-betonte beidseitige periphere Fazialisparese, sowie bulbäre Symptome in Form einer Sprach- und Schluckstörung mit Gaumensegelparese bei noch gesteigertem Masseterreflex und -tonus auf. Die linksseitige Hemiparese war vermindert und Sensibilitätsstörungen waren nicht mehr nachweisbar.

In den nächsten 48 Stunden kam es zu einer teilweisen Rückbildung der neurologischen Symptomatik. Am 15. Mai war die Ptose einer weiten Lidspalte gewichen. Es konnte keine Konvergenzbewegung der Bulbi erzielt werden und beim Seitwärtsblick trat feinschlägiger Horizontalnystagmus auf.

Das Kontroll-EEG am 16. Mai war noch diffus abnorm, mit diesmal besonders links parieto-temporal höheren Theta-Wellengruppen und eingestreuten scharfen Wellen (Abb. 4). Ein EMG am gleichen Tag ergab keinen abnormen Befund. In der Zwischenzeit hatte sich ein beidseitiger Exophthalmus ausgebildet. Die jetzt durchgeführten Schilddrüsenfunktionsproben (Tab. 1), einschließlich des eine

traten eine Ophthalmoplegie, eine ausgeprägte beidseitige periphere Fazialisparese, sowie bulbäre Symptome im Sinne einer Pseudobulbärparalyse auf. Innerhalb einiger Wochen nach Beginn der spezifischen Therapie bildeten sich die neuropsychiatrischen Erscheinungen über Restzeichen der Mittel- und Großhirnschädigung und einen hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustand zurück und verschwanden bis auf geringe neurologische Restsymptome nach der Strumektomie.

### Diskussion

Psychische Störungen bei Hyperthyreose sind allgemein bekannt und können unter anderem unter dem Bild eines manisch-depressiven Syndroms, paranoider Verwirrungszustände oder einer Schiziphrenie auftreten [3, 4, 8, 14]. Sie stellen aber wie alle körperlich begründbaren Psychosen eine noxenunspecifische Reaktion des Zentralnervensystems dar [2]. Nach Boecker und Wieck [1] werden organisch bedingte psychische Störungen ohne Zeichen einer höhergradigen Bewußtseinstörung als Durchgangssyndrom aufgefaßt. Im Verlauf dieses Syndroms kann es zu einem raschen Wechsel der Symptomatik kom-

Tabelle 1. Schilddrüsenbefunde im Krankheitsverlauf

	11. 5.	16. 5.	19. 5.	21. 5.	25. 5.	28. 5.	1. 6.	7. 6.	14. 6.	29. 10.
Cholesterin mg/100 ml	85	90		85	130	130	120	135	145	170
ETR		1,46	1,51	1,33	1,32	1,33	1,30	1,24	1,23	1,00
T <sub>3</sub> -Test		66		64				86	97	95
µg/100 ml		16,6		16,5				14,0		8,9

mäßige diffuse Vergrößerung mit starker Speicherung zeigenden 99Tc-Scans der Schilddrüse, führten zur Diagnose der Hyperthyreose. Eine thyreostatische Therapie mit Methimazol und intravenös verabreichtem Jod wurde angesetzt. Die Prednisolongabe mußte allerdings kurz darauf wegen eines rezenten Ulcus duodeni abgebrochen werden.

In den nächsten Wochen kam es bei vorübergehender Akzentuierung der rechtseitigen Halbseitenzeichen zur allmählichen Rückbildung der neurologischen Ausfallerscheinungen. Die in der Zwischenzeit wieder aufgetretene Ängstlichkeit und Antriebsarmut schwanden ebenfalls mit der zunehmenden Effektivität der spezifischen Therapie.

Mit nur noch gering pathologischen Hormonwerten (Tab. 1) wurde der Patient am 14. Juni an die I. Chirurgische Universitätsklinik transferiert, wo am 18. Juni eine totale Resektion der typischen Basedow-Struma durchgeführt wurde. Postoperativ wurden lediglich Pindolol und Digitoxin 2 Monate lang verabreicht.

Bei einer Nachuntersuchung Ende Oktober 1973 konnten völlig normale Laboratoriumsbefunde erhoben werden. Von psychiatrischer Seite waren keinerlei Auffälligkeiten zu objektivieren. Das EEG war ebenfalls normal. Bei der neurologischen Untersuchung ließen sich noch geringe Restsymptome der Mittelhirnläsion in Form von leichten optomotorischen Störungen und des diffusen Großhirnschadens mit geringer frontaler Akzentuierung sowie Zeichen einer beidseitigen Pyramidenbahnläsion finden.

Wenn wir die neuropsychiatrische Symptomatik zusammenfassen, so haben sich zunächst die Symptome eines exogenen Reaktionstyps eingestellt und sich jedoch schon frühzeitig Zeichen eines diffusen Großhirnschadens mit frontaler Akzentuierung und leichten Hirnstammzeichen feststellen lassen. Mit den epileptischen Anfällen entwickelten sich sowohl eine auf eine linksseitige parietofrontale Läsion hinweisende Herdsymptomatik als auch ein zunehmendes Mittelhirnsyndrom, das sich bis zur III. Phase mit Linkslateralisation steigerte. Gleichzeitig bildete sich auch ein rechtshirntiger frontoparietaler Herd aus. Schon wenige Stunden nach Einsetzen der Therapie kam es zur Rückbildung der Mittelhirnsymptomatik, zusätzlich aber

men. Als Grundkrankheiten, die ein Durchgangssyndrom auflösen können, kommen raumfordernde und Gefäßgogozess-, entzündliche, sowie in selteneren Fällen endokrine bzw. Stoffwechselerkrankungen in Frage.

Auch bei dem beschriebenen Patienten entwickelten sich im Verlauf von einigen Monaten psychische Veränderungen, die unter dem Bild eines depressiven Syndroms mit Verdacht auf Endogenität zur Hospitalisierung führten. Auf Grund der neurologischen Symptome und des pathologischen EEG-Befundes ließ sich die Diagnose eines Durchgangssyndroms im Sinne eines akuten exogenen Reaktionstyps [2] sichern.

Als Grundkrankheit wurde ein raumfordernder Prozeß vermutet, der jedoch durch eine Reihe von Untersuchungen nicht verifiziert werden konnte. In der Phase der akuten Verschlechterung war an eine Embolie durch einen streuenden Thrombus aus dem akinetischen Bezirk des Myokards zu denken, was aber durch eine Kontrolle der Karotisangiographie und des EEGs nicht bestätigt werden konnte. Das sich in den folgenden Tagen entwickelnde Bild entsprach in vielem einer Enzephalitis, die aber wegen des blanden Liquors unwahrscheinlich schien. Die wechselnde neurologische Symptomatik ließ auch an eine generalisierte Gefäßerkrankung wie die Periarteriitis nodosa denken. Der früher durchgemachte Herzinfarkt, einige Symptome im Beginn der Erkrankung und die rasche Besserung durch Cortisongabe schienen zunächst für diese Diagnose zu sprechen. Fehlende Anzeichen einer Systemerkrankung und der negative Ausfall verschiedener serologischer Reaktionen (WaR., Rheumaserologie, Antiglobulin-Konsumptionstests) standen allerdings dagegen.

Die schließlich gesicherte Diagnose der Hyperthyreose reiht diesen Fall in die Gruppe der endokrinen Grundkrankheiten ein. Man muß aber darauf

hinweisen, daß die klinische Symptomatik auf alle in Betracht kommenden Gruppen von Grundkrankheiten verdächtig war.

Fälle von Hyperthyreose mit vorwiegend neuropsychiatrischer Symptomatik wurden in jüngerer Zeit nur vereinzelt beschrieben. In einer Zusammenstellung von Heinrich und Mitarbeiter [9] wurden als neurologische Manifestationen die chronische thyreotoxische Myopathie, die periodische Paralyse, ein myasthenisches Syndrom, die Exophthalmoplegie und die Enzephalopathie unterschieden und an Hand eines Falles diskutiert.

Für die sogenannte enzephalopathische Form der Hyperthyreose bzw. thyreotoxischen Krise findet sich in der Literatur keine einheitliche Darstellung, doch werden am häufigsten psychotische Symptome sowie Zeichen einer Pseudobulbärparalyse und Pyramidenbahnläsion beschrieben [3, 5, 6, 9, 11, 13]. Chapman und Maloof [6] präsentieren unter anderen 2 Fälle der enzephalopathischen Form, die die Symptome eines exogenen Reaktionstyps und Zeichen einer diffusen Hirnschädigung boten. Bei der einen verstorbenen Patientin ergab der Obduktionsbefund Hinweise auf ein Hirnödem. Diese Autoren berichten auch über eine 24jährige Patientin, die akut mit einem zerebralen Krampfanfall erkrankte und anschließend lange Zeit unter starken Kopfschmerzen litt, die erst nach Radiojodausschaltung der Schilddrüse schwanden.

In der zitierten Literatur findet sich jedoch kein Fall, der eine so starke und wechselnde Ausprägung der neuropsychiatrischen Symptomatik bot, wie der hier beschriebene. Es wird auch keine Erklärung der möglichen Ursachen der Symptome gegeben. Auf Grund des Verlaufes dieser enzephalopathischen Form mit thyreotoxischer Krise könnte man annehmen, daß es zunächst durch eine metabolische Störung zu einer diffusen Hirnschädigung kam, in deren weiterem Verlauf sich über lokale Ödeme, die die Herdsymptomatik erklären könnten, ein diffuses Hirnödem entwickelte. Dadurch dürfte es zur Einklemmung und Ausbildung der Mittelhirnsymptomatik gekommen sein. Hinweise auf ein Hirnödem ergeben sich aus dem EEG und dem oben zitierten Fall [6].

EEG-Veränderungen werden bei Hyperthyreose häufig beobachtet und weisen wie das EEG vom 17. April unspezifische Merkmale auf, wie sie auch beim experimentellen Hypermetabolismus gefunden werden: langsame Rhythmen [7, 15, 17–19], Zunahme der Alpha-Frequenz [12, 15, 16] und Beta-Rhythmen mit hoher Amplitude über der frontozentralen Region [20]. Die bei der Kontrolle am 10. Mai beobachtete Zunahme der abnormen Zeichen im Sinne der generalisierten bilateral synchronen langsamen Delta-Tätigkeit von 1 c/sek. könnte Ausdruck einer zum Koma führenden metabolischen Störung als auch eines Hirnödems sein. Interessant scheint, daß die am 30. Mai vorhandene erhöhte Sensibilität auf Photostimuli bereits zirka 5 Monate später nicht mehr nachweisbar war, was im Widerspruch zu den Beobachtungen von Wilson und Mitarbeiter [21] steht, die erst 1 Jahr nach erreichter euthyreoter Stoffwechsellage eine Normalisierung der Reaktion auf Lichtreize feststellen konnten.

Man kann annehmen, daß der Schweregrad des psychiatrischen und neurologischen Zustandsbildes bei unserem Patienten mit dem Funktionszustand der Schilddrüse korrelierte. Die Auslösung der lebensbedrohlichen Krise dürfte iatrogen durch die mehrmalige Applikation eines jodhaltigen Röntgenkontrastmittels (je 20 ml 75% Urografin®) bei den Karotisangiographien erfolgt sein. Die Zufuhr von mittleren Jod-

dosen, unter anderem durch Kontrastmittel, kann bei bestehender Hyperthyreose zur Provokation von thyreotoxischen Krisen führen [8, 10].

#### Literatur

- 1 a. Böcker, F., Wieck, H. H.: *Med. Welt* 1962/38, 1967.
- 1 b. Böcker, F., Wieck, H. H.: *Med. Welt* 1964/49, 2609.
2. Bouchieffer, K.: *Arch. Psych. Nervenheilk.* 58, 58 (1917).
3. Boxall, E. A., Lauener, R. W., McIntosh, H. W.: *Canad. Med. Ass. J.* 91, 204 (1964).
4. Bursten, B.: *Arch. Gen. Psych.* 4, 267 (1961).
5. Cervino, J. M., Mussio-Fournier, J. C., Muxi, F., Fernandez, G., Ravera, J. J., Maggiolo, J., Rawak, F., Navarro, A., Ferrari-Forcade, A.: *Med. Klin.* 54, 1692 (1959).
6. Chapman, E. M., Maloof, F.: *New Engl. J. Med.* 254, 1 (1956).
7. Condon, J. V., Becka, D. R., Gibbs, F. A.: *J. Clin. Endocrin.* 14, 1511 (1954).
8. Ehrlich, D., Perrings, E., Reiser, P., Pixberg, H. U.: *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 74, 1200 (1968).
9. Heinrich, W. D., McCabe, E. B., Nicely, D. A., Elder, J. C.: *Amer. J. Roentgen* 88, 336 (1962).
10. Klein, E.: In: Oberdisse, K.: *Die Krankheiten der Schilddrüse*, S. 114. Stuttgart: G. Thieme, 1967.
11. Lamberg, B. A.: *Acta Med. Scand.* 164, 479 (1959).
12. Lindsley, D. B., Rubinstein, B. B.: *Proc. Soc. Exp. Biol. (NY)* 17, 854 (1937).
13. Ravera, J. J., Cervino, J. M., Fernandez, G., Ferrari-Forcade, A., Malosetti, H., Muxi, F., Maggiolo, J., Mussio-Fournier, J. C., Rawak, F.: *J. Clin. Endocrin.* 20, 876 (1960).
14. Roberts, A. H.: *Brit. Med. J.* 1970/I, 95.
15. Ross, D. A., Schwab, R. S.: *Endocrinology* 25, 75 (1939).
16. Rubin, M. A., Cohen, L. H., Hoagland, H.: *Endocrinology* 21, 536 (1937).
17. Skanse, B., Nyman, G. E.: *Acta Endocrinol. (Kbh)* 22, 246 (1956).
18. Thiebaut, F., Rohmer, F., Wackeheita, A.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 10, 1 (1958).
19. Vague, J., Gastaut, H., Codaccioni, J. L., Roger, A.: *Ann. Endocrin.* 18, 936 (1957).
20. Wilson, W. P., Johnson, J. E.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 16, 321 (1964).
21. Wilson, W. P., Johnson, J. E.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 16, 329 (1964).

Anschrift der Verfasser: Dr. H. Binder und Prof. Dr. F. Gerstenbrand, Neurologische Universitätsklinik, Lazarettgasse 14; Dr. G. Finkenstedt, Dr. G. Kleinberger, Dr. R. Kutzarek, Dr. H. Pahl, Dr. M. Pichler, Dr. G. Raberger und Dr. S. Szekely, I. Medizinische Universitätsklinik, Lazarettgasse 11; Dr. O. Lesch und Dr. E. Mamoli, Psychiatrische Universitätsklinik, Spitalgasse 23, A-1090 Wien.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Wien  
(Vorstand: Prof. Dr. H. Asperger)

### Immediatveränderungen des EEG durch i. v. -Medikation von Clonazepam — ein neues Kriterium gezielter antiepileptischer Therapie?\*

Von Ch. Groh und F. W. Rosenmayr

*Immediate EEG Changes Produced by i. v. Clonazepam Medication — a New Criterion for Specific Antiepileptic Therapy*

**Summary.** Clinical trials have shown that clonazepam is a new antiepileptic with a very wide spectrum of action. However, a disadvantageous aspect is the relatively high clinical failure rate. This made it difficult to

\* Auszugsweise vorgetragen am 10. Internationalen Kongress für Neurologie, Barcelona, 8. bis 15. September 1973.