

Sonderdruck aus

Therapeutische Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von Prof. Dr. HANS HOFF,

Vorstand der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Wien

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung vorbehalten. Es ist insbesondere nicht gestattet, ohne Genehmigung des Verlages das Buch oder Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen. © 1960

URBAN & SCHWARZENBERG, WIEN · INNSBRUCK 1960

Therapie der extrapyramidalen Erkrankungen

Von

F. GERSTENBRAND und F. SEITELBERGER

Wie schon die Vielfalt der Therapiemethoden in der Behandlung extrapyramidalen Syndrome zeigt, ist es bis heute nicht gelungen, bei diesen Krankheitsbildern befriedigende Behandlungsmethoden zu finden.

Nach HASSLER sind die extrapyramidalen Bewegungsstörungen klinisch durch Hyperkinesen, Veränderungen der Grundspannung der Muskulatur und durch Abweichungen der Ausdrucks- und Mitbewegungen gekennzeichnet. Die verschiedenen Krankheitsbilder können in zwei Hauptgruppen zusammengefaßt werden, in die hyperkinetisch-hypotone und die hypokinetisch-hypertone Gruppe. In die erste werden unter anderem Chorea, Athetose und Torsionsdystonie gezählt, in die zweite das Parkinsonsyndrom. Neben rein extrapyramidalen Krankheitsbildern gibt es Kombinationen mit anderen nichtextrapyramidalen Symptomen, z. B. zerebellaren, wie das bei den hepato-lentikulären Erkrankungen der Fall ist.

Der hyperkinetischen Gruppe werden im einzelnen das athetotische Syndrom, das choreatische Syndrom, der Ballismus und das dystonische Syndrom, im weiteren Sinne auch das myoklonische Syndrom sowie die vielen Ticarten zugerechnet. Die klinische Abgrenzung einzelner Krankheitsbilder erfolgt auf Grund der verschiedenartigen Unruhebewegungen, die im Vordergrund stehen und das Bild prägen.

Das athetotische Syndrom

Die bei den Athetosen ablaufenden Hyperkinesen sind durch stereotype wurmförmig krampfartige Bewegungen charakterisiert, die die distalen Extremitätenpartien bevorzugen. Sie erinnern an Rekel- und Streckbewegungen und gleichen im Gesicht einem krampfartigen Grimassieren. Die willkürlichen Bewegungen sind durch eine starke und abnorme Mitinnervation gestört. Der Großteil der Patienten ist intellektuell ungestört.

Das Athetosesyndrom kann verschiedene anatomische Substrate haben. Eine der Ursachen der doppelseitigen Athetose ist der Status marmoratus, bei dem sich zwischen dem inselförmig aufgeteilten Parenchym des Putamen und Caudatum Markfaserbündel aus den Systemen der Capsula interna finden. Beim Status dysmyelinisatus liegt eine Markfaserarmut des Pallidums vor. Zu den systematischen Degenerationen zählt die auch familiär auftretende progressive Pallidumatrophie. Am häufigsten finden wir athetotische Hyperkinesen, und zwar oft als Hemiatetosen infolge von geburtstraumatischen Schädigungen oder bei Herdläsionen verschiedener Art.

Meist treten die Krankheitssymptome bereits in den ersten Lebensmonaten auf.

Athetosen nach geburtstraumatischen Schädigungen sowie infolge eines Status marmoratus zeigen in späteren Lebensjahren eine Besserung.

Die Behandlung der Athetose bereitet nach wie vor Schwierigkeiten. Bei den Fällen mit günstigem Krankheitsverlauf gelingt es, durch Übungstherapie die natürliche Krankheitsbesserung zu unterstützen. Die Bewegungsübungen müssen darauf hinzielen, den Patienten mit einfachen Handlungen, insbesondere einem müheloserem Gehen, vertraut zu machen und ihm außerdem Handgriffe beizubringen, durch welche es gelingt, die Hyperkinesen zu mildern. Dies ist möglich durch Bewegungen gegen Widerstand oder auch durch Druck auf die Gelenke sowie durch thermische und Schmerzreize, ferner durch Faradisation. Einfache aktive Bewegungen in Entspannung bessern die Haltungstörungen. Bei Kindern sind frühzeitige Gehübungen notwendig, welche die stark behinderte Motorik fördern. Das systematische Beschäftigen mit dem in ihrer Gesamtentwicklung gehemmten Kindern kommt auch der geistigen Entwicklung zugute. Neben den Bewegungs- und Gehstörungen ist den Sprechschwierigkeiten besondere Beachtung durch möglichst frühzeitig einsetzende, konsequent ausgeführte Sprechübungen zu schenken. Fast durchwegs sind die Patienten gut lenkbar und ergreifen selbst jede Möglichkeit, um ihren Zustand zu bessern. In der Berufswahl muß der körperlichen Behinderung natürlich Rechnung getragen werden. Bei progressiv verlaufenden Krankheitsbildern wird nur eine beschränkte aktive Übungstherapie möglich sein.

Medikamentös versuchte man durch dämpfende Mittel die Hyperkinese zu beeinflussen. Von den Barbitursäurepräparaten wird auch heute noch Prominal verwendet. Scopolamin damit kombiniert soll die Wirkung intensivieren. Curare zur Dämpfung der motorischen Aktivität, auch in Form des besser dosierbaren Depotcurare, wird kaum mehr verwendet. Myoscin bzw. Myanesin bringt nur vorübergehende Wirkungen. Die Wirksamkeit der Antiparkinsonpräparate bei den Hyperkinesen ist umstritten. Parpanit soll durch eine curareähnliche Komponente Teilerfolge zeigen (viermal 1 Tablette 0,006 täglich). Scopolamin allein bringt vorübergehende Wirkung, kann jedoch zur Süchtigkeit führen.

In letzter Zeit gelang es, durch hochdosierte Serpasilgaben sehr günstige Behandlungserfolge zu erzielen. Innerhalb von 3 Wochen wird die Tagesdosis auf ca. 6 mg gesteigert und dann bis auf 8 bzw. 10 mg, je nach Notwendigkeit, erhöht. Die Erhaltungsdosis ist meist zwischen 6 und 8 mg gelegen. Es stellen sich leichte Parkinsonsymptome ein, wobei die im Vordergrund stehende Akinese wesentlich zur Dämpfung der Hyperkinese beiträgt. Die Nebenerscheinungen sind gering und relativ leicht kompensierbar.

Chirurgische Maßnahmen werden bei allen extrapyramidalen Erkrankungen immer wieder versucht und in verschiedenster Form durchgeführt. Von den Athetosen eignen sich die überwiegend halbseitig ausgeprägten. BUCY und andere extirpieren die prämotorischen Rindfelder (Area 6 und 4s). PUTNAM durchtrennt den Vorder-Seiten-Strang im oberen Halsmark. In letzter Zeit findet die stereotaktische Operation mit gutem Erfolg Verwendung. Es wird damit bei der Athetose meist das innere Pallidumglied ausgeschaltet und die innere Kapsel etwas mitlädiert. Dasselbe geschieht auch bei der Torsionsdystonie.

Die stereotaktische Operation hat in letzter Zeit zunehmend Anwendung

funden. Für die Ausarbeitung der gezielten Hirnoperation haben sich vor allem Technik

SPIEGEL, WYCIS, RIECHERT, LEKSELL und TALAIRACH verdient gemacht. Die der stereotaktischen Operation besteht darin, ein Instrument an einen bestimmten Hirnteil heranzubringen, wobei der Zielpunkt durch eine stereometrische Methode vorher errechnet wurde. Mit Hilfe von Modellgehirnen und nach Bestimmung sichtbarer Strukturen durch die Luftfüllung wird der erwünschte Zielpunkt festgelegt und mit Hilfe eines am Schädel des Patienten fixierten Zielgerätes die Zielnadel in entsprechendem Winkel und genau errechneter Tiefe versenkt. Vor der Ausschaltung werden Röntgen- und EEG-Kontrolle sowie Reizversuche durchgeführt. Die Ausschaltung erfolgt meistens durch Elektrokoagulation. Diese Behandlungstechnik wird sowohl bei

pyramidalen Syndrom durchgeführt.

Die choreatischen Hyperkinesen laufen in schnellen Zuckungen einzelner Muskeln

Das choreatische Syndrom

oder Muskelgruppen ab und zeigen einen Bewegungseffekt. Sie gleichen am Beginn der Erkrankung Verlegenheits- oder Reaktivbewegungen, im Gesicht einem Grimassieren. In schweren Fällen können sie zu einem ständigen Ausschlagen der Extremitäten führen. Der Gang des Choreatikers ist tänzelnd und mit einem ständigen Gestikulieren verbunden. Die Sprache ist verwaschen und monoton.

Das choreatische Syndrom manifestiert sich in der chronisch progressiven Chorea, HUNTINGTON oder major genannt, einem familiär hereditären Krankheitsbild, von dem die senile, nicht hereditäre Chorea abzugrenzen ist, und der Chorea minor oder SYDENHAM, deren Genese als rheumatisch angenommen wird. Außerdem können Herdläsionen verschiedener Ätiologie choreatische Bilder hervorrufen.

Die Hyperkinesen der Chorea Huntington laufen nicht so blitzartig wie bei der Chorea minor ab. Neben den Bewegungsstörungen zeigen die Patienten eine progrediente organische Demenz, die schließlich den antriebslos dahinvegetierenden Patienten in die Anstalt bringt. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine systematische Degeneration des Striatums.

Die Therapie der chronisch progressiven Chorea kann natürlich nur vorübergehende Erfolge aufweisen. Eine Verhütung im Einzelfall bei erblich belasteten Familien ist nicht möglich, bestenfalls könnte die Manifestationsgefahr durch Vermeidung einer Schwangerschaft eingeschränkt werden. Der Erkrankte benötigt in erster Linie eine allgemeine Pflege, wegen seiner Neigung zur Verwahrlosung. So lange wie möglich soll er im gewohnten Milieu belassen werden, wo unter Aufsichtigung ohne weiteres einfache Arbeiten möglich sind.

Die medikamentösen Behandlungsversuche gehen in dieselbe Richtung wie bei den Athetosen (Prominal, Scopolamin, auch Parpanit). Ebenfalls wird in letzter Zeit mit günstigem Erfolg Serpasil in hohen Dosen nach demselben Schema wie bei der Athetose verwendet. Von den Nebenerscheinungen der Serpasilmedikation ist bei den Choreafällen besonders auf Depressionszustände zu achten, die eine sofortige Absetzung des Medikamentes notwendig machen. Von CHANDLER und REISNER werden Selbstmordversuche berichtet. Heilgymnastische Maßnahmen sind

im Anfangsstadium wirkungsvoll und haben auch eine allgemeine roborierende Komponente.

Chirurgische Behandlungsversuche wurden in ähnlicher Weise wie bei der Athetose durchgeführt, besitzen natürlich von vornherein wegen der Progredienz der Erkrankung nur einen sehr beschränkten Wert.

Die Chorea minor tritt besonders bei Kindern zwischen dem 1. und 14. Lebensjahr, seltener bei jüngeren Erwachsenen auf. Mädchen werden dreimal so häufig befallen. Der Chorea gravidarum wird ein ähnlicher Krankheitsmechanismus wie der Chorea minor zugesprochen. In der Mehrzahl der Chorea-minor-Fälle ist eine rheumatische Ätiologie nachweisbar, und es finden sich auch entsprechende pathologisch-anatomische Veränderungen entzündlicher Art, bevorzugt im Striatum lokalisiert.

Die Unruhebewegungen, denen häufig eine ungewohnte Unruhe und Verschlechterung der Schrift vorausgeht, sind heftiger und andauernder als bei der Chorea major und können mitunter so ausgeprägt sein, daß es zu Verletzungen kommt. Durch Beteiligung der Zungen- und Schluckmuskulatur wird bisweilen die Nahrungsaufnahme erschwert. Nach Abklingen der Hyperkinesen kann eine erhöhte Reizbarkeit, Zerstreutheit, Konzentrationsstörung und Antriebslosigkeit verbleiben, Symptome, die oft die Erkrankung einleiten. Bei einem Drittel der Fälle besteht eine Rezidivneigung, bei zirka einem Viertel der Erkrankten bleiben Restsymptome.

Die Therapie der Chorea minor muß in erster Linie für die Ruhigstellung der Patienten sorgen, was am besten durch absolute Bettruhe zu erreichen ist. Die Verdunkelung der Räume ist jedoch abzulehnen, da dadurch nur eine Verstärkung der Unruhe und Ängstlichkeit erreicht wird. Mittelschwere und schwere Fälle gehören unbedingt in Spitalsbehandlung. Zum Schutz gegen Verletzungen durch starkes Herumschlagen müssen die Betten ausgepolstert werden. Ein Fixieren der Extremitäten beunruhigt den Patienten. Bei besonders heftiger Unruhe werden warme Dauerbäder empfohlen, doch sind diese vor allem wegen der Kreislaufbelastung nur beschränkt anwendbar. Bei heftigen Bewegungsstörungen muß eine Kreislaufüberwachung neben Reizabschirmung und medikamentösen Dämpfungsversuchen erfolgen.

Die Beeinflussung der Bewegungsunruhe wird durch Barbitursäurepräparate versucht. Man gibt Prominalletten oder Luminaletten viermal 1–2 Tabletten täglich, ferner Veronal, Adalin, Divinyl, wenn nötig aber auch Paraldehyd. In der letzten Zeit versucht man in leichteren Fällen Covatin sowie die verschiedenen Meproamatpräparate. Bei längerlaufenden heftigen Bewegungsstörungen muß periodenweise ein künstlicher Schlaf mit Pentotal eingeleitet werden, was durch Phenergan usw. ausgedehnt werden kann. Scopolamin und ähnliches wird heute nicht mehr verwendet. Dagegen ist mit Serpasil, das natürlich nicht in den exzessiv hohen Dosen, sondern zwischen 2 und 4 mg täglich verabreicht wird, eine sehr günstige Dämpfung zu erreichen (DUBANSKY und andere).

Den Grundprozeß der Chorea minor versucht man in Form einer artspezifischen Behandlung durch die Verwendung von Salizyl- oder Pyramidonpräparaten sowie durch die *p*-Aminobenzoesäure zu beeinflussen. Natürlich wird heute Cortison

und ACTH, wie auch die Literaturberichte zeigen, mit bestem Erfolg verwendet. Weiterhin behielt die Reizkörpertherapie mit Muttermilch-Injektionen, Novoprotin usw. oder Fieberkuren mit Typhusvakzine usw. ihre Bedeutung. Von verschiedenen Autoren wird Vitamin B₆, täglich 150 mg, auch in neueren Literaturberichten positiv angeführt. Ihre Bedeutung verloren hat mit Recht die Nirvanoltherapie, und auch die Adrenalinbehandlung wird nicht mehr angewandt. Die allergische Krankheitskomponente wird durch Antihistamin- und Kalziumpräparate abgedeckt.

Sobald das akute Stadium abgeklungen ist, sollen unter Penicillin- und Antihistaminschutz vorhandene Lokalherde beseitigt werden. Drohende Rezidive verlangen eine rasche Behandlung.

Die Chorea gravidarum tritt bei meist jüngeren Frauen in der ersten Schwangerschaft auf und gleicht stark der Chorea minor. Häufig geht eine Polyarthritits oder Endokarditis voraus. Die Interruptio erbringt keineswegs Heilung, sondern im Gegenteil mitunter eine Verschlechterung. Da nach der Geburt meist sofort die Symptome verschwinden, führt man heute eine konservative Therapie durch.

Bei der senilen, nicht hereditären Chorea, die meist eine Folge einer Arteriosklerose des Gehirns ist, gelten die selben Behandlungsgrundsätze wie bei der Chorea major.

Das dystonische Syndrom

Die Hyperkinesen des dystonischen Syndroms zeichnen sich durch drehende und ziehende Bewegungen der proximalen Muskulatur an Extremitäten und Rumpf aus. Dazu besteht eine Tonusstörung. Die idiopathische Form weist eine rassische Häufung auf und beginnt meist erst im zweiten Lebensjahrzehnt, verläuft progredient, im Großteil der Fälle ohne intellektuelle Störungen. Die symptomatische Torsionsdystonie kann nach einem Geburtstrauma oder nach Enzephalitis entstehen. Der Prozeß spielt sich im Neostriatum ab.

Therapeutisch gelten im großen und ganzen die gleichen Grundsätze wie bei der Athetose. Auch hier werden noch heute Scopolamin-, aber auch Antiparkinsonmittel sowie Prominal und in letzter Zeit Serpasil verwendet. Heilgymnastische Übungen sollen eine Lockerung und das Erlernen einer günstigen Haltung zum Ziel haben. Passive Bewegungsübungen und Massage führen zur Muskelkräftigung. Das bewußte aktive Anspannen benachbarter Muskeln erleichtert dem Patienten die Willkürbewegung. Orthopädische Operationen sind erfolglos. Durch chirurgische Behandlungsversuche soll die dystonische Komponente gebessert werden, während sich die Hyperkinesen wenig ändern. Von den chirurgischen Behandlungsmethoden ist auch hier die stereotaktische Operation die erfolgversprechendste und schonendste. Es wird das Pallidum ausgeschaltet und die innere Kapsel mitlädiert.

Der Torticollis spasticus

Der extrapyramidal bedingte Torticollis muß von der angeborenen Fehlhaltung des Kopfes sowie einer zeitweiligen Schiefstellung des Halses abgegrenzt werden. Therapeutisch bietet dieses Krankheitsbild ein schwieriges Problem und es sind nur

vorübergehende Resultate zu erzielen. Die ständig langsamen Kontraktionen bestimmter Halsmuskeln können durch eine allgemeine Dämpfung oder durch direkte lokale Krampflösung beeinflußt werden. Mit Vorliebe wird örtlich Novocain infiltriert. Injektionen mit Alkohol- und Chininlösung verwandeln den Muskel in einen derben Strang und verhindern die Krampffähigkeit. Chirurgische Eingriffe können am Muskel selbst oder an dem zuführenden Nerven erfolgen. Dabei wird der Accessorius und die obersten motorischen Halsnerven durchtrennt bzw. der M. sternocleidomastoideus durchschnitten. Auch die hinteren Wurzeln können unterbrochen werden. Massagen der Halsmuskulatur lockern die Spannungen. Man soll dem Patienten Kunstgriffe zeigen, damit er lernt, die Drehbewegungen abzubremesen. Bei einer greifbaren Psychogenie muß unbedingt ein Psychotherapieversuch durchgeführt werden.

Das ballistische Syndrom

Die ballistischen Hyperkinesen sind den choreatischen ähnlich, haben aber eine größere Wucht und Kraft. Sie treten häufig halbseitig, nicht selten mit einer Parese kombiniert, auf. Pathologisch sind Herdläsionen des Corpus Luysi dafür verantwortlich.

Die Therapie richtet sich nach der Ätiologie. Liegt eine progrediente Veränderung vor, z. B. ein Tumor, muß natürlich das Grundgeschehen behandelt werden. Posttraumatisch aufgetretene ballistische Hyperkinesen zeigen eine spontane Besserungstendenz. Chirurgische Eingriffe haben hier vor allen extrapyramidalen Erkrankungen die besten Aussichten. Sie erfolgen am Armplexus durch Nervendehnung oder Alkoholinfiltration. Zentral werden die entsprechenden motorischen Rindenbezirke extirpiert (BUCY) oder die Verbindungen von der hinteren Zentralwindung und der motorischen Armregion mit den prämotorischen Armfeldern unterbrochen. Ferner werden ähnliche Operationen wie bei der Athetose durchgeführt, mit Erfolg die stereotaktische. Heilgymnastische Übungen müssen vor allem wieder den Patienten Kunstgriffe beibringen, um die Hyperkinesen auszubalancieren oder zu lenken.

Das Parkinsonsyndrom

Seine beiden Hauptvertreter sind die Paralysis agitans und der postenzephalitische Parkinsonismus. Bei ersterem handelt es sich um die systematische Degeneration von Ganglienzellgruppen im Pallidum und in der Substantia nigra; beim zweiten um eine Parenchymläsion in denselben Gebieten nach abgelaufenen entzündlichen Prozessen. Dasselbe kann aber auch durch eine vaskuläre Läsion, meistens im Rahmen einer Arteriosclerosis cerebri, bedingt sein.

Im klinischen Bild des Parkinsonsyndroms stehen die Akinese, der Rigor und der Tremor im Vordergrund. Daneben kommt es zu typischen Gang- und Haltungsanomalien, zu Sprachstörungen sowie zu vegetativen Zeichen (Salbengesicht, Speichelfluß usw.). Letztere sind beim postenzephalitischen Parkinsonismus zusammen mit einer Konvergenzparese und den mitunter vorhandenen Blickkrämpfen stärker ausgeprägt.

Die Therapie des Parkinsonsyndroms kann zusammenfassend besprochen werden.

Alle Versuche, die Krankheit selbst zu beeinflussen, müssen natürlich scheitern. Das Zugrundegehen der Ganglienzellen in den Stammganglien ist in keiner Weise aufzuhalten, obwohl immer wieder entsprechende Therapien propagiert werden. Die medikamentösen Behandlungen zur Erleichterung der Beschwerden müssen stets mit physikalischer Therapie kombiniert werden. In den letzten 20 bis 25 Jahren wurde durch die Entdeckung der Antiparkinsonwirksamkeit atropinhaltiger Pflanzenextrakte der erste positive Fortschritt in der Therapie erzielt. Heute allerdings werden die atropin- und scopolaminhaltigen Präparate kaum mehr verwendet, sondern sind durch die viel leichter dosierbaren synthetischen Antiparkinsonmittel ersetzt. Ab und zu allerdings greift man noch auf die bewährten Präparate, wie Homburg 680 oder den Belladonnawein, zurück. Die modernen Antiparkinsonpräparate weisen ihrerseits weniger Nebenwirkungen auf. Wir unterscheiden zwei Gruppen, nämlich antihistaminähnliche und solche, die vornehmlich eine Atropinwirkung besitzen. In die Reihe der ersteren gehören vor allem PKM, Rigidyl, Benadryl, während Aturban, Artane, Akineton und Parpanit u. a. zur zweiten Gruppe gezählt werden.

Die Einstellung erfolgt mit einer geringen Anfangsdosis, die bis zu einer befriedigenden Wirkung gesteigert wird, ohne daß wesentlich merkbare Nebenwirkungen vorhanden sind. Die Nebenwirkungen können als Schwindelzustände, Akkommodationsstörungen, Trockenheit der Schleimhäute, mitunter Benommenheit, in seltenen Fällen Verwirrtheit auftreten. Bei den modernen Antiparkinsonmitteln wie auch bei den alten Präparaten aus der AtropinGruppe werden Rigor und Akinese besser als der Tremor beeinflußt. Durch Kombination mit Phenergan und ähnlichem gelingt es mitunter, außerdem auch den Tremor zu mildern. Durch Rilatin und Eventin kann die Akinese gebessert werden. Akineton, intravenös injiziert, schaltet bei leichteren Fällen Rigor und Tremor für Stunden ganz aus.

Physikalisch-heilgymnastische Maßnahmen sollen den Rigor lockern und dem Patienten die Durchführung von Bewegungen erleichtern. Besonders bewährt sich neben Trockenmassage und passiven Bewegungsübungen Unterwassertherapie. In schweren Fällen sollen einfache Bewegungen, wie Aufsetzen, Aufstehen und Gehen, geübt werden, bei leichteren empfiehlt sich neben Spaziergängen und Gymnastik auch die Durchführung einfacher Arbeiten.

Die chirurgische Therapie erfährt immer neue Variationen und hat in letzter Zeit durch die stereotaktischen Operationen eine bedeutende Bereicherung erfahren. COOPER konnte durch die Unterbindung der Arteria chorioidea anterior gute Resultate erzielen. Stereotaktisch erfolgt in erster Linie die Ausschaltung des Pallidums, was auch beidseitig durchgeführt werden kann. HASSLER hat die Koagulation des oralen Thalamuskerns vorgeschlagen. Die Therapieresultate sind teilweise erstaunlich. Natürlich muß die medikamentöse Einstellung beibehalten werden.

Der essentielle Tremor

Dazu gehören der erbliche, der senile und der toxische Tremor. Das Zittern ist

latur. Im Putamen und Caudatum können beim erblichen und beim senilen Tremor Herde gefunden werden. Der toxische Tremor tritt am häufigsten beim Alkoholiker auf.

Therapeutisch wird ähnlich wie beim Parkinsonsyndrom vorgegangen. Empfohlen wird eine Kombination mit Sedativa leichter Art, wie Miltaun oder Bellerгал, günstig zeigt sich auch Ondasil, als Ondasil forte.

Der Tic

Er ist gekennzeichnet durch plötzliche ruckartige Innervationen bestimmter Muskelgruppen, meist des Gesichtes. Mitunter besteht ein zwanghaftes Wiederholen einzelner Worte oder Satzteile. Der organische Tic ist vom neurotischen zu trennen. Die Tic-Krankheit, *maladie de tic*, umfaßt ein gesondertes Krankheitsgeschehen. Bei den psychogenen Ticformen wird man psychotherapeutische Maßnahmen ergreifen. Dazu empfiehlt sich meist die Verabreichung von Sedativa und Durchführung heilgymnastischer Maßnahmen. Beim striären Tic versucht man Atropin, Scopolamin, heute vornehmlich moderne Antiparkinsonmittel sowie Serpasil in hohen Dosen bzw. Ondasil forte, dazu Sedativa. Auch hier empfiehlt sich physikalische Therapie. Beim sogenannten reflektorischen Tic ist es in erster Linie notwendig, den meist bekannten auslösenden Reiz eventuell chirurgisch oder durch eine dauernde Leitungsanästhesie zu beseitigen.

Erkrankungen in Kombination mit extrapyramidalen Symptomen

Die *hepato-lentikulären Erkrankungen* sind klinisch gekennzeichnet durch extrapyramidale und zerebellare Symptome. Es handelt sich um ein erbliches Leiden, das biochemisch durch den Ausfall des Fermentes Parapolyphenoloxydase gekennzeichnet ist. Vorübergehende Besserungen können durch die Entziehung des im Gewebe abgelagerten Kupfers erreicht werden, was man durch BAL-Medikation bewirkt. Caeruloplasm-Infusionen sind praktisch nicht durchführbar und ebenfalls nur passager wirksam. Versuche mit Penicillamid haben noch keine abschließenden Ergebnisse gebracht.

Die HALLERVORDEN-SPATZSche Krankheit und die JACOB-CREUTZFELDTsche Erkrankung, bei der sich extrapyramidale und Pyramidenbahn-Symptome kombinieren, kommen äußerst selten vor und sind therapeutisch praktisch nicht beeinflussbar. Dasselbe gilt für die *Progressive Myoklonusepilepsie* nach UNVERRICHT-LUNDBORG, einer meist familiär auftretenden Erkrankung mit Myoklonien, anderen extrapyramidalen sowie zerebellaren Symptomen, großen epileptischen Anfällen und organischer Demenz.

Symptomatisch wird man bei den letztangeführten Erkrankungen inklusive den hepatolentikulären genötigt sein, dämpfende Mittel, darunter auch Largactil oder sogar Paraldehyd, zu verwenden. Die Spastizität kann durch Antispastika, wie Lisidonil, eventuell auch Akineton, gelockert werden. Zerebellare Symptome konnten wir durch Ondasil etwas beeinflussen. Die epileptischen Anfälle bei der Progressiven Myoklonusepilepsie benötigen natürlich eine Einstellung auf Antiepileptika.

SCHRIFTTUM

- BUCY, P. G.: J. of Neurol. Path. I (1942) 224.
CHANDLER, H.: University of Michigan, Medical Bulletin, April 1955, Vol. XXI, 95.
COOPER, J. S.: Science 118 (1953).
DUBANSKY, B.: Schweiz. med. Wschr. 5 (1956) 122.
HASSLER, R.: Hdb. d. Inneren Medizin V/3 (1954) 676, 752, 834.
PUTNAM, T. J.: Arch. of Neurol. 39 (1938) 258.
REISNER, H.: Wr. Zschr. f. Nervhkd.