

Einfluß der Hämodialyse auf die somatosensibel evozierten Potentiale bei Urämiepatienten

G. Niemann¹, M. Stöhr² und G. A. Müller³

¹Neurologische Universitätsklinik Tübingen (Dir. Prof. Dr. J. Dichgans), Liebermeisterstraße 18–20, D-7400 Tübingen, Bundesrepublik Deutschland

²Neurologische Klinik mit Abteilung für klinische Neurophysiologie (Chefarzt Prof. Dr. M. Stöhr), Zentralklinikum, Stenglinstraße, D-8900 Augsburg, Bundesrepublik Deutschland

³Medizinische Universitätsklinik Tübingen, Abteilung Innere Medizin III (Dir. Prof. Dr. L. Seipel), Otfried-Müller-Straße, D-7400 Tübingen, Bundesrepublik Deutschland

Changes of Somatosensory Evoked Potentials in Uremic Patients Due to Hemodialysis

Summary. Spinal and cortical potentials in response to unilateral stimulation of the median nerve of the wrist were recorded in 13 uremic patients, 1 h prior to and 1 h after dialysis. A comparison of the data from these patients with those of a control group revealed a slowing of impulse conduction in the peripheral nerve only, whereas the central part of the somatosensory system was not affected. Amplitudes of the evoked potentials tended to increase after dialysis. This could be due to a decrease of descending inhibition or a transitory change of the resting membrane potential caused by the elimination of dialyzable substances.

Key words: Somatosensory evoked potentials – Dialysis – Renal failure – Uremic polyneuropathy

Zusammenfassung. Bei 13 Urämie-Patienten erfolgten Ableitungen der zervikalen und kortikalen somatosensibel evozierten Potentiale nach Medianusstimulation, jeweils eine Stunde vor Beginn bzw. nach Beendigung der Dialyse. Ein Vergleich der Urämie-Patienten mit einem Normalkollektiv ergab eine ausschließliche Beeinträchtigung der Impulsleitung im Bereich des peripheren Nervensystems, während der zentrale Anteil des somatosensiblen Systems durch die chronische Niereninsuffizienz nicht gestört zu sein scheint.

Innerhalb der Gruppe der Urämie-Patienten wiesen die Amplituden der evozierten Potentiale nach der Dialyse eine Tendenz zur Erhöhung auf. Mögliche Erklärungen hierfür sind eine Aktivitätsabnahme deszendierender inhibitorischer Mechanismen oder passagere Änderungen des Ruhemembranpotentials im Zusammenhang mit der Eliminierung dialysabler Substanzen.

Schlüsselwörter: Somatosensorisch evozierte Potentiale – Dialyse – Niereninsuffizienz – urämische Polyneuropathie

Einleitung

Polyneuropathien sind bei chronischer Niereninsuffizienz seit langem bekannt [2, 8, 10, 17]. Meist handelt es sich um eine

Sonderdruckanforderungen an: G. Niemann (Adresse siehe oben)

von Anfang an symmetrische, akrodistale Neuropathie mit sensibler oder sensomotorischer Symptomatik [1, 5, 11, 15, 24, 29, 37]. Die Störung bevorzugt die unteren Extremitäten, initial im Sinne von sensiblen und motorischen Reizerscheinungen (restless legs, Parästhesien und — meist nächtliche — Muskelkrämpfe) [3, 41, 43]. Zu den besonders relevanten und frühzeitig zu erhebenden klinischen Befunden der Neuropathie zählen die Beeinträchtigung des Vibrationsempfindens und die Störungen der Muskeleigenreflexe [12, 19, 32]. Die weitere Verifizierung und Quantifizierung der peripheren Nervenschädigung kann durch sensible und motorsiche Nervenleitgeschwindigkeitsmessungen [4, 14, 16, 18, 27, 28, 30, 44] und myographische Potentialanalysen [21, 40] sowie mittels histopathologischer Untersuchungen erfolgen [6, 7, 35]. Als morphologisches Substrat der urämischen Polyneuropathie wird meist eine primäre Axonschädigung mit sekundärer segmentaler Demyelinisierung angesehen [9, 19, 31, 36].

Mit der Möglichkeit der Registrierung der somatosensiblen Reizantworten von Rückenmark und Gehirn nach Stimulation gemischter oder sensibler Nerven kann nunmehr auch eine Aussage über die zentrale Leitungsgeschwindigkeit bei Urämie gemacht werden.

In der vorliegenden Studie wurde die periphere und zentrale Impulsleitungsgeschwindigkeit bei dauerodialysierten Urämie-Patienten im Vergleich zu einem Normalkollektiv untersucht. Außerdem sollte der Einfluß der Hämodialyse auf das somatosensible System in Bezug auf Leitungsgeschwindigkeit und Amplituden der evozierten Potentiale durch vergleichende Messungen unmittelbar vor und nach der Dialyse geprüft werden.

Methodik

Es wurde der rechte N. medianus am Handgelenk mittels Rechteckimpulsen (0,1 ms) von 5 Hz und einer Intensität von 4 mA oberhalb der motorischen Schwelle stimuliert. Die Ableitung erfolgte mit subkutan plazierten Platin-Elektroden (DISA 25 C 04) simultan vom Erbschen Punkt, vom Nacken oberhalb der Dornfortsätze C 7 und C 2 und von der Kopfhaut über der Handregion der kontralateralen sensiblen Rinde, etwa 8 cm lateral der Mittellinie und 3 cm hinter der Scheitellohrlinie (C₃ bzw. C₄) gegen eine frontomediane Referenz.

Die Bandbreite der Verstärker betrug 10Hz bis 1kHz für die kortikale Antwort und 50Hz bis 1kHz für die übrigen Ableitepunkte. Je nach Ausprägung der Reizantworten wurden zwischen 1300 und 4000 Antworten gemittelt. Die Latenzen wurden mittels eines systemintegrierten Markers, die Amplituden nach Ausschreibung auf Millimeterpapier ausgemessen. Die periphere Nervenleitgeschwindigkeit wurde aus der Latenz des ersten positiven Gipfels des EP-Potentials (Nervenaktionspotential vom Erbschen Punkt) und der Distanz zwischen Reizelektrode (Handgelenk) und Ableiteelektrode (Erbscher Punkt) errechnet.

Die Untersuchung erfolgte jeweils etwa eine Stunde vor Beginn bzw. nach Beendigung der Dialyse. Zusätzlich wurden die Patienten einer neurologischen Untersuchung mit Prüfung der Muskeleigenreflexe, des Lagesinns und der Pallästhesie unterzogen.

Krankengut und Normalkollektiv

Es wurden 13 dauerodialysierte Urämie-Patienten, 9 Männer und 4 Frauen, untersucht. Das Durchschnittsalter betrug 38,8 (24–53) Jahre, die mittlere Größe 1,77m (1,59–1,92m). Die Patienten wurden durchschnittlich seit 3,9 (1–8) Jahren dreimal wöchentlich für 4 Stunden an den Geräten der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen mit den Dialysatoren AM10 (Asahi Medical Co.) und D2 (Fresenius) mit einer Membranoberfläche von 1,1m² und einem Blutfluß zwischen 250 und 300ml/min hämodialysiert.

Die Normwerte wurden anhand eines Kollektivs von 48 gesunden Versuchspersonen (20 Frauen, 28 Männer) mit einer mittleren Größe von 1,75m (1,55–1,85m) ermittelt. Das Durchschnittsalter betrug 36 (14–78) Jahre [39].

Ergebnisse

Vergleich mit einem Normalkollektiv

Latzenen. Die Latenzen der bei Medianusstimulation evozierten Potentiale der Normalpersonen und der Urämie-Patienten sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Wie daraus hervorgeht, liegen die Mittelwerte der Latenz des EP-Potentials und der zervikalen Hauptkomponente N13 in der Dialysegruppe innerhalb der 2½fachen Standardabweichung der Mittelwerte des Normalkollektivs, jedoch außerhalb bzw. eben noch innerhalb der 2fachen Standardabweichung (12,0 und 15,3 ms). Bei 4 Dialyse-Patienten liegen die Werte außerhalb der 2½fachen Standardabweichung; 3 dieser Patienten haben klinisch eine mäßige Polyneuropathie mit einer beidseitigen Abschwächung des Achillessehnenreflexes und einer Pallhypästhesie (3/8) an den Füßen. Der vierte Patient ist 192cm groß; bei Verwendung körperlängenkorrigierter Normwerte fallen die bei ihm gemessenen Werte noch in den Normbereich.

Der Mittelwert der N20-Latenz der Dialysegruppe liegt innerhalb der 2fachen Standardabweichung des Mittelwertes des Normalkollektivs. Nur die N20-Latenzen der drei Patienten mit klinisch gesicherter Polyneuropathie liegen außerhalb der 2½fachen Standardabweichung. Die Mittelwerte der zentralen Überleitungszeit sind in der Dialysegruppe und im Normalkollektiv identisch.

Amplituden. Es ergaben sich keine signifikanten Differenzen der Amplitudenmittelwerte von N20 (base-to-peak) und N20/P25 zwischen der Dialysegruppe und dem Normalkollektiv (Tabelle 2).

Tabelle 1. Latenzwerte (ms) der somatosensibel evozierten Potentiale der Dialyse-Patienten (Mittelwerte der Messungen vor und nach Dialyse) im Vergleich zu einem Normkollektiv

	Normalkollektiv (n = 48)	Dialysepatienten (n = 13)	
	m	m + 2,5SD	m
EP-Pot.	10,2	12,4	11,9
N 13(a)	13,5	15,8	15,5
N 20	19,3	22,3	21,3
Zentrale Überleitungszeit N 13(a) – N 20	5,8	7,2	5,8

EP-Pot.: abgeleitet über dem Erbschen Punkt

N 13(a): abgeleitet oberhalb des Dornfortsatzes C7

N 20: abgeleitet von der Kopfhaut über dem kontralateralen sensiblen Handfeld

Tabelle 2. Amplituden (uV) der bei Medianusstimulation evozierten kortikalen Potentiale der Dialysepatienten und des Normalkollektivs

	Normalkollektiv (n = 48)	Dialysepatienten (n = 13)	
	prä	post	
N 20	1,96 (0,6– 5)	2,0	2,5
N 20/P 25	4,76 (2 –10)	4,2	5,1

Tabelle 3. Mittelwerte der Latenzen (ms) bei Ableitung vor und nach Hämodialyse

	prä	post	t-Test (P<0,05)
EP-Pot.	12,0	11,7	n.s.
N 13(a)	15,7	15,3	n.s.
N 20	21,5	21,0	n.s.
Zentrale Überleitungszeit N 13(a) – N 20	5,9	5,8	n.s.

Tabelle 4. Mittelwerte der Amplituden (uV) bei Ableitung vor und nach Hämodialyse

	prä	post	t-Test (P<0,05)
EP-Pot.	2,3	3,1	n.s.
N 13(a)	1,0	1,2	n.s.
N 20	2,0	2,5	n.s.
N 20/P 25	4,2	5,1	n.s.

Einfluß der Dialyse auf die Leitgeschwindigkeiten und Amplituden der evozierten Potentiale

Latzenen. Die Mittelwerte aller Latenzen liegen bei Ableitung nach der Dialyse durchweg geringfügig (jedoch nicht signifikant) unter den Werten vor der Dialyse (Tabelle 3).

Amplituden. Die Mittelwerte der Amplituden liegen bei Ableitung nach der Dialyse höher als bei Ableitung vor der Dialyse, am deutlichsten in Bezug auf das EP-Potential (Tabelle 4).

Diskussion

Registrierungen der evozierten Potentiale stellen eine Möglichkeit der Funktionsbeurteilung von Sinnessystemen bei Urämie-Patienten dar. Nach visueller und akustischer Stimulation wurden (im Vergleich zu einem Normalkollektiv) meist Amplitudenerhöhungen und Latenzverlängerungen der evozierten Potentiale beobachtet [13, 20, 22, 34]. Bei Ableitung der somatosensibel evozierten Potentiale (SEP) vom Skalp wurden von Serra et al. [38] sowie Lewis et al. [22] verlängerte Latenzen der kortikalen Reizantworten beschrieben, ohne daß die angewandte Methodik eine Zuordnung der Impulsleitungsverzögerung in den peripheren oder zentralen Anteil des somatosensiblen Systems erlaubte.

In der vorliegenden Studie wurden die somatosensibel evozierten Potentiale simultan über dem Erbschen Punkt, oberhalb der Dornfortsätze C7 und C2 sowie von der Kopfhaut über der Handregion der kontralateralen sensiblen Rinde registriert. Damit konnte die periphere und zentrale Impulsleitung simultan gemessen und deren differente Beeinflussung durch die chronische Niereninsuffizienz festgestellt werden.

Beim Vergleich der Latenzen der evozierten Potentiale aus der Gruppe dauerodialysierter Urämie-Patienten mit dem Normalkollektiv zeigt sich lediglich ein Hinweis auf eine Beeinträchtigung der peripheren Impulsleitung. So liegt der mittlere Latenzwert des EP-Potentials bei Urämie-Patienten an der Grenze der 2fachen Standardabweichung des Normwertes, der mittlere Latenzwert des im Hinterhorn des unteren Zervikalmarks generierten Gipfels N13a knapp außerhalb der 2fachen Standardabweichung, während die zentrale Überleitungszeit (N13a–N20) bei Gesunden und Urämiern identisch ist (Tabelle 1). Die im Vergleich zur Norm leicht verzögerte absolute Latenz von N20 lässt sich somit ausschließlich auf die periphere Impulsleitungsverzögerung zurückführen. Zwischen der peripheren Leitgeschwindigkeit und der zentralen Überleitungszeit besteht auch keine positive Korrelation. So wurden bei den drei Patienten mit klinisch und elektrophysiologisch eindeutiger urämischer Polyneuropathie Überleitungszeiten von 5,0 sowie 6,1 und 6,3 ms (Norm: 5,8 ms) gemessen.

Die periphere Leitungsverzögerung steht in Übereinstimmung mit den bei Urämie neurophysiologisch und histopathologisch verifizierten Nervenveränderungen, die meist als axonale Degeneration mit sekundärer Demyelinisierung interpretiert werden [42]. Die Tatsache, daß sich keine signifikante Erniedrigung der mittleren Amplitude ergab, werten wir wegen der relativen Unschärfe des Amplitudenkriteriums nicht als eindeutigen Hinweis für eine primäre Demyelinisierung. Eine Amplitudenerhöhung der kortikalen Reizantworten bei Urämie-Patienten im Vergleich zu einem Normalkollektiv, wie sie von Lewis et al. [22] und Serra et al. [38] beschrieben wurde, konnten wir nicht feststellen.

Innerhalb der Gruppe der Urämie-Patienten zeigten die unmittelbar vor und nach erfolgter Dialyse erhaltenen Meßwerte keinen wesentlichen Einfluß der Dialyse auf die

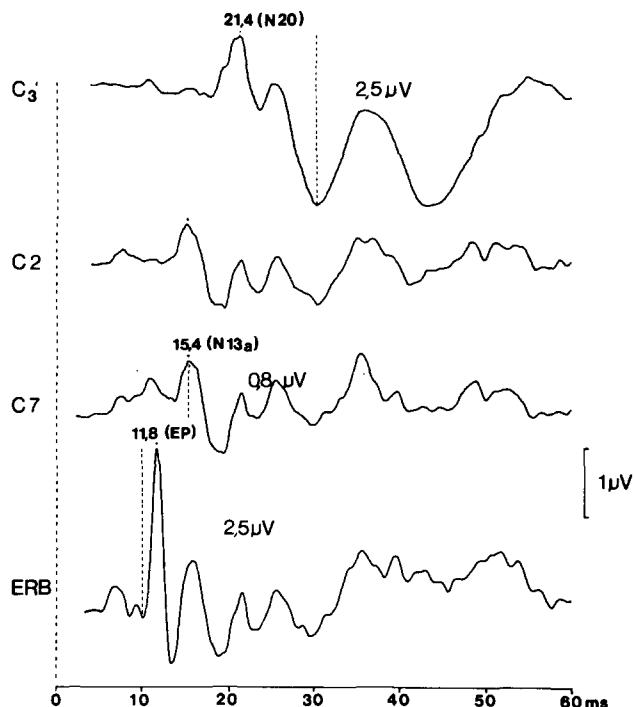


Abb. 1. N.N., männlich, 35 Jahre, 1,76 m. Dauerdialyse seit 32 Monaten. Klinisch keine Polyneuropathie. Stimulation des rechten N. medianus am Handgelenk, eine Stunde vor Dialysebeginn

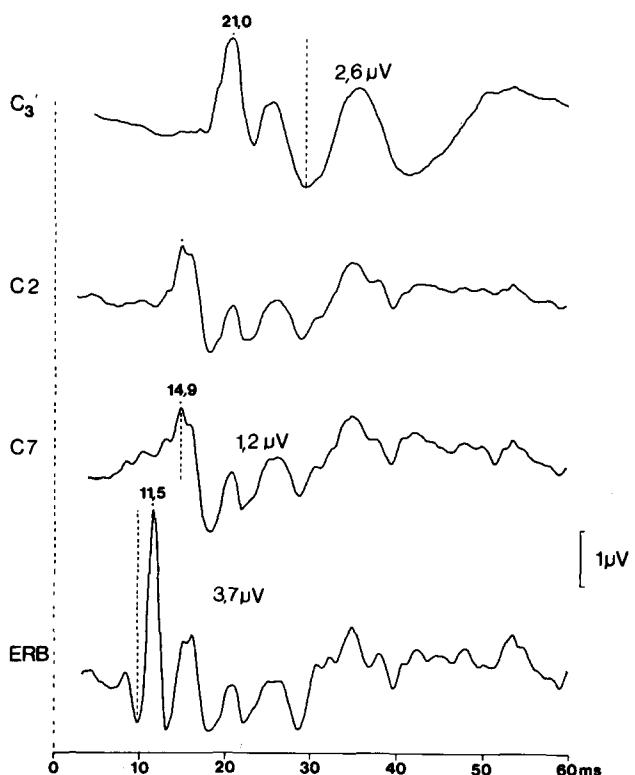


Abb. 2. SEP desselben Patienten 6 Stunden später (1 Stunde nach beendeter Dialyse); deutliche Amplitudenerhöhung sowie geringe Latenzverkürzung der kortikalen und spinalen somatosensorisch evozierten Potentiale sowie des Nervenaktionspotentials vom Erbschen Punkt (EP)

periphere und zentrale Leitungsgeschwindigkeit. Wie aus Tabelle 3 hervorgeht, resultierte lediglich eine diskrete Verkürzung der Mittelwerte aller Latenzen. Dagegen wiesen die Amplituden eine Tendenz zur Erhöhung bei Ableitung nach Dialyse auf (Abb. 1 und 2). Dies entspricht den von Lewis et al. [23] mitgeteilten Ergebnissen. Am deutlichsten betraf die Erhöhung der mittleren Amplitude das vom Erbschen Punkt registrierte Potential (Tabelle 4). Da die Ableitepunkte genau markiert waren, kommt eine Änderung der Distanz zum Potentialgenerator als Ursache der Amplitudenerhöhung nicht in Frage. Eine gleichartige Tendenz wurde von Lowitsch et al. [26] und Lowitsch [25] bei Registrierung des sensiblen Nervenaktionspotentials vor und nach Dialyse festgestellt. Mögliche Erklärungen für dieses Phänomen sind die von anderen Autoren [22, 25, 33, 45] unterstellte Aktivitätsabnahme deszendierender inhibitorischer Mechanismen oder passagere Änderungen des Ruhemembranpotentials im Zusammenhang mit der Eliminierung dialysabler Substanzen.

Literatur

- Asbury AK (1975) Uremic neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH (eds) Peripheral neuropathy, vol 2. WB Saunders, Philadelphia, pp 982–992
- Asbury AK, Victor M, Adams RD (1963) Uremic polyneuropathy. *Arch Neurol* 8:83–98
- Bradley WG (1974) Disorders of peripheral nerves. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp 171–172
- Cadilhac J, Dapres G, Fabre JL, Mion C (1973) Follow-up study of motor conduction velocity in uraemic patients treated by hemodialysis. In: Desmedt JE (ed) New developments in electromyography and clinical neurophysiology, vol 2. Karger, Basel, pp 372–380
- Cohen MM (1970) Differential diagnosis of toxic neuropathy. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Handbook of clinical neurology, vol 7. North-Holland Publishing Company, Amsterdam, p 554
- Dayan AD, Gardner-Thorpe C, Down PF, Gleamble RI (1970) Peripheral neuropathy in uremia: pathological studies on peripheral nerves from 6 patients. *Neurology (Minneapolis)* 20:649–658
- Dinn JJ, Crane DL (1970) Schwann cell dysfunction in uremia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 33:605–608
- Dobbelstein H (1972) Pathogenese und Klinik von Organstörungen bei Urämie: Enzephalo- und Neuropathien. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 80:616–624
- Dyck PJ, Johnson WJ, Lambert EH, O'Brien PC (1971) Segmental demyelination secondary to axonal degeneration in uremic neuropathy. *Mayo Clin Proc* 46:400–431
- Forno L, Alston W (1967) Uremic polyneuropathy. *Acta Neurol Scand* 43:640–654
- Gibbels E (1980) Tabellarische Anleitung zur Differentialdiagnose der Polyneuropathien. *Fortschr Neurol Psychiatr* 48: 31–66
- Graefe A, Knoll O (1980) Die urämische Polyneuropathie. *Nieren Hochdruckkr* 9:44–48
- Hamel B, Bourne JR, Ward JW, Teschan PE (1978) Visually evoked cortical potentials in renal failure: transient potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44:606–611
- Hansen S, Ballantyne JP (1978) A quantitative electrophysiological study of uraemic neuropathy. Diabetic and renal neuropathies compared. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 41:128–134
- Henson RA, Urich H (1970) Metabolic neuropathies. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Handbook of clinical neurology, vol 8. North-Holland Publishing Company, Amsterdam, pp 1–3
- Hollinrake K, Thomas PK (1968) Electrical and morphological observations on uraemic neuropathy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 25:398–399
- Jebson RH (1967) Natural history of uremic polyneuropathy and effects of dialysis. *N Engl J Med* 277:327–333
- Kaeser HE (1970) Nerve conduction velocity measurements. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Handbook of clinical neurology, vol 7. North-Holland Publishing Company, Amsterdam, pp 166–169
- Kimura J (1983) Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. FA Davis Company, Philadelphia, p 466
- Knoll O, Harbort U, Schulte K, Zimpel F (1982) Quantitative survey of uremic brain dysfunction by auditory evoked potentials. In: Courjon J, Mauguire F, Revol M (eds) Clinical applications of evoked potentials in neurology. Raven, New York, pp 227–232
- Konishi T, Nishitani H, Motomura S (1982) Single fiber electromyography in chronic renal failure. *Muscle Nerve* 5:458–461
- Lewis EG, Dustman RE, Beck EC (1978) Visual and somatosensory evoked potential characteristics of patients undergoing hemodialysis and kidney transplantation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44:223–231
- Lewis EG, O'Neill WM, Dustman RE, Beck EC (1980) Temporal effects of hemodialysis on measures of neural efficiency. *Kidney Int* 17:357–363
- Livezon JA, Spielholz NJ (1979) Peripheral neurology. Case studies in electrodiagnosis. FA Davis Company, Philadelphia, pp 85–87
- Lowitzsch K (1984) Reversible Funktionsstörung bei der urämischen Polyneuropathie: Nachweis durch die Refraktärperiode. In: Gerstenbrand F, Mamoli B (Hrsg) Metabolische und entzündliche Polyneuropathien. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 76–83
- Lowitzsch K, Göhring U, Hecking E, Köhler H (1981) Refractory period, sensory conduction velocity and visual evoked potentials before and after haemodialysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 44: 121–128
- Mamoli B, Kopsa H, Maly J, Pateisky K, Gerstenbrand F, Kotzaurek R (1976) Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit bei urämischer Polyneuropathie: Korrelationsanalysen zu Stoffwechseldaten. *Wien Klin Wochenschr* 88:770–774
- Mamoli B (1984) Metabolische Neuropathien: Elektrophysiologie. In: Gerstenbrand F, Mamoli B (Hrsg) Metabolische und entzündliche Polyneuropathien. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 30–38
- Nielsen VK (1971) The peripheral nerve function in chronic renal failure. *Acta Med Scand* 190:105–125
- Nielsen VK (1973) The peripheral nerve function in chronic renal failure. V. Sensory and motor conduction velocity. *Acta Med Scand* 194:445–454
- Nielsen VK (1978) Pathophysiological aspects of uraemic neuropathy. In: Canal N, Pozza G (eds) Peripheral neuropathies. Elsevier/North-Holland, Biomedical Press, Amsterdam Oxford New York, pp 197–210
- Quellhorst H, Ossenkopf C, Voller E, Thorwirth K (1979) Peripherie nephrogene Polyneuropathie: Bedeutung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit und der Vibrationsempfindung. *Münch Med Wochenschr* 121:701
- Reznek RH, Salway JG, Thomas PK (1977) Plasma myoinositol levels in uremic neuropathy. *Lancet* 1:675–676
- Rossini PM, Pirchio M, Treviso M, Gambi D, DiPaolo B, Albertazzi A (1981) Checkerboard reversal pattern and flash VEPs in dialysed and non-dialysed subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 52:435–444
- Said G, Boudier L, Selva J, Zingraff J, Drueke T (1982) Uremic neuropathy: the range of pathologic findings in sural nerve. *Neurology* 32(2):A185
- Schaumburg HH, Spencer PS (1979) Toxic models of disorders of the peripheral nervous system. In: Aguayo AJ, Karpati G (eds) Current topics in nerve and muscle research. Excerpta Medica, Amsterdam Oxford, pp 265–270
- Schaumburg HH, Spencer PS, Thomas PK (1983) Disorders of peripheral nerves. FA Davis Company, Philadelphia, pp 69–74
- Serra C, d'Angelillo A, Facciola D, Romano F, Rossi A, Ruocco A, Sorrentino F (1979) Somatosensory cerebral evoked potentials in uremic polyneuropathy. *Acta Neurol (Napoli)* 34:1–14
- Stöhr M, Dichgans J, Diener HC, Büttner UW (1982) Evozierte Potentiale. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 53–83

40. Thiele B, Stalberg E (1975) Single fibre EMG findings in poly-neuropathies of different aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 38:881–887
41. Thomas PK (1979) Metabolic neuropathies: In: Aguayo AJ, Karpati G (eds) *Current topics in nerve and muscle research*. Excerpta Medica, Amsterdam Oxford, pp 255–264
42. Thomas PK, Hollinrake K, Lascelles RG, O'Sullivan DJ, Baillod RA, Moorhead JF, Mackenzie JC (1971) The polyneuropathy of chronic renal failure. *Brain* 94:761–780
43. Tyler HR (1976) Neurological disorders seen in renal failure. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of clinical neurology*, vol 27. North-Holland Publishing Company, Amsterdam, pp 321–348
44. Van Der Most Van Spijk D, Hoogland RA, Dijkstra S (1973) Conduction velocities compared and related to degrees of renal insufficiency. In: Desmedt JE (ed) *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*, vol 2. Karger, Basel, pp 381–389
45. Welt LG, Sachs JR, McManus TJ (1964) An ion transport defect in erythrocytes from uremic subjects. *Trans Assoc Am Physicians* 77:169

Eingegangen am 7. Mai 1984