

Zusammenfassung: Funktionsstörungen des Gehirns im Alter werden von einer Reihe ätiologischer und pathogenetischer Faktoren bestimmt. Es lassen sich im Wesentlichen 3 Gruppen unterscheiden:

1. Hirnkreislaufstörungen durch Arteriosklerose, vermehrte Blutviskosität und erhöhte Koagulationsneigung-Multiinfarktdemenz;
2. neurodegenerative Prozesse-Demenz vom Alzheimer-Typ (primär degenerative Enzephalopathie);
3. exotoxische, endotoxische und metabolische Faktoren und deren Einschränkung der Hirnfunktion.

Die Therapie zerebraler Funktionsstörungen wird auf das pathogenetische Grundgeschehen ausgerichtet. Mit einigen Substanzen kann der Hirnkreislauf verbessert werden, mit anderen der Stoffwechsel. Dazu kommen Substanzen, die sowohl den Hirnkreislauf als auch die Stoffwechselfaktoren beeinflussen. Zu diesen gehört vorrangig Dihydroergotoxin (Hydergin®). Neben der gezielten medikamentösen Beeinflussung der Hirnfunktion ist eine optimale internistische Behandlung angezeigt.

In schwerwiegenden Fällen ist ein polytherapeutisches Vorgehen, insbesondere in intravenöser Form, notwendig.

Summary: Brain dysfunction in elderly depends on a variety of etiological and pathogenetic factors. Principally 3 groups can be distinguished:

1. Impairment of brain circulation through arteriosclerosis, increased blood viscosity and elevated blood coagulation-multiinfarct dementia.
2. Degenerative processes of the neurons with consecutive change of the glial compartment – dementia of Alzheimer-type.
3. Exotoxic, endotoxic and metabolic factors of downward regulation of brain function.

Therapy of brain dysfunction depends on the underlying pathogenetic process. Several substances improve circulation, others metabolic parameters. Some substances influence both the circulation and metabolic factors, among which dihydroergotoxine (Hydergin®) is the most important one.

Besides the more specifically acting drugs for improvement of brain function optimal internal treatment is warranted.

In serious cases multimodal treatment should be achieved, especially in the intravenous form.

Die normale Alterung des Gehirns läßt sich klinisch im Querschnitt oft nur bedingt von pathologischen Alterungsprozeß unterscheiden. Auch sind Symptombilder eines chronischen psychoorganischen Syndroms und einer Demenz klinisch von-

einander schwer abgrenzbar (Lishman, 1978). Minderung der Hirnleistung ist die Basisstörung sowohl der organischen Demenz als auch des chronischen psychoorganischen Syndroms, aber ebenso die Begleiterscheinung des physiologischen Alterns. Schließlich sind Persönlichkeitsveränderungen obligatorische Symptome der Demenz, fakultative Begleiterscheinungen des chronischen psychoorganischen Syndroms, bisweilen aber auch Folgen des physiologischen Alterungsprozesses. Eine klinische diagnostische Differenzierung von Hirnleistungsstörungen im Alter ist daher schwierig (Abb. 1).

Die Hirnleistung hängt von verschiedenen Faktoren ab, wie dem organischen Zustand des Hirngewebes, wie den Neuronen und der Glia, dem Funktionsgrad von Neurotransmitter- und Neuromodulatorsystemen, der Hirndurchblutung auf der Basis intakter Hirngefäße sowie zellulärer und humoraler Blutanteile, der Liquorzirkulation und von verschiedenen metabolischen, exotoxischen und endotoxischen Einflüssen. Eine Rolle spielen auch psychosoziale Faktoren. Für die ausführliche Aufklärung einer organischen Hirnleistungsschwäche sind Anamnese, exakter klinisch-neurologischer und psychischer Status sowie Zusatzuntersuchungen – Schädel-CT, EEG, neurosonologische Untersuchungen, nuklearmedizinische Untersuchungen, vor allem der Hirndurchblutung, zerebrale Angiographie, neuropsychodiagnostische Tests – sowie internistische Befunde notwendig.

Altersbedingte Hirnleistungsstörungen lassen sich im wesentlichen in die folgenden 3 Gruppen einteilen.

1. Primär degenerativ bedingte Funktions- und Substanzminderung des Gehirnparenchyms durch Ausfall von Neuronen. Störungen an den Neurotransmitter-

Definition (Lishman 1980)

Erworbene globale Störung der Intelligenz, des Gedächtnisses und der Persönlichkeit ohne Bewußtseinsbeeinträchtigung.

Chronisches psychoorganisches Syndrom

Keine einheitliche Definition

Organisch bedingte Hirnleistungsstörung mit folgenden

fakultativen Symptomen:

- Störung des Gedächtnisses
- Störung der Merkfähigkeit
- Störung der Auffassung
- Störung der Initiative
- Störung des Denkkorgans
- Störung der Sprache
- Störung der Emotionen und der Stimmung
- Störung der Persönlichkeit

Physiologisches Altern

Variable psychische Veränderungen

Abb. 1. Organische Demenz.

- und Neuromodulatorsystemen und Schädigungen an der Neuroglia mit unterschiedlicher Lokalisation;
2. vaskulär-zirkulatorisch bedingte Hirnparenchymstörungen, verursacht durch arterielle Hypertonie, atheromatöse Veränderungen der Hirngefäße, Störungen der **Plasmalipide** sowie der Blutgerinnungsfaktoren, der zellulären Blutanteile, seltener durch pathologische Gefäßspasmen, arterielle Hypotonie und entzündliche Gefäßwandveränderungen;
 3. Hirnfunktionsstörungen durch extrazerebral bedingte metabolische, exo- und endotoxische Faktoren.

<p>Hirngewebe im engeren Sinn: Neurone, Synapsen, Neurotransmitter, Neuromodulatoren, Glia → Demenz vom Alzheimertyp</p>
<p>Gehirndurchblutung: Gehirngefäße, arterieller Blutdruck, Blut (zelluläre und humorale Faktoren) → arteriosklerotische Demenz (Multiinfarktdemenz)</p>
<p>Primär extrazerebrale Faktoren: Metaboliten, Exo- und Endotoxine, O₂-Sättigung des Blutes u. a. → metabolische – hypoxämische – toxische Enzephalopathien</p>

Abb. 2. Wesentliche Faktoren/Substrate altersbedingter Hirnleistungsstörungen.

Die unter Punkt 1 angeführten Funktionsstörungen lassen sich im fortgeschrittenen Stadium weitgehend unter dem Begriff „Demenz vom Alzheimertyp“ zusammenfassen, die unter Punkt 2 zusammengefaßten Fehlfunktionen bedingen die „Multiinfarktdemenz“.

Plötzlicher Beginn	2
stufenweise Verschlechterung	1
fluktuierender Verlauf	2
nächtliche Verwirrtheit	1
erhaltene Persönlichkeitsmerkmale	1
Depression	1
körperliche Beschwerden	1
Affektinkontinenz	1
Hypertonie – anamnestisch o. aktuell	1
anamnestisch TIA, PRIND, Insult	2
Hinweise auf Atherosklerose	1
neurologische Herdhinweise	2
neurologische Einzelsymptome	2
Summen-Score > 7	arteriosklerotische Demenz
Summen-Score < 4	Demenz vom Alzheimertyp

Abb. 3. Ischämie-Score bei Demenz (W. C. Harbinski [1975]).

Eine klinische Differenzierung dementieller Zustandsbilder der 3 angeführten ätiologischen Schwerpunkte ist schwierig. Die Hachinski-Scale (Hachinski et al., 1975) bietet eine Hilfe in der Unterscheidung eines primär degenerativen dementiven Prozesses von der arteriosklerotischen Demenz.

Behandlungsmöglichkeiten von Gehirnfunktionsstörungen im Alter liegen in der Verbesserung der zerebralen Durchblutung einerseits, und der Beeinflussung metabolischer Faktoren andererseits.

Vaskulär-zirkulatorisch bedingte Hirnleistungsstörungen lassen sich durch eine Reihe von vasoaktiven Substanzen bzw. von Substanzen mit Einfluß auf die Fließeigenschaften des Blutes behandeln.

In der folgenden Übersicht sind die wichtigsten Substanzen, ihre Applikationsweise sowie die Tagesdosierung angeführt:

Acetylsalizylsäure (Colfarit[®], Aspirin[®], Aspisol[®])

Durch Acetylierung der Thrombozyten-Zyklogenase und durch Hemmung des Prostaglandins E₂ kommt es unter Acetylsalizylsäure-Behandlung zu einer irreversiblen Hemmung der Plättchenaggregation (Lewis, 1981). Es wird derzeit diskutiert, ob geringe Mengen (etwa 125 bis 250 mg täglich) ausreichen, um die Plättchenaggregation zu hemmen. In der niedrigen Dosierung gelingt es wahrscheinlich, die unerwünschte Prostazyklinhemmung zu verhindern, welche an den Gefäßwänden der thrombozytenaggregationshemmenden Effekt der Acetylsalizylsäure wieder aufhebt.

Die Substanz wird peroral und intravenös verabreicht (Moncada und Lane, 1979).

Pentoxifyllin (Trental[®])

Pentoxifyllin bewirkt eine Verbesserung der Verformbarkeit der zellulären Bestandteile des Blutes und eine Aggregationshemmung der Thrombozyten.

Die Substanz kann peroral und intravenös verabreicht werden, die perorale Tagesdosierung beträgt 800 bis 1200 mg, die intravenöse 200 bis 300 mg täglich (Kuschinsky und Lüllmann, 1976; Saurugg et al., 1980; Herskovits et al., 1981).

Dipyridamol (Persantin[®])

Dipyridamol bewirkt eine Dilatation kleiner Gefäße sowie, in Kombination mit Acetylsalizylsäure, eine Verminderung der Thrombozytenaggregation durch Steigerung der intrazellulären Zyko-AMP-Konzentration (Moncada und Korbut, 1978).

Dipyridamol kann peroral und parenteral verabreicht werden. Die perorale Tagesdosierung beträgt 75 bis 150 mg, die parenterale 20 bis 30 mg.

Niedermolekulares Dextran (Laevodex 40[®], Rheomacrodex[®])

verbessert die Fließeigenschaften des Blutes, im speziellen durch Hemmung der Sludge-Bildung im kapillären Stromgebiet.

Die empfohlene intravenöse Tagesdosis beträgt 1- bis 2mal 500 ml täglich, intravenös.

Cinnarizin (Cinnabene[®], Pericephal[®])

wirkt gefäßdilatierend durch eine kalziumantagonistische Wirkung an der glatten Muskulatur der Arteriolen. Vor allem bei Hypertension kann eine Hirndurchblutungssteigerung beobachtet werden.

Die empfohlene perorale Tagesdosierung beträgt 150 bis 225 mg (*Coper* und *Kanowski*, 1983).

Flunarizin (Amalium[®])

ist ein Kalziumantagonist, der eine Gefäßerweiterung bewirkt.

Die Substanz wird peroral in einer Dosis von durchschnittlich 10 mg täglich verabreicht.

Als weitere Substanzen mit hirndurchblutungsverbessernder Wirkung sind Salazopyrin (*Anturan[®]*) und Naftidrofuryl (*Dusodril[®]*) anzuführen.

Eine kleine Gruppe von Pharmaka verbessert sowohl die Hirndurchblutung als auch metabolische Faktoren. Der wichtigste Vertreter ist die Substanz *Dihydroergotoxin (Hydergin[®])*. Durch Reduktion des zerebralen Gefäßwiderstandes bewirkt Dihydroergotoxin einerseits eine Verbesserung der zerebralen Durchblutungszeit, andererseits eine Steigerung der zerebralen Sauerstoffaufnahme. Hypertensive Blutdruckwerte werden gesenkt, leicht hypotone Blutdruckwerte angehoben. Dihydroergotoxin wirkt an einer Reihe von Neurotransmittersystemen, so daß neben den vaskulär bedingten Hirnleistungsstörungen auch Hirnleistungsstörungen primär degenerativer Ätiologie therapiert werden können. Hydergin stimuliert sowohl

- Herz-Kreislaufsystem, Blutdruck
- Lungenfunktion
- Leber- und Nierenfunktion
- Serum-Elektrolyte · Saure-Basen-Haushalt
- Glucose-Stoffwechsel
- endokrine Faktoren, z. B. Schilddrüsenfunktionen, Hypophyse
- Infektionen
- Dehydrierung
- Medikamenten-Nebenwirkungen
- Neoplasmen
- psychosoziale Betreuung

Abb. 4. Extrazerebrale Faktoren der Hirnleistung des alten Menschen.

Dopamin-1- als auch Dopamin-2-Rezeptoren und entfaltet eine agonistische und antagonistische Wirkung auf Alpha-1- und Alpha-2-Rezeptoren. Zusätzlich wirkt es an den Serotoninrezeptoren. Auf Grund dieser Funktionen steigert die Substanz die kognitive Leistungsfähigkeit und bewirkt eine Stimmungsaufhellung sowie eine Stabilisierung von Biorhythmik und Befindlichkeit. Bei alten Patienten mit leichten zerebralen Funktionsstörungen konnte eine Verminderung langsamer und eine Zunahme rascher Frequenzen im EEG nachgewiesen werden. Damit bietet sich die

Substanz auch zur Behandlung degenerativer Hirnleistungsstörungen an (Llew et al., 1980; Reisberg et al., 1981; Köberle und Spiegel, 1984).

Instenon®

ist eine Mischsubstanz aus Hexobendin, Etofyllin und Etamivan und bewirkt eine Verbesserung der zerebralen Durchblutung und eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme des Gehirns.

Die Substanz wird oral und parenteral in einer Tagesdosis von 250 bis 500 mg verabreicht.

Pyritinol (Encephabol®)

führt bei längerfristiger Behandlung zu einer Hirnleistungssteigerung durch Verbesserung der Glukoseutilisation des Gehirns. Zusätzlich wird auch die Hirndurchblutung gesteigert.

Die perorale Tagesdosis beträgt 600 bis 1000 mg (Jansen, 1980).

Die folgenden Substanzen wirken über eine Verbesserung des zerebralen Metabolismus:

Piracetam (Nootropil®)

fördert die Restitution der Hirnleistung nach verschiedenen zerebralen Läsionen. Der Wirkungsmechanismus ist noch nicht endgültig geklärt.

Die empfohlene Tagesdosis bei peroraler Applikation beträgt 2,4 bis 3,2 g, bei parenteraler Applikation bis 20 g (Cronholm, 1975).

Vincamin (Cetal retard®)

Neben einer Hirndurchblutungssteigerung geringen Grades wirkt das Medikament vor allem über eine gesteigerte Einlagerung von Phosphaten in die zerebralen Phosphatide und eine verbesserte zerebrale Sauerstoffausschöpfung. Die empfohlene Tagesdosis beträgt peroral 60 mg (Coper und Kanowski, 1983).

CDP-Cholin (Startonji®)

ist ein Metabolit der Phospholipidsynthese und entfaltet unter anderem eine dopaminerge Wirkung.

Bei einer parenteralen Dosierung von 500 bis 1000 mg täglich wird eine deutliche hirnleistungssteigernde Wirkung beobachtet, speziell bei dekompensiertem Parkinson-Syndrom mit Verwirrtheit (Pewe et al., 1982).

L-Dopa (+ Decarboxylase-Hemmer) (Madopar®, *Sinemet*®, *Nacom*®, *Brocadopa retard*®, *Ceredopa*®)

Bereits im normalen Alterungsprozeß tritt eine zerebrale Dopaminverarmung ein, so daß bei altersabhängigen Hirnleistungsschwächen eine niedrig dosierte Dopaminsubstitution zu einer Hirnleistungssteigerung führen kann.

Die Gesamttagesdosis von L-Dopa soll bei dieser Indikation wegen der Gefahr pharmakotoxischer Psychosen im wesentlichen 250 mg nicht überschreiten.

L-Deprenyl (Jumex[®])

Im physiologischen Alterungsprozeß kommt es zu einer Zunahme der Monaminoxidaseaktivität, so daß deren Hemmung durch einen selektiven Monaminoxidase-B-Hemmer zu einer Anreicherung von Dopamin führt.

Die orale Tagesdosierung von Jumex[®] beträgt 10 bis 15 mg (Birkmayer et al., 1977).

Phosphatidylserin

ist eine neuartige Substanz der Fa. Fidia/Abano, die in Italien im Handel erhältlich ist. Die Substanz ist ein aktiver Metabolit der Nervenzellmembransynthese und bewirkt eine Steigerung des zerebralen Katecholamingehaltes, eine Erhöhung des Zyκλο-AMP-Spiegels sowie eine Aktivierung der Phospholipidsynthese.

In einer Tagesdosis von 300 mg täglich, peroral, konnte in einer eigenen Untersuchungsserie im Doppelblindversuch mit Placebo eine Verbesserung der Flimmerverschmelzungsfrequenz nachgewiesen werden (Ransmayr et al., 1983).

L-Eburnaminine (Cerroxan[®])

verstärkt die Sauerstoffaufnahme des Gehirns und bedingt dadurch einen erhöhten Glukoseumsatz mit Steigerung des 2-3-DPG-Spiegels. Es wird zusätzlich eine aggregationshemmende Eigenschaft der Substanz beschrieben. In einer Dosierung von peroral 80 mg täglich kam es in einer eigenen doppelblinden Untersuchungsserie im Vergleich zu Placebo zu einer Leistungssteigerung im Bereich der Vigilanz (Flimmerverschmelzungsfrequenz), (Pörrer et al., 1982).

Im Rahmen der Alzheimer-Demenz tritt vor allem eine Degeneration cholinerg kortikaler und subkortikaler Neurone ein. In Einzelfällen kann durch Verabreichung von *Physostigmin* eine temporäre Verbesserung der kognitiven Leistungen erzielt werden. Die Substanz wird, je nach Verträglichkeit, in einer Tagesdosierung von etwa 10 mg intramuskulär verabreicht (Smith und Swash, 1980).

L-Tryptophan

die Vorstufe des 5-Hydroxytryptamin, wirkt leicht antidepressiv und schlafinduzierend. Bei parenteraler Applikation wird eine antidepressive und schlafinduzierende Wirkung beschrieben (Hartmann, 1978). Peroral verabreicht, konnten wir in einer eigenen Untersuchungsserie (unveröffentlichte Daten) keine schlafinduzierende Wirkung beobachten.

Die Therapie extrazerebral bedingter Hirnleistungsstörungen richtet sich nach der spezifischen Ätiologie und Pathogenese aus.

Einen wesentlichen Faktor spielt dabei die optimale internistische Therapie. Besonderen Wert soll auf das Herz-Kreislauf-System, die Lungenfunktion, die Leber- und Nierenfunktionen, den Elektrolythaushalt sowie den Glukosestoff-

wechsel gelegt werden. Auch endokrine Störungen, wie z. B. Schilddrüsenunterfunktion oder Hypophyseninsuffizienz, verursachen beträchtliche Hirnleistungsstörungen. Unzureichende Flüssigkeitszufuhr mit Dehydrierung kann die Fließeigenschaften des Blutes verringern. Infektionen können durch Bildung von Toxinen sowie metabolische Veränderungen eine beträchtliche Reduktion kognitiver und emotionaler Funktionen bewirken.

Ein häufiges therapeutisches Problem ist die Behandlung nächtlicher Unruhe, Verwirrtheit und Schlaflosigkeit. Häufig sprechen die Patienten auf niederdosierte Neuroleptika an, wie z. B. auf Disyrazin (*Esucos*[®]) in einer Dosierung von etwa 10 bis 25 mg. oder auf Melperon-Hcl. (*Buronil*[®]) in einer Dosierung von 25 bis 100 mg. Antidepressiva mit leichter schlafinduzierender Wirkung, wie z. B. Maprotilin-Hcl. (*Ludiomil*[®]) in einer Dosierung von 25 bis 100 mg abends, zeigen oft eine gute Wirkung.

Bei Dekompensation der Hirnleistung ist die parenterale Verabreichung der Medikamente einer peroralen Therapie vorzuziehen. Meist ist dann eine multimodale Therapie erforderlich. Prinzipiell sollte der Patient möglichst in seiner vertrauten Umgebung belassen werden. Die Einbeziehung nächstehender Person in die Pflege ist anzustreben und begünstigt die zerebrale Rekompensation.

Die Behandlung altersbedingter Hirnleistungsstörungen ist nach wie vor eine therapeutische Herausforderung. Aus dem reichhaltigen Angebot hirnleistungsfördernder Medikamente ist für den Einzelfall eine individuelle Kombination zu wählen.

Es ist zu hoffen, daß neuartige pharmakologische Entwicklungen hochpotente Medikamente zur Verfügung stellen können.

Literatur

- Birkmayer, W., Riederer, P., Ambrozi, L., Youdim, M. B. H.: Implications of combined treatment with "Madopar" and L-deprenyl in Parkinson's disease - A long-term study. *Lancet* 1, 439 (1977).
- Coper, H., Kanowski, S.: Nootropika: Grundlagen und Therapie. In: *Psychopharmaka*. Hrsg. G. Langer, H. Heimann, S. 409. Springer, New York 1983.
- Cronholm, B., Schalling, D., Lagergren, K., Levander, S., Mindus, P.: Effects of piracetam on mental performance in man. In: *Proceedings of the Symposium "Nooanaleptic and Nootropic Drugs"*. Ed. A. Agnoli, p. 102. 3rd Congress of the International College of Psychosomatic Medicine, Rome 1975.
- Hachinski, V. C., et al.: Cerebral blood flow and dementia. *Arch. Neurol.* 32, 632 (1975).
- Hartmann, E.: *The sleeping pill*. Yale University Press, New Haven-London 1978.
- Herskovits, E., et al.: Randomised trial of pentoxifylline versus acetylsalicylic acid plus dipyridamol in preventing transient ischaemic attacks. *Lancet* 2, 966 (1981).
- Jans, W.: Die zerebrale Leistungsschwäche im Blickpunkt therapeutischer Bemühungen. Doppelblinde Vergleichsprüfung mit Encephabol forte und weiteren neurotrophen Substanzen bei ambulanten geriatrischen Patienten. *Therapiewoche* 30, 1126 (1980).
- Köberle, S., Spiegel, R.: A long-term study with Co-Dergocrine Mesylate (*Hydergine*[®]) in healthy pensioners. *Gerontology* 30 (Suppl. 1) 3 (1984).
- Kuchinsky, G., Lallmann, H.: *Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie*. Thieme, Stuttgart 1976.

- Lewis, G. P.: Neue Erkenntnisse über Arachidonsäure-Metaboliten. *Med. Welt* 32, (1981).
- Lishman, W. A.: *Organic Psychiatry*. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1978.
- Loew, D. M., Vigouret, J. M., Jaton, A.: Neuropharmacology of Bromocriptine and Dihydroergotoxine (Hydergine®). Eds. M. Goldstein, D. B. Caine, A. Lieberman, M. O. Thorner, p. 63. Raven Press, New York 1980.
- Moncada, S., Korbust, R.: Dipyridamol and other phosphodiesterase inhibitors act as anti-thrombotic agents by potentiating endogenous prostacyclin. *Lancet* 1, 1286 (1978).
- Moncada, S., Vane, J. R.: Arachidonic acid metabolites and the interaction between platelets and blood vessel walls. *New Engl. J. Med.* 300, 1142 (1979).
- Mudge, G. H.: Agents affecting volume and composition of body fluids. In: *The pharmacological basis of therapeutics*. 6th edition. Eds. L. S. Goodman, A. Gilman, p. 848. MacMillan, New York 1980.
- Plörer, S., Gerstenbrand, F., Lehmann, H. E., Saltuari, L., Stralkowski, E.: Eine spezielle Flimmerverschmelzungsfrequenz – Methode zur Erfassung von Gerontopharmaka – Wirkungen am Beispiel einer L-Eburnamonine Studie. *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 37, 635 (1985).
- Poewe, W., Gerstenbrand, F.: New trends in the therapy of Parkinson's syndrome. Eds. A. Agnoli, G. Bertolani. *Lega italiana per la lotta contro il morbo di Parkinson e le malattie extrapiramidali. Atti della 8ª riunione*. D. Guancella, Roma 1982.
- Ransmayr, G., Plörer, S., Gerstenbrand, F., Saltuari, L., Bauer, G.: Phosphatidylserine in the treatment of mild cerebrovascular dementia. 14th Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum. Abstract, p. 761. Florenz 1983.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., Gershon, S.: An overview of pharmacologic treatment of cognitive decline in aged. *Am. J. Psychiat.* 138, 593 (1981).
- Saurugg, D., Widhalm, K., Barolin, G. S.: Medikamentöse Insulttherapie. In: *Die zerebrale Apoplexie*. Hrsg. C. S. Barolin, S. 137. Enke, Stuttgart 1980.
- Smith, C. M., Swash, M.: Effects of Cholinergic Drugs in Memory in Alzheimer's Disease. In: *Determining the Effects of Aging on the Central Nervous System*. Ed. G. E. Gurski, p. 19. Schering AG, Berlin 1980.

Korrespondenzanschrift: Dr. F. Gerstenbrand, Universitätsklinik für Neurologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck, Österreich.

DAS ALTE GEHIRN

Herausgeber:

W. Birkmayer, P. Riederer

VERLAG DER HÖLTI-NEK-WIEN

Gerstenbrand F, Ransmayr G, Plörer S.

Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten der Großhirndysfunktionen im Alter.

In:

Das alte Gehirn. | Anzahl: 1

Autor/in: Birkmayer, W. und P. Riederer
Preis: 4,98 €
ISBN: 3851192184 (ISBN-13: 9783851192186)
Gewicht: 400 g
Verlag: **Verlag Brüder Hollinek Wien**
Erschienen: 1986.
Sprache: Deutsch
Zustand: gebraucht; gut
Beschreibung: 146 Seiten

