

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Wien

## Über die Wirkung von L-Dopa auf die motorischen Störungen beim PARKINSON-Syndrom

Eine elektromyographische Studie

Von

F. Gerstenbrand und K. Pateisky

Mit 4 Textabbildungen

Bereits vor der Monographie von PARKINSON<sup>15</sup> hat BRISSEAU<sup>6</sup> auf pathologisch-anatomische Veränderungen in subkortikalen Zentren bei bestimmten motorischen Störungen hingewiesen. In einer Vielzahl von nachfolgenden Untersuchungen konnten diese Beobachtungen bestätigt werden, was schließlich zu dem anatomischen Sammelbegriff der „extrapyramidalen Zentren“ geführt hat. Seit KINSELL WILSON<sup>18</sup> wurden die funktionsmäßigen Beziehungen zwischen dem PARKINSON-Syndrom und den diesen zugrunde liegenden Substraten mehrfach erörtert und experimentell erhärtet. Sie erfuhren letztlich in der stereotaktischen Operation eine therapeutische Verwertung. Die starke Beeinflussbarkeit der gestörten Motorik des PARKINSON-Kranken durch die stereotaktische Operation ließ vermuten, daß es sich bei diesem Krankheitsbild weniger um die Folgen einer irreparablen Strukturläsion im Sinne einer Zerstörung, als vielmehr um einen wandelbaren Funktionszustand handelt.

Eine Reihe von Feststellungen führte zwei Gruppen von Autoren in Wien und Montreal dazu, in biochemischen Vorgängen entscheidende Faktoren für das Zustandekommen der motorischen Störungen beim PARKINSON-Kranken zu suchen und L-Dopa, die unmittelbare Vorstufe von Dopamin, in seiner Wirkung auf das PARKINSON-Syndrom zu prüfen. Dies erst in allerletzter Zeit gemachten Feststellungen sind:

1. Das völlig reversible Auftreten von schweren PARKINSON-artigen Zustandsbildern nach langdauernder, hochdosierter Reserpinmedikation, unter der es beim Tier zu einer Verminderung von Dopamin neben der Verminderung anderer Katecholamine im Gehirn kommt CARLSON<sup>7</sup>, wobei auch für den Menschen das Gleiche angenommen wurde.

2. Die spezifische Verteilung, welche Dopamin beim Tier SANO<sup>16</sup> im Corpus striatum hat, was in gleicher Form zunächst auch für den Menschen vermutet wurde. Dem folgte die Feststellung BARBEAU<sup>1960</sup> und 1961<sup>1,2</sup> über die signifikante Verminderung der Dopaminausscheidung im Harn von PARKINSON-Pat., was neben anderem die Verminderung von Dopamin im Gehirn vermuten ließ. Schließlich erfolgte durch EHRINGER und HORNYKIEWICZ 1960<sup>19</sup> der eindeutige Nachweis, daß die beim gesunden Menschen vorhandene hohe Konzentration von Dopamin im Nucleus caudatus und Putamen, beim PARKINSON-Kranken nicht vorliegt, sondern in diesen Fällen eine starke Verminderung des Dopamins in den Stammganglien besteht.

Wie BERNHEIMER, BIRKMAYER und HORNYKIEWICZ 1961<sup>3</sup> nachweisen konnten, trifft ähnliches für die Katecholamine, Noradrenalin und Serotonin mit topographisch abgewandelter Lokalisation im Gehirn des Menschen zu.

3. Ist schließlich die Beobachtung BLASCHKOS 1957<sup>5</sup> von Bedeutung, wonach die im Gehirn der Pat. mit PARKINSON-Syndrom vermehrt vorhandene Katecholamine, Noradrenalin und Serotonin sowie Dopamin, die Blutliquorschranke nicht überschreiten, während die Vorstufe des Dopamin, L-Dopa, die Bluthirnschranke leicht passiert (CARLSON, 1957<sup>7</sup>) und im Gehirn eine Decarboxylierung zu Dopamin erfährt. Ferner war die Beobachtung von DECKWITZ und Mitarbeiter<sup>9</sup> von Bedeutung, daß die intravenöse Applikation von Dopa beim Menschen unter Einhaltung bestimmter Voraussetzungen gut vertragen wurde und es damit gelingt, den sedierenden Effekt einer über längere Zeit laufenden Reserpinmedikation vorübergehend eindrucksvoll zu beseitigen.

Aus all diesen Feststellungen hat sich natürlich die Konsequenz aufgedrängt, Dopa therapeutisch beim PARKINSON-Kranken zu verwenden, mit dem Gedanken, die verminderte Dopaminkonzentration in den Stammganglien aufzuheben und damit die klinische Symptomatik zu beeinflussen.

Unabhängig voneinander haben BERNHEIMER, BIRKMAYER und HORNYKIEWICZ 1961 in Wien<sup>3</sup> und BARBEAU im gleichen Jahr in Montreal<sup>1,2</sup> Dopa intravenös bzw. per oral verabreicht. Von beiden Autorengruppen wird übereinstimmend eine eklatante Besserung der gestörten motorischen Funktion beim PARKINSON-Kranken festgestellt, welche allerdings nur vorübergehend anhielt. Aus der Überlegung, den physiologischen Dopaminabbau beim PARKINSON-Kranken zu bessern und damit die Wirkung von therapeutisch verabreichten Dopa zu verlängern, wurde ebenfalls unabhängig durch BARBEAU<sup>2</sup> sowie BIRKMAYER und HORNYKIEWICZ<sup>4</sup> als Vorbehandlung Monoaminoxidaseinhibitoren verwendet und tatsächlich eine verstärkte Dopawirkung beobachtet.

Während BIRKMAYER und HORNYKIEWICZ<sup>4</sup> sowie BERNHEIMER, BIRKMAYER und HORNYKIEWICZ<sup>3</sup> in der Analyse des Dopaeffektes nur die starke Einwirkung auf die Akinese feststellen, einen nennenswerten Einfluß auf Rigor und Tremor jedoch nicht zu beobachten glauben, berichtet BARBEAU<sup>2</sup> über eine Beeinflussbarkeit des PARKINSON-Syndroms, die neben der Akinese auch den Rigor, weniger den Tremor betrifft.

Nachdem auch wir uns von der eklatanten Einwirkung durch Dopa auf das PARKINSON-Syndrom überzeugen konnten, was noch an anderer Stelle mitgeteilt werden soll, haben wir versucht, durch Beiziehung elektromyographischer Untersuchungen einen weiteren Einblick in den Wirkungsmechanismus des Dopamins zu erhalten. Ein besonders gelagerter Fall eines PARKINSON-Kranken erschien uns geeignet, mittels Elektromyogramm den Verlauf der Dopawirkung über einen bestimmten Zeitabschnitt zu verfolgen, worüber nun berichtet werden soll:

Es handelt sich um einen 53jährigen Mann, der im Rahmen eines postenzephalitischen Parkinsonismus neben einer ausgeprägten Akinese, rechts vorwiegend einen Tremor und links einen Hemirigor aufweist. Mit Hilfe der elektromyographischen Untersuchung war es daher möglich, die Wirkung des intravenös applizierten Dopa gleichzeitig auf Rigor und Tremor zu verfolgen.

*Fallbericht:* Der jetzt 53jährige F. H. machte im Jahre 1918 im Rahmen der damaligen Epidemie eine Encephalitis durch, die nach der Schilderung als somnolent-ophthalmoplegische Form einer Encephalitis epidemica verlaufen zu sein scheint. 1946 traten die ersten PARKINSON-Symptome in Form eines Rigors rechts auf, aus dem sich zirka 2 Jahre später ein Hemirigor entwickelte. Erst seit zirka 6 Jahren stellten sich an der linken Extremität ein Hemirigor und zur gleichen Zeit eine Akinese neben typischen Gang- und Haltungsstörungen ein. Gegenwärtig liegt das Schwergewicht der Symptomatik auf dem rechtsseitig ausgeprägten Ruhetremor, der sich als Haltungstremor deutlich verstärkt, die Hand und in geringerer Form auch das Bein distal betrifft. Linksseitig ist ein klinisch eindeutig faßbarer Rigor vorhanden. Außerdem bestehen eine deutliche Akinese, typische Gang- und Haltungsanomalien, vegetative Symptome und eine Konvergenzeinschränkung. Der Pat. weist ferner eine deutliche Amimie und typische Sprachstörungen auf.

Wegen der ausgeprägten PARKINSON-Symptomatik ist der Pat. derzeit auf 4mal 1 Tablette Cogentin eingestellt, welche Medikation auch während der Dopaapplikation unverändert beibehalten wurde.

Bisher erhielt unser Pat. drei Dopaverabreichungen. Bei jedem Versuch wurden 100 mg l-Dopa\* entsprechend den Anweisungen von DEGKWITZ<sup>9</sup> zubereitet und innerhalb von 20 bis 40 Minuten intravenös infundiert.

\* l-Dopa = l-3,4-Dioxyphenylalanin, welches uns dankenswerterweise für die Versuche von der Firma Hoffmann-La Roche zur Verfügung gestellt wurde.

Die erste Dopainfusion in der oben genannten Dosierung, aufgelöst in 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung, wurde unter Beibehaltung der Basistherapie von 4mal 1 Tablette Cogentin im Verlaufe von 42 Minuten durchgeführt. Bereits 10 Minuten nach Infusionsbeginn gibt der Pat. eine leichte Lockerung des Starregefühls in seinen Gliedmaßen an. Die objektive Prüfung zu dieser Zeit zeigte jedoch noch keine Änderung des Befundes. Nach 20 Minuten wird eine leichte Rötung des Gesichtes beobachtet, der Pat. fühlt sich subjektiv wohl, das Starregefühl in den Extremitäten hat weiter nachgelassen. Der Ruhetremor zeigte geringere Exkursionen. Die Stimme ist lauter und reicher an Vokalen geworden. Beim Schreibversuch haben die Schwierigkeiten deutlich nachgelassen (Abb. 1). Nach 30 Minuten ist der Rigor links klinisch im Zahnradphänomen nicht mehr nachweisbar, die Tremorexkursionen sind rechts in Ruhe nur angedeutet vorhanden. Bei Haltungsintention und bei beginnender Willküraktion setzt der Tremor jedoch wieder stärker ein. Die erste Infusion wurde nach 42 Minuten abgeschlossen. Um diese Zeit ist klinisch der Ruhetremor nicht mehr zu beobachten, wohl aber noch ein geringer Haltungstremor vorhanden. Eine 46 Minuten nach Infusionsbeginn an gerechnet durchgeführte Schriftprobe ergibt eine weitere Besserung der Schreibleistung.

Blutdruckkontrollmessungen zeigten einen leichten Anstieg von 130/80 mm Hg auf 140/80 mm Hg. Während der Infusion traten keinerlei unangenehme Sensationen auf, gegen Ende der Infusion war lediglich eine leichte Blässe beim Pat. zu beobachten. Im Anschluß an die Infusion wiesen die Pupillen eine geringe Mydriasis auf.

Der erste Gehversuch nach Beendigung der Infusion zeigte eine eklatante Besserung. Während der Pat. vor der Dopainfusion vornübergebeugt, mit leicht eingeknickten Knien und abgewinkelten Armen nur leicht trippelnd gehen konnte, war er nun imstande, aufrecht, mit fast unauffällig schwingenden Armen einherzuschreiten. Er gibt an, daß er sich wie ausgewechselt fühle. Die starre Mimik hat sich stark aufgehellt

*Hinterdofer  
Heute ist es kühl*

*Hinterdofer  
Heute ist es kühl*

*Hinterdofer  
Heute ist es kühl*

Abb. 1. Schriftprobe des Pat. F. H. vor, während und kurz nach der Infusion mit 100 mg l-Dopa. a vor Dopa-Infusion, b 20' nach Beginn der Dopa-Infusion, c 5' nach Dopa-Infusion

(Abb. 2 a, 2 b), die Stimmungslage war deutlich euphorischer geworden, die Sprache hatte eine fast normale Klangfarbe. Dieser Zustand hielt 3 Stunden lang an und war nach weiteren 3 Stunden, wenn auch weniger ausgeprägt, noch vorhanden. Der schon 3 Stunden nach der Infusion wieder einsetzende Tremor leichten Grades konnte 6 Stunden nach der Infusion wieder deutlich beobachtet werden und es war auch zu dieser Zeit das Zahnradphänomen wieder nachzuweisen. Im folgenden nahmen Tremor, Rigor und Akinese wieder langsam zu und 12 Stunden nach der Infusion waren die PARKINSON-Symptome bereits deutlich vorhanden.

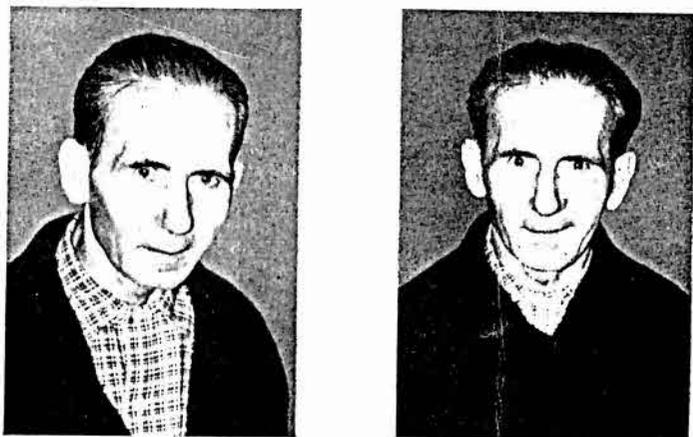


Abb. 2 a, b. Der 53jährige Pat. F. H. a) vor der Infusion, b) unmittelbar nach der Infusion mit 100 mg L-Dopa

Dennoch fühlte der Pat. das Fortbestehen einer gewissen Lockerung. Diese Empfindung hält 48 Stunden an und wird noch am dritten und vierten Tag nach der Infusion vom Pat. angegeben.

Bei der von uns geübten Art der Verabreichung von Dopa sind Nebenwirkungen wie von DEGKWITZ und Mitarbeiter<sup>9</sup> sowie von BERNHEIMER, BIRKMAYER und HORNYKIEWICZ 1961<sup>3</sup> und BIRIMAYER und HORNYKIEWICZ 1961<sup>4</sup> in Form von Blutdruckerhöhung, Erhöhung der Pulsfrequenz, Übelkeit und Erbrechen sowie Schweißausbrüchen nicht aufgetreten.

Die zweite Dopainfusion wurde bei dem gleichen Pat. 10 Tage später durchgeführt, nachdem er 5 Tage lang Monoaminoxidasehemmkörper (Marplan, 3mal 10 mg täglich per oral) erhalten hatte. Unter dieser Vorbehandlung, die zusätzlich zu der Basistherapie von 4 Tabletten Cogentin täglich erfolgte, kam es zu einem ähnlichen, wieder äußerst eindrucksvollen Effekt, wie bei der ersten Infusion beobachtet werden

konnte, wobei die Intensität und auch die Dauer der Einwirkung, insbesondere auf die Akinese, aber auch auf den Rigor stärker zu sein schien. Diesmal wurden 100 mg Dopa in der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung innerhalb von 23 Minuten infundiert. Noch nach 24 Stunden waren Akinese, Rigor und Tremor objektiv gegenüber der Ausgangslage vor der Dopainfusion quantitativ gebessert und noch am dritten Tag nach der Dopainfusion fühlte sich der Pat. deutlich erleichtert. Die Erleichterung hielt wohl in geringerem Ausmaß noch weitere 2 Tage an, wobei jedoch eine objektive Änderung nicht mehr faßbar war.

Nach diesen klinischen Erfahrungen wurde die dritte Dopainfusion in gleicher Weise wie beim zweiten Versuch unter Beibehaltung der Monoaminoxidasehemmkörper-Vorbehandlung mit Marplan durchgeführt. Rigor und Tremor wurden diesmal elektromyographisch mitregistriert.

Die Untersuchung erfolgte in bequem sitzender Haltung im Lehnstuhl. Zur Erfassung des Tremors wurde eine unipolare koaxiale Nadel in den M. extensor proprius der rechten oberen Extremität, zwei Querfinger unterhalb der Ellenbeuge eingestochen und eine schmerzfreie Lage gesucht, von der aus nach entsprechender Verstärkung die Tremorpotentialgruppen in der elektromyographischen Registrierung deutlich darstellbar waren. Zunächst wurde die rechte obere Extremität derart abgebeugt gelagert, daß eine Unterlage unter dem Handgelenk es gestattete, den Zeigefinger aus der entspannten Ruhelage mit leichter Willkürinnervation erheben zu halten. Bei der Erfassung des elektromyographischen Tremors wurde nicht nur der Ruhetremor, sondern auch der sogenannte „Aktionstremor“ nach SCHWAB<sup>14</sup> registriert. Ausgelöst wurde der beim PARKINSON-Syndrom von SCHWAB beschriebene sogenannte „Aktionstremor“ jeweils dadurch, daß der Pat. aufgefordert wurde, den Zeigefinger willkürlich ein wenig anzuheben. Der sogenannte Aktionstremor beim PARKINSON-Syndrom wird von den erstzitierten Autoren LANCE, SCHWAB und PETERSON<sup>14</sup> in der Weise definiert, daß er im Gegensatz zum Ruhetremor und zum zerebellaren Intentionatremor im Beginn und am Ende einer motorischen Aktion bei allen Pat. mit PARKINSON-Syndrom auftritt und gewöhnlich eine etwas schnellere Frequenz trägt wie der Ruhetremor. Elektromyographisch treten hierbei gruppierte Aktionspotentiale mit einer Frequenz von 5 bis 15 pro Sekunde in etwas unregelmäßigerer Form als beim Ruhetremor auf. Von den vorgenannten Autoren wird der Aktionstremor beim PARKINSON-Syndrom neben Rigor, Ruhetremor und Akinese als eigenes, charakteristisches Symptom aufgefaßt, wobei Anhaltspunkte dafür vorhanden sind, daß es sich bei dieser Art des Tremors nicht um eine  $\gamma$ -abhängige Tätigkeit handelt, sondern daß sie spinal organisiert ist und supraspinalen Einflüssen unterliegt.

Um den Rigor elektromyographisch zu erfassen, wurde in analoger Weise wie bei der Erfassung des Tremor, mit koaxialer Nadel vom M.

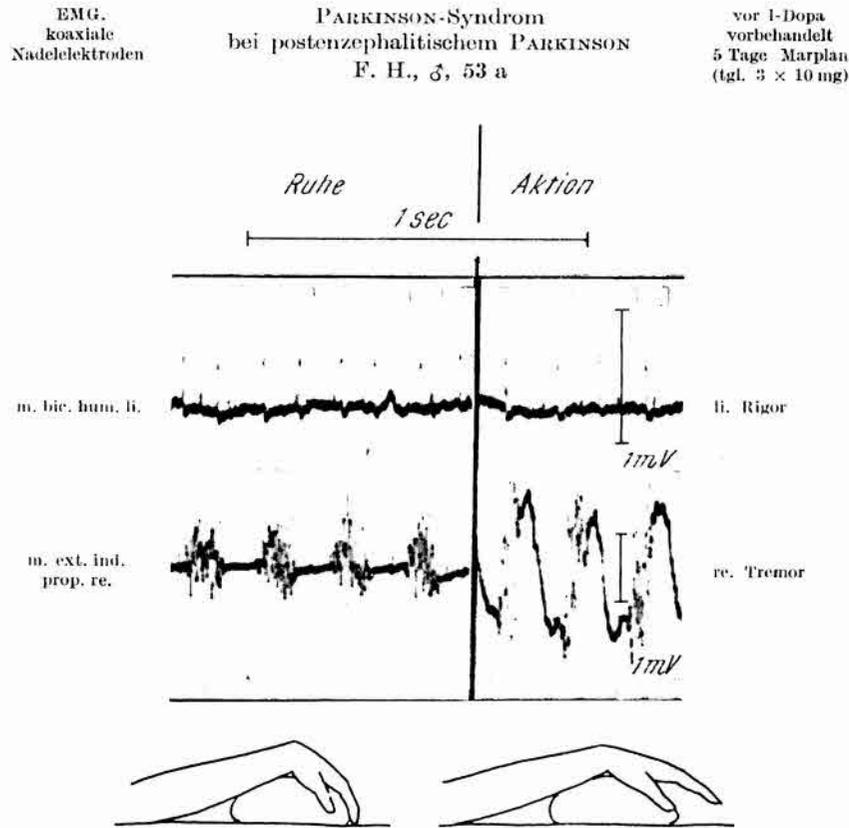


Abb. 3. Elektromyographische Ableitungen bei einem Fall mit PARKINSON-Syndrom eines postenzephalitischen Parkinsonismus mit linksseitigem Hemirigor und rechtsseitigem Hemitremor. In der oberen Kurve ist das EMG. abgegriffen mit konzentrischer Nadelelektrode aus dem M. biceps humeri links dargestellt. Die Rigortätigkeit kommt in Entladungen einer Einheit mit einer Frequenz von zirka 8 c/s zur Darstellung. Die untere Kurve ist das gleichzeitig aufgenommene EMG., abgegriffen mit koaxialer Nadelelektrode aus dem M. extensor indicis proprius rechts, wo ein deutlicher klinischer Ruhetremor mit einer Frequenz von 5 pro Sek. besteht. Links von der vertikalen Trennungslinie im Verlaufe der Kurve ist die elektromyographische Tätigkeit bei optimal erreichbarer willkürlicher Muskelentspannung dargestellt. Sie entspricht der Ruhetätigkeit mit linksseitigem Rigor und rechtsseitigem Ruhetremor. Rechts von der vertikalen Trennungslinie ist das EMG. bei leichter und beginnender Fingerhebung dargestellt, wobei linksseitig oben wiederum der Rigor in unveränderter Weise und rechtsseitig, unten, ein „Aktionstremor“ im vorgenannten Sinne zur Darstellung kommt. Die Frequenz des Ruhetremors beträgt 5 pro Sek., die des Aktionstremors 6 pro Sek. Die klinischen Tremoramplituden sind beim Aktionstremor höher als beim Ruhetremor. Die Abb. 3 bringt somit den Rigor, den Ruhetremor und den Aktionstremor in übersichtlicher Form zur Darstellung

biceps humeri abgeleitet. Um die Nadelelektroden in der günstig gewählten Lage während der Untersuchung fixiert zu haben, wurden die Nadeln

an der Einstichstelle der Haut mit Kollodium befestigt. Die Verstärkung und Registrierung des EMG. wurde mit einem Disa EMG.-Gerät durchgeführt.

Rigor- und Tremorpotentiale wurden elektromyographisch gleichzeitig vor, während der 20 Minuten lang dauernden Infusion von Dopa und nach der Infusion durch 3½ Stunden laufend beobachtet und fallweise registriert.

Im folgenden wird auf die elektromyographischen Darstellungen und Legenden in Abb. 3 und Abb. 4 hingewiesen.

Während und nach der Dopa-Infusion wurde unter Beibehaltung der entspannten Extremitätenlage und fallweiser Provokation des Aktionstremors in der beschriebenen Weise das Elektromyogramm laufend beobachtet und häufig registriert. Die elektromyographische Beobachtung ergab, daß von der 20. Minute bis zur 120. Minute die elektromyographische Rigortätigkeit nicht nachweisbar war, während die elektromyographische Tätigkeit des Ruhetremors erst von der 40. bis zur 100. Minute anhaltend sistierte. Darnach tritt die elektromyographische Tätigkeit des Ruhetremors wieder deutlich hervor.

Abb. 4. Ausschnitte aus den elektromyographischen Registrierungen bei einem Fall mit PARKINSON-Syndrom bei postenzephalitischem Parkinsonismus im Verlaufe der Wirkung von Dopa, nach Vorbehandlung mit Marplan. Die elektromyographischen Registrierungsausschnitte sind in gleicher Weise dargestellt und beschrieben wie in Abb. 3. Die elektromyographischen Rigorpotentiale sistieren von der 20. bis zur 120. Minute. Die elektromyographischen Potentiale des Ruhetremors sistieren von der 40. bis zur 100. Minute. Bei den elektromyographischen Potentialen des Aktionstremors war ein Sistieren im Verlauf der Beobachtungszeit nicht festzustellen

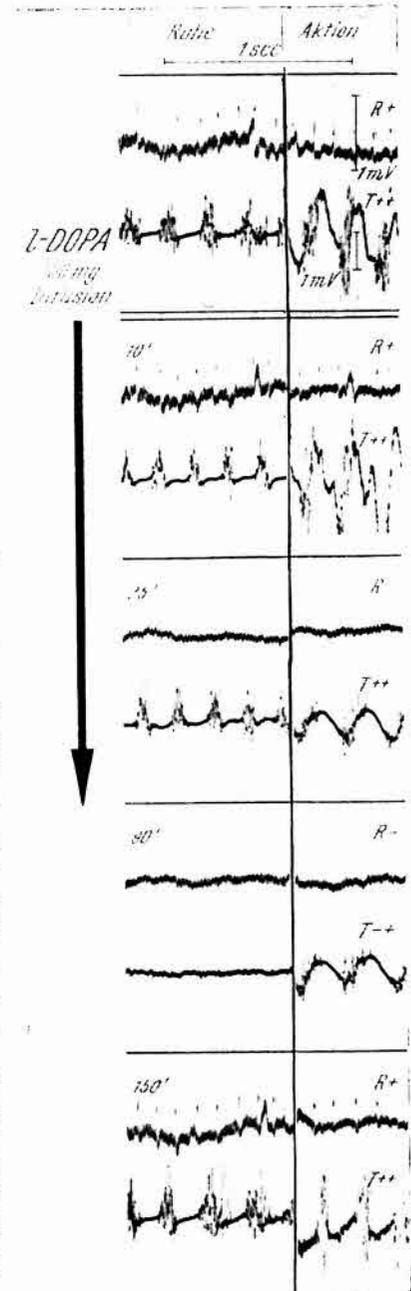


Abb. 4

Während der ganzen Beobachtungszeit konnte ein Sistieren des Aktionstremors nicht festgestellt werden (s. Abb. 4).

Wegen der Notwendigkeit der Beibehaltung gleicher elektromyographischer Ableitbedingungen mußte der Pat. im Verlaufe der Untersuchung sitzen bleiben, sodaß während der elektromyographischen Beobachtungszeit die gleichzeitige klinische Erfassung der Akinese nicht möglich war. Bei Prüfung der Akinese nach dem Ende der elektromyographischen Registrierung und im weiteren Verlauf war die Lösung der Akinese im gleichen Ausmaß und zeitlichen Verlauf nachweisbar, wie im klinisch beobachteten Vorversuch beim gleichen Pat. nach Marplanbehandlung und Dopagabe.

### Ergebnisse und Diskussion

Die klinische Beobachtung und die elektromyographische Registrierung haben bei den durchgeführten Untersuchungen in Übereinstimmung mit Voruntersuchungen<sup>2, 3, 4</sup> ergeben, daß unter der Wirkung von Dopa nach Vorbehandlung mit Monoaminoxidasehemmkörper das PARKINSON-Syndrom eine weitgehende Beeinflussung der motorischen Symptome im Sinne einer Besserung erfährt. Die stärkste und am längsten andauernde Besserung betraf die Akinese. Der Rigor war nach der Dopagabe vorübergehend klinisch geschwunden und von der 20. bis 120. Minute nach der Dopagabe auch elektromyographisch nicht nachweisbar. In zeitlich vermindertem Ausmaß wurde der Ruhetremor beeinflusst. Er war klinisch vorübergehend geschwunden und auch elektromyographisch von der 40. bis zur 100. Minute nicht nachweisbar. Klinisch und elektromyographisch unbeeinflusst blieb der sogenannte Aktionstremor, der beim PARKINSON-Syndrom zu Beginn und am Ende von Bewegungen verstärkt hervortritt.

Die elektromyographischen Untersuchungen bei diesem symptomatisch speziell gelagerten Fall ergänzen somit die klinisch gemachten Beobachtungen<sup>2, 3, 4</sup> dahingehend, daß bei der Akinese in zeitlich geringerem Ausmaß auch der Rigor und kurzzeitig auch der Ruhetremor beim PARKINSON-Syndrom durch die Dopawirkung vermindert bzw. zeitlich aufgehoben werden, hingegen der sogenannte Aktionstremor nicht beeinflusst wird.

Wie HOFF<sup>10, 11, 12</sup> ausführt, stellt die Akinese im Fall des PARKINSON-Syndroms nicht nur ein lokalisiertes auf extrapyramidale Zentren beschränktes Symptom dar, sondern ist auch in erster Linie ein Ausdruck dafür, daß die integrative Funktion des Stirnhirns mit seinen Verbindungen gestört ist. Es ist daher anzunehmen, daß durch die Dopaverabreichung gerade diejenigen Funktionen der subkortikalen Systeme beim PARKINSON-

Syndrom die größte funktionsmäßige Restitution erfahren, welche zum Stirnhirn in engster Verbindung stehen.

### Zusammenfassung

Die klinische Beobachtung und ausgedehnte elektromyographische Untersuchung bei einem Fall von PARKINSON-Syndrom bei post-enzephalitischem Parkinsonismus, bei welchem neben einer allgemeinen Akinese ein linksseitiger Hemirigor und ein rechtsseitiger Hemitremor bestand, haben ergeben, daß unter der Dopawirkung nach Vorbehandlung mit Monoaminoxidasehemmkörper in erster Linie die Akinese, deutlich aber auch der Rigor und weniger stark der Ruhetremor zum Schwinden gebracht werden konnten, während der Aktionstremor nicht beeinflusst wurde.

N.B. Herr Professor STRANSKY, dem diese Festschrift gewidmet ist, hat in seinen Arbeiten auch den medikamentösen Einfluß auf das PARKINSON-Syndrom behandelt<sup>17</sup>. Darüber hinaus war für ihn die genaue klinische Beobachtung der motorischen Störungen ein Grundpfeiler der von ihm geschaffenen Ideen, wie sie unter dem Begriff der intrapsychischen Ataxie geprägt wurden. In diesem Sinne sei die dargestellte Studie seinen Ideen gewidmet.

### Literatur

- <sup>1</sup> BARBEAU, A., G. F. MURPHY and T. L. SOUKRES: Internat. Symposium on Neuroleptics, Montreal, November 1960. — <sup>2</sup> BARBEAU, A.: Biochemistry of PARKINSON'S disease. VIIth Internat. Congr. of Neurol., Rome, September 1961, Edit. — <sup>3</sup> BERNHEIMER, H., W. BIRKMAYER und O. HORNYKIEWICZ: Verteilung des 5-Hydroxytryptamins (Serotonin) im Gehirn des Menschen und sein Verhalten bei Patienten mit PARKINSON-Syndrom. Klin. Wschr. **39/20**, 1056—1059 (1961). — <sup>4</sup> BIRKMAYER, W. und O. HORNYKIEWICZ: Der L-3,4-Dioxyphenylalanin (= Dopa)-Effekt bei der PARKINSON-Akinese. Wien. klin. Wschr. **73**, 787—788 (1961). — <sup>5</sup> BLASCHKO, H.: Brit. med. Bull. **13**, 162 (1957). — <sup>6</sup> BRISSEAUD, E.: Leçons sur les maladies nerveuses. Edit. Masson Paris, 1895. — <sup>7</sup> CARLSSON, A., M. LINDQUIST and T. MAGNUSSON: Nature (Brit.) **180**, 1200 (1957). — <sup>8</sup> CARLSSON, A., M. LINDQUIST, T. MAGNUSSON and B. WALDECK: Science **127**, 471 (1958). — <sup>9</sup> DECKWITZ, R., R. FROWEIN, C. KULENKAMPF und U. MOHS: Über die Wirkung des L-Dopa beim Menschen und deren Beeinflussung durch Reserpin, Chlorpromazin, Iproniazid und Vitamin B<sub>6</sub>. Klin. Wschr. **38/3**, 120 (1960). — <sup>10</sup> EHRENGER, H. und O. HORNYKIEWICZ: Verteilung von Noradrenalin und Dopamin (3-Hydroxytyramin) im Gehirn des Menschen und ihr Verhalten bei Erkrankung des extrapyramidalen Systems. Klin. Wschr. **38**, 1236 (1960). — <sup>11</sup> HOFF, H.: Das Stirnhirn und seine Beziehung zu Gang und Sprache. Wien. klin. Wschr. **44**, 1588 (1931). — <sup>12</sup> HOFF, H. und T. HOFFMANN: Ein Beitrag zur Stirnhirnfunktion und ihrer Beziehung zur Sprache und Gang. Z. Neur. **126**, 253 (1930). — <sup>13</sup> HOFF, H. und G. OSLER: Neurologie auf der Grundlage der Physiologie. Wien: Verlag W. Maudrich, 1957. —

<sup>14</sup> LANCE, J. W., R. S. SCHWAB and E. A. PETERSON: Action Tremor and the cogwheel phenomenon in PARKINSON'S disease. VII. Internat. Congr. of Neurology, Rome 1961, Edit. Excerpta med., Internat. Congress Series 38, 154 (1961). — <sup>15</sup> PARKINSON, J.: Essay on the Shaking Palsy, Edit. Sherwood, London, 1817. — <sup>16</sup> SANO, I., T. GAMO, M. TAKESADA and K. NISHINUMA: Biochim. biophys. Acta 32, 568 (1959). — <sup>17</sup> STRANSKY, E.: Behandlungsversuche mit Coffein, kombiniert mit Vakzine bei PARKINSON. Psychiatr.-neur. Wschr. 33/31 (1931). — <sup>18</sup> WILSON, S. A. K., B. SC. EDIN and M. R. C. P. LOND: Progressive lenticular degeneration of familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Brain 34, 295 (1911/12).



\* Dem Gedenken an Prof. Dr. ERWIN STRANSKY gewidmet.  
\*\* Mit Unterstützung des wissenschaftlichen Fonds der Stadt Wien.

35

# WIENER ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE UND DEREN GRENZGEBIETE

ORGAN DES VEREINES FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE UND  
DER ÖSTERR. GESELLSCHAFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE IN WIEN

UNTER MITWIRKUNG VON

H. BERTHA-Graz · H. HÉCAEN-Paris · E. HERMAN-Łódz · W. HOLZER-Graz  
E. KRETSCHMER-Tübingen · J. LHERMITTE-Paris · H. PETTE-Hamburg  
O. PÖTZL †-Wien · E. STRANSKY †-Wien

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. HANS HOFF  
PSYCHIATRISCH-NEUROLOGISCHE UNIVERSITÄTSKLINIK, WIEN  
UND

PROFESSOR DR. HERBERT REISNER  
NERVENHEILANSTALT ROSENHÜGEL, WIEN

XX. BAND

MIT 50 TEXTABBILDUNGEN



WIEN  
SPRINGER-VERLAG  
1963

753.424-B:Per.  
20