

loiden nur durch vereinzelte Kausistiken dokumentiert. Von Griffith et al. (1978) wird dies darauf zurückgeführt, daß die einschlägigen Untersuchungen zu Secale-Alkaloiden in einer Zeit erfolgt seien, in der an derartige Untersuchungen nicht der uns heute erforderlich erscheinende Anspruch gestellt wurde.

Die Vorstellung dieses Falles erfolgte nicht etwa, weil hier ein Symptom der Secale-Vergiftung besonders klar oder gar erstmalig beobachtet worden wäre. Vielmehr sollte mit dieser Mitteilung auf eine Vergiftungsmöglichkeit hingewiesen werden, die praktisch überwunden war, weil 1. das Saatgut gebeizt wird und damit die Primärinfektion des Getreides weitgehend verhindert wird, 2. das Mahlgetreide in den Großmüllereien intensiv gereinigt wird und 3. ein gelegentlicher Befall einer

Anbaufläche bedeutungslos ist, da bei der Verarbeitung sehr großer Getreidemengen in den modernen Großmüllereien eine Verdünnung stattfindet und im Mahlgut keine toxikologisch relevanten Konzentrationen mehr erreicht werden. Um diese Vergiftungsmöglichkeit zu wissen, die sich bei der Hausmüllerei von Getreiden von „alternativ“ bearbeiteten Anbauflächen ergeben kann, erscheint wichtig, da die anamnestische Frage nach den Ernährungsgewohnheiten gerade bei Patienten fernliegt, die sich besonders gesundheitsbewußt und „biologisch“ ernähren.

Herrn Prof. Dr. med. H. Lüllmann zum 60. Geburtstag.

Literatur

(1) Anderson, P. G.: Ergotamine headache, *Headache* 15, 118–121, 1975 – (2) Czygan, F.-C.: Mutterkorn-Vergiftungen Ignis sacer aktuell? *Ztschr. Phytother* 4, 668–669, 1983 – (3)

Dige-Petersen, H.; Lassen, N. A.; Noer, I.; Tonnesen, K. H.; Olesen, J.: Subclinical ergotism, *Lancet* (II), 65–66, 1975 – (4) Griffith, R. W.; Grauwiler, J.; Hodel, Ch.; Leist, K. H.; Matter, B.: Toxicological considerations in: Ergot Alkaloids and related compounds, *Handb. Exp. Pharmacol.* Vol. 49 ed: B. Berde & H. O. Schild, Springer Berlin–Heidelberg–New York 1978 p 805–852 – (5) Hokkanen, E.; Waltimo, O.; Kallanranta, T.: Toxic effects of ergotamine used for migraine, *Headache* 18, 95–98, 1978 – (6) Mehrhoff, G. C.; Porter, J. M.: Ergot intoxication: historical review and description of unusual clinical manifestations, *Ann. Surg.* 180, 773–779, 1974 – (7) Peters, G. H.; Horton, B. T.: Headache: with special reference to the excessive use of ergotamine tartrate and dihydroergotamine, *J. Lab. clin. Med.* 36, 972–973, 1950 – (8) Rowsell, A. R.; Neylan, C.; Wilkinson, M.: Ergotamine induced headaches in migraine patients, *Headache* 13, 65–67, 1973

Anschrift für die Verfasser:

Privatdozent Dr. med.
Klaus-Ulrich Seiler
II. Medizinische und Poliklinik
der Universität im Städtischen
Krankenhaus
Metzstraße 53/57
2300 Kiel

FÜR SIE GELESEN

CPK bei akuter Virushepatitis erniedrigt

Das Enzym Kreatinphosphokinase (CPK) findet sich bevorzugt im Skelettmuskel, im Herzen und im Gehirn. Bei einer Gewebsschädigung dieser Organe wird das Enzym freigesetzt und kann im Serum in entsprechend hohen Konzentrationen nachgewiesen werden. Erniedrigte CPK-Werte werden bei Patienten mit diffuser Metastasierung, während der Schwangerschaft, bei der hereditären Sphärozytose sowie vereinzelt bei Alkoholikern, Kollagenosen und unter einer Steroid- und/oder Chemotherapie beobachtet. Die Autoren fanden signifikant erniedrigte CPK-Werte auch bei 27 Patienten mit einer akuten Virushepatitis. Als Kontrollgruppe diente ein Patientenkollektiv mit einem extrahepatischen Verschlußikterus. Sechs Monate nach Abklingen der Hepatitis lagen die Werte wieder im Normbereich.

Die erniedrigten CPK-Werte können nach Ansicht der Autoren bei der Differentialdiagnose des Ikterus herangezogen werden, um eine akute Virushepatitis von einem mechanischen Verschluß differenzieren zu können ($23,3 \pm 32,1$ versus 163 ± 43 U/l, $p < 0,001$). W

Rotenberg, Z.; Weinberger, L.; Fuchs, J.; Davidson, E.; Erdberg, A.; Sperling, O.; Agmon, J.: Low serum creatine phosphokinase values in patients with acute viral hepatitis. *Am. J. Gastroent.* 79 (1984) 276–279. Department of Medicine A, Beilinson Medical Center, Petah-Tikva 49100 Israel

Dysphagie als Primärmanifestation einer Hyperthyreose

Zu den selteneren Ursachen einer Schluckstörung, insbesondere einer oropharyngealen Dysphagie, bei der Schwierigkeiten bestehen, den Bissen aus dem Mund in die Speiseröhre zu befördern, gehört die Überfunktion der Schild-

drüse. Die Autoren berichten über einen 69jährigen Patienten, der wegen schwerer Dysphagie, Abdominalbeschwerden und anhaltendem Gewichtsverlust stationär aufgenommen werden mußte. Im Vordergrund standen eine nasale Sprache, eine Regurgitation der zugeführten Nahrung über die Nase, allgemeine Schwäche sowie ein Muskelschwund im Schulter- und Beckenbereich. Laboruntersuchungen ergaben eine Hyperthyreose mit einem T_4 von $15,1$ mcg% und einem T_3 von 250 ng%. Cinematographisch ließ sich eine Dysfunktion des oberen Ösophagusphinkters nachweisen. Unter einer thyreosuppressiven Behandlung verschwanden sämtliche Symptome einschließlich der Dysphagie. W

Branski, D.; Levi, J.; Globus, M.; Aviad, I.; Kerken, A.; Chowars, I.: Dysphagia as a primary manifestation of hyperthyroidism. *J. Clin. Gastroenterol.* 6: 437, 1984 – Department of Pediatric Gastroenterology, Bikur Cholim General Hospital, 3–5 Strauss Street, Jerusalem, Israel