

# P-aktuell.

Informationen zu Morbus Parkinson und extrapyramidalen Bewegungsstörungen

## Newsletter der Österreichischen Parkinson Gesellschaft

Österreichische Post AG • info.mail • Entgelt bezahlt

### Editorial

W. POEWE, Vorstand der Universitätsklinik für Neurologie, Anichstrasse 35, Innsbruck, Präsident der Österreichischen Parkinson Gesellschaft

**Die Parkinson-Krankheit wird traditionell als paradigmatisches Beispiel einer extrapyramidalen Bewegungsstörung aufgefasst. Erst in jüngerer Zeit schärft sich das Bewusstsein unter Klinikern und Neurowissenschaftlern, dass nicht-motorische Symptome eine hohe Prävalenz und wesentliche Bedeutung für das Wohlbefinden und die Prognose von Parkinson-Patienten haben. Im breiten Spektrum der nicht-motorischen Komplikationen der Parkinson-Krankheit – welches neben Geruchssinnstörungen, Schmerzen und Paraesthesien, Schlafstörungen, autonomer Dysregulation auch vielfältige neuropsychiatrische Symptome umfasst – spielen kognitive Dysfunktion und Demenz eine herausragende Rolle.**

Bis zu 40 % der Parkinson-Patienten entwickeln im Verlauf ihrer Erkrankung ausgeprägte kognitive Funktionsstörungen und Demenz. Das Alter stellt einen der wichtigsten Risikofaktoren dar und dementielle Entwicklungen sind bei Parkinson-Patienten mit frühem Symptombeginn um das 45. Lebensjahr praktisch nicht existent. Demenz

gegenüber leiden mehr als 60 % der geriatrischen Parkinson-Patienten unter verschiedenen Ausprägungsgraden einer Demenz. Die Parkinson-Demenz stellt eine der wichtigsten Risikofaktoren für Verwirrheitszustände und halluzinatorische Episoden unter Parkinson-Medikation dar und letztere ist wiederum der wichtigste Grund für

Pflegeheimweisungen von Parkinson-Patienten. Die Pathogenese ist multifaktoriell, einer kortikalen Lewy-Körper Degeneration kommt neben Alzheimer-Veränderungen und vaskulärer Komorbidität eine entscheidende Bedeutung zu. Die Juli-Ausgabe von P-aktuell widmet sich mit einem Schwerpunktthema der Rolle der Demenz beim idiopathischen Parkinson-Syndrom. G. Ransmayr hat in einem kompetenten Übersichtsartikel neben den wichtigsten Fakten zu Epidemiologie, Klinik und Pathogenese auch Differentialdiagnostik der Parkinson-Demenz, z.B. in Abgrenzung zur sogenannten Demenz mit Lewy-Körpern, zusammengefasst. In jüngster Zeit ist die erste große randomisierte Therapiestudie zu Parkinson-Demenz abgeschlossen worden und wir hoffen, in einen der nächsten Ausgaben von P-aktuell auch hierüber berichten zu können.

G. RANSMAYR

## Demenz und idiopathisches Parkinson-Syndrom

### Idiopathisches Parkinson-Syndrom und Demenz

#### Epidemiologie:

Die Prävalenz einer sich im Rahmen eines idiopathischen Parkinsonsyndroms entwickelten dementiellen Symptomatik ist altersabhängig. Das idiopathische Parkinsonsyndrom beginnt rund um das 60., die Parkinson-Demenz um das 65. Lebensjahr, und sie steigt mit zunehmendem Alter exponentiell an.

Im Vergleich zur Normalbevölkerung besteht ein 2 – 4-fach erhöhtes Demenzrisiko und in der Mitte der neunten Lebensdekade sind rund 2/3 der

Patienten mit idiopathischem Parkinsonsyndrom demenzkrank.

#### Neuropathologie und Neurochemie

Die neuropathologischen Grundlagen der Demenz bei idiopathischem Parkinsonsyndrom sind Lewy-Körperchen und Lewy-Neuriten in Archi- und Neokortex und basalem Stirnhirn, teilweise auch in pigmentierten Kernen des Hirnstammes, wie zum Beispiel der medialen Substantia nigra, die zu Funktionsbeeinträchtigung

und schließlich Nervenzellverlust aminerg sowie cholinerg Neurotransmitter-Systeme und makroskopisch zu leicht bis mäßiggradiger, frontalbetonter Großhirnatrophie führen. Häufig begleiten Alzheimer-typische Veränderungen in Neo- und Archikortex die Lewy-Pathologie oder dominieren z.B. im Hippocampus das mikroskopische Bild.

Das neurochemische Substrat der Demenz bei idiopathischem Parkinsonsyndrom ist in erster Linie der Mangel an Acetylcholin in der Hippocampusformation und im Neokortex. Dopaminmangel im nigrostriareren und mesokortiko-limbischen →

System hat einen vergleichsweise geringen Einfluss auf höhere Hirnleistungen, kann jedoch unter Umständen die Aufmerksamkeit, Wachheit sowie die Grundstimmung beeinflussen. Ein Mangel an Serotonin wird mit depressiven Symptomen in Zusammenhang gebracht.

**Klinik:**

Schon vor 20 und mehr Jahren wurde beobachtet, dass Hypokinese, Rigor und Haltungs- sowie Gang- und Standstörungen, in den letzten Jahren, dass auch Depression und Neigung zu pharmakogener Psychose Indikatoren eines erhöhten Demenzrisikos oder Teilaspekte einer inzipten Demenz zu werten sind. Diese Symptome sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

**Tabelle 1**

<b>Beeinträchtigung von:</b>
Wortflüssigkeit
Sprache
Kognitiver Umstellfähigkeit und Problemlösung
Lösung simultaner Aufgaben
Visuell räumlicher Informationsverarbeitung
Aufmerksamkeit
Gedächtnisfunktionen
Entscheidungsgeschwindigkeit und Reaktionszeiten

Da sich eine Demenz bei idiopathischem Parkinsonsyndrom im Regelfall langsam entwickelt, Gedächtnisstörungen nicht unbedingt im Vordergrund stehen und eine Reihe von Krankheitsphänomenen, wie erhöhte Tagesmüdigkeit und fluktuierende Aufmerksam-

keitsstörungen, Depression, höhergradige motorische Beeinträchtigung, arterielle Hypotonie, Verlängerung von Antwortlatenzen sowie Medikamenteneffekte einerseits Demenz vortäuschen, andererseits aber auch verschleiern können, ist die eindeutige Feststellung einer Demenz bei idiopathischem Parkinson-Syndrom schwierig. Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium hängt der Schweregrad der Depression häufig mit der Ausprägung der globalen kognitiven Beeinträchtigung zusammen.

**Befunde:**

Ein bildgebender Nachweis einer Großhirnatrophie und chronischer vaskulär-ischämischer Veränderungen (CT, MRI) impliziert ein erhöhtes Demenzrisiko.

Die Bildgebung trägt aufgrund der unspezifischen Befunde (diffuse Großhirnatrophie) kaum zur Differentialdiagnose gegenüber anderen dementiellen Syndromen bei. Das Ausmaß der Großhirnatrophie korreliert statistisch, jedoch nicht im Einzelfall mit dem Schweregrad der Demenz. Ein signifikanter Abfall der Bindung eines Dopamin-Transporterliganden (Beta-Cit, FP-Cit) kann als differentialdiagnostisches Kriterium der Parkinsondemenz bzw. der Demenz der Lewy-Körperchen gegenüber der Alzheimerdemenz gewertet werden.

Das EEG ist normal oder zeigt unspezifische Allgemeinveränderungen und

**Demenz mit Lewy-Körperchen**

Die klinischen diagnostischen Kriterien der Demenz mit Lewy-Körperchen wurden in einer Konsensuskonferenz 1995, wie in nebenstehender Tabelle 2 zusammengefasst, folgendermaßen festgelegt:

ist nicht von differentialdiagnostischer Bedeutung.

**Therapie:**

Die Therapie eines Patienten mit idiopathischem Parkinsonsyndrom und Demenz unterscheidet sich in einigen Punkten von jener eines Patienten mit unkomplizierter Parkinsonkrankheit.

- 1) Wegen des deutlich erhöhten Risikos pharmakotoxischer psychotischer Episoden sind Dopaminagonisten zu vermeiden.
- 2) Die L-Dopa- Therapie ist vorsichtig aufzudosieren.
- 3) Anticholinergika sind wegen des hohen Psychoserisikos und der negativen Wirkung auf die Hirnleistungen neben anderen, häufig gravierenden Nebenwirkungen kontraindiziert.
- 4) Das Risiko, unter L-Deprenyl oder Amantatin psychotische Symptome zu entwickeln, ist deutlich erhöht.
- 5) Die Empfindlichkeit auf Neuroleptika, vor allem klassische, aber auch, wenngleich wesentlich seltener, auf atypische Neuroleptika mit einer Verschlechterung der Parkinsonsymptomatik zu reagieren, ist deutlich erhöht.
- 6) Auch wenn die publikatorische Evidenz als vorläufig zu werten ist, können Cholinesterasehemmer zu einer substantiellen Verbesserung kognitiver Defizite, aber auch von Antrieb und wahnhaften Störungen beitragen.

**Tabelle 2**

1) Progrediente Demenz
2) Zwei der drei folgenden Symptome: →

- Fluktuation der Hirnleistung mit ausgeprägten Schwankungen der Aufmerksamkeit und Wachheit.
- Wiederholte visuelle Halluzinationen, die typischerweise gut ausgeformt sind.
- Motorisches Parkinsonsyndrom

3) Die klinische Verdachtsdiagnose wird durch folgende zusätzliche Symptome erhärtet:

- Wiederholte Stürze, Synkopen, vorübergehender Bewusstseinsverlust, deutlich erhöhte Empfindlichkeit auf Neuroleptika, Halluzinationen anderer Modalität als visuelle Halluzinationen, Depression und REM-Schlaf-Verhaltensstörungen.

Zur arbiträren Abgrenzung der Demenz mit Lewy-Körperchen von der Demenz bei idiopathischem Parkinsonsyndrom wurde beschlossen, bei Auftreten einer Demenz innerhalb eines Jahres nach Manifestationsbeginn einer motorischen Parkinsonsymptomatik von einer Demenz mit Lewy-Körperchen, bei später als einem Jahr nach Erstmanifestation einer motorischen Parkinsonsymptomatik beginnende Demenz von einem idiopathischem Parkinsonsyndrom mit Demenz zu sprechen. Die klinischen Diagnosekriterien der Demenz mit Lewy-Körperchen erreichen eine Spezifität von bis zu 90%.

#### Epidemiologie

Rezente Untersuchungen haben ge-

zeigt, dass die Demenz mit Lewy-Körperchen wahrscheinlich die zweit häufigste degenerative Demenz ist und bei 20 oder mehr Prozent aller degenerativen Demenzfälle vorkommt. Die Erkrankung beginnt im Regelfall später als das idiopathische Parkinsonsyndrom ohne Demenz, jedoch in einem ähnlichen Altersabschnitt wie das Auftreten einer Demenz im Rahmen eines idiopathischen Parkinsonsyndroms (ab Ende der 7. Lebensdekade).

#### Neuropathologie und Neurochemie

Sowohl neuropathologisch als auch neurochemisch lassen sich keine wesentlichen qualitativen, möglicherweise gewisse quantitative Unterschiede zur Demenz bei idiopathischem Parkinsonsyndrom feststellen.

Bevor sie verwechselt, was klar ist...



Zweifacher Wirkmechanismus  
für Dreifachen Nutzen bei  
M. Alzheimer

- verbessert die Alltagsfähigkeiten
- verbessert das Verhalten
- verbessert die Denkleistung







**Klinik**

Sowohl die kognitiven Defizite, als auch die motorische Symptomatik zeigen eine raschere Progredienz als beim idiopathischem Parkinsonsyndrom mit Demenz. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer beträgt 8 Jahre (bei idiopathischem Parkinsonsyndrom 11 und mehr Jahre).

Oft treten die psychotischen Episoden dramatischer in Erscheinung.

Die motorische Parkinsonsymptomatik ist weniger asymmetrisch ausgeprägt, und Ruhetremor seltener, hingegen Rigor und Haltungs- sowie Gleichgewichtsstörungen häufiger vorhanden als beim idiopathischem Parkinsonsyndrom.

Teilweise entwickeln die Patienten sehr rasch, bei noch relativ guter intellektueller Leistungsfähigkeit, eine Harninkontinenz. Schwere arterielle Hypotonieneigung, vor allem in Orthostase, können die Differentialdiagnose zu Multisystematrophie erschweren. Ausgeprägte visuospatiale und frontal-exekutive Störungen sowie die starke Parkinson-Symptomatik und frühe visuelle Halluzinationen tragen zur Differentialdiagnose zur Alzheimer-Krankheit bei.

Aus verschiedenen Gründen kommen Patienten mit Demenz mit Lewy-Körperchen häufig zu Sturz und haben ein hohes, sturzbedingtes Verletzungs-

risiko. Patienten mit Demenz mit Lewy-Körperchen reagieren besonders empfindlich auf interkurrente Erkrankungen, Operationen oder räumliche Veränderungen.

**Befunde**

Bezüglich CT, MRI und funktioneller Morphologie (SPECT) gibt es keine signifikanten Unterschiede zur Demenz beim idiopathischen Parkinson-Syndrom.

**Therapie**

Für die Therapie gelten die gleichen Prinzipien wie für die Demenz beim idiopathischem Parkinsonsyndrom. Teilweise sprechen Patienten weniger gut oder kaum auf L-Dopa-Therapie an. Zur Behandlung psychotischer Episoden, wie optische Halluzinationen und delirante Verwirrtheit, sind ausschließlich atypische Neuroleptika, wie Clozapin oder Quetiapin in Dosierungen von jeweils 12,5 – 75 mg sowie, in geringerem Ausmaß Cholinesterasehemmer geeignet. In Einzelfällen können auch niederdosierte atypische Neuroleptika zu einer signifikanten Verschlechterung der motorischen Symptomatik führen.

Midodrin scheint das best geeignete Mittel zur Behandlung der orthostatischen Hypotonie zu sein. Da es aus dem Handel genommen wurde, sind ande-

re sympathomimetische Antihypotensiva zu verwenden oder die Kochsalzzufuhr zu steigern. Zur Behandlung der neurogenen Blasenstörung, die auf einer Musculus-detrusor-Hyperreflexie beruht, eignen sich Anticholinergika, wie Oxibutynin, Tolterodin, Caroverin etc.. Zentral nervöse anticholinerge Nebenwirkungen dieser Medikamente sind zu beachten, da sie sowohl die Demenz als auch psychotische Symptome verstärken können.

*Sind die Demenz mit Lewy-Körperchen und die Demenz bei idiopathischem Parkinsonsyndrom als unterschiedliche Diagnosen zu bewerten oder nicht?*

Diese häufig gestellte Frage lässt sich derzeit mangels systematischer neuropathologischer, neurochemischer und genetischer Vergleichsstudien nicht beantworten.

Einige Argumente sprechen dafür, dass es sich um idente Erkrankungen handelt, wie ein vergleichbares Alter zu Erkrankungsbeginn (durchschnittlich gegen Ende der 7. Dekade), eine ähnliche Ausprägung der Parkinsonsymptome, sowie der Demenz, qualitativ vergleichbare vegetative Symptome und sekundäre Komplikationen. Auch morphologische und funktionell-morphologische Untersuchungen (CT, MRI, Neuronuklearmedizin) ermöglichen keine Differenzierung der beiden Diagnosen.

Die Unterschiede zwischen den beiden Diagnosekonzepten liegen in erster Linie in der häufig rascheren Progredienz motorischer und nicht-motorischer Symptome bei der Demenz mit Lewy-Körperchen, dem in einem kleinen Teil der Patienten schlechteren Ansprechen auf L-Dopa, den nur selten zu beobachtenden Phänomen motorischer Fluktuationen und Dyskinesien, dem häufig schweren autonomen Versagen und der im Vergleich zum idiopathischen Parkinsonsyndrom wesentlich



geringeren Evidenz auf familiäre Häufung bzw. genetische Grundlagen der Erkrankung. In 10-20% weisen Patienten mit Demenz mit Lewy-Körperchen im Gegensatz zu Parkinsonpatienten mit Demenz keine motorische Symptomatik auf.

Solange verlässliche diagnostische Marker sowie eindeutige neuropathologische, neurochemische und genetische Befunde fehlen, und auch die Abgrenzung beider Diagnosen zur Alzheimerkrankheit unsicher bleibt, lässt sich eine nosologische Differenzierung nur insofern aufrecht erhalten, als die Demenz mit Lewy-Körperchen als die ungünstigste Form einer Lewy-Körperchenerkrankung zu bezeichnen ist.

»Journal Club«

*Extrapyramidale Symptome bei M. Parkinson mit und ohne Demenz und bei Demenz mit Lewy-Körperchen: eine Vergleichsstudie*

**Burn D et al, Movement Disorders 2003;18:884-889.**

Patienten mit M. Parkinson haben im Vergleich zur Normalbevölkerung ein bis zu 6-fach erhöhtes Risiko, eine Demenz zu entwickeln. Dies hat enorme Bedeutung für die Belastung von Patienten und Betreuungspersonen und ist mit einer signifikant höheren Wahrscheinlichkeit einer Pflegeheimweisung verbunden.

Zu den Faktoren, die mit einem besonderen Demenzrisiko verbunden sind, gehören Alter und Krankheits-

dauer. Ob darüber hinaus die Art der motorischen Symptomatik eine Rolle spielt, wurde in einer britischen Studie untersucht. Grundlage für die Studie war die Tatsache, dass bei Patienten, die klinische Kriterien für Demenz mit Lewy-bodies (DLB) erfüllen, eine mittelliniennahe motorische Symptomatik und nicht-dopaminerge Probleme wie Gleichgewichtsstörungen häufiger beobachtet werden als bei M. Parkinson. Darüber hinaus war immer wieder Depression als Prädiktor einer De- →

**AXURA®: Innovation für Alzheimer-Patienten**

**Nicht vergessen:**



**AXURA®: Der einzigartige NMDA-Schutz**

- Verbesserung von kognitiven und psychomotorischen Funktionen
- Verbesserung der Aktivitäten des täglichen Lebens
- Reduktion der Pflegebedürftigkeit
- Ausgezeichnete Verträglichkeit

[www.memantine.com](http://www.memantine.com) - [www.kolassa-merz.co.at](http://www.kolassa-merz.co.at) - [medinfo@merz.co.at](mailto:medinfo@merz.co.at)

**AXURA®** 10 mg Filmtabletten. **Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 10 mg Memantinhydrochlorid (entspricht 8,31 mg Memantin). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Krankheit. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber dem arzneilich wirksamen Bestandteil oder einem der sonstigen Bestandteile. **Hilfsstoffe:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, hochdisperses Siliciumdioxid, Talkum, Magnesiumstearat. **Tablettenfilm:** Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1), Natriumdodecylsulfat, Polysorbat 80, Talkum, Triacetin, Simethicon-Emulsion. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Merz Pharmaceuticals GmbH, Eckenheimer Landstraße 100, D-60318 Frankfurt/Main, Deutschland. **Wirkstoffgruppe:** Antialzheimerprodukte. **Verschreibungspflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen bei der Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und andere Wechselwirkungen sowie Nebenwirkungen sind der „Austria-Codex-Fachinformation“ zu entnehmen.** Dr. KOLASSA + MERZ GmbH, Gastgebasse 5-13, 1231 Wien, Tel: 01/869 16 04



menzentwicklung beschrieben worden. Die untersuchten Patientengruppen in dieser Querschnittsstudie waren 38 Patienten mit M. Parkinson ohne Demenz, 43 Parkinsonpatienten mit Demenz sowie 26 Patienten mit DLB, diagnostiziert anhand der klinischen

Kriterien nach McKeith (Neurology 1996;47:1113-1124). Für eine klinische Diagnose einer Demenz mussten die DSM-IV-Kriterien erfüllt sein und der Mini-Mental-State-Score unter 24 liegen.

Der durch das Überwiegen von Gleich-

gewichts-, Gang- und Sprechstörungen gekennzeichnete Typus (definiert durch Überwiegen der entsprechenden UPDRS-Anteile) fand sich bei M. Parkinson mit Demenz (88%) und DLB (69%) signifikant häufiger als bei nicht dementen Parkinsonpatienten (38%) ( $p < 0.001$ ).

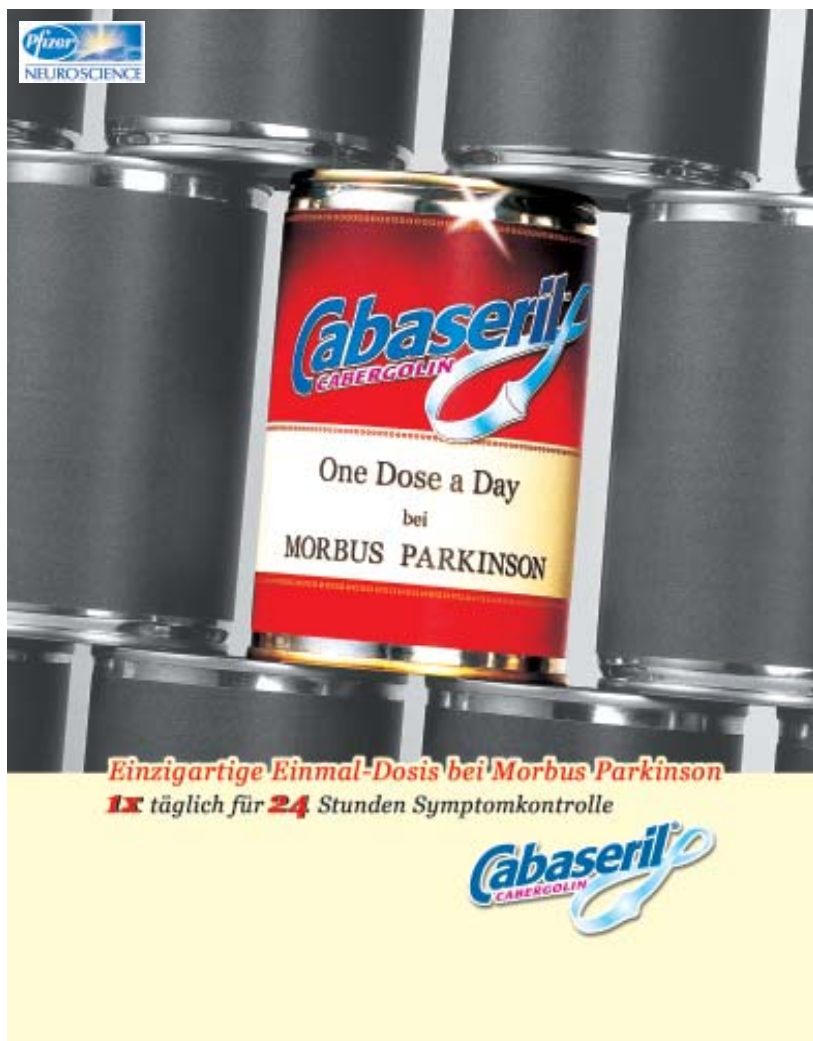
Demente Parkinsonpatienten hatten im Vergleich zu Parkinsonpatienten ohne Demenz signifikant höhere Werte auf den verwendeten Depressions-skalen (Cornell-Skala:  $p = 0.006$ , Geriatric Depression Scale:  $p = 0.001$ ), unterschieden sich aber nicht signifikant von der DLB-Gruppe. Unter den Patienten mit M. Parkinson hatten diejenigen höhere Depressionswerte, die dem motorischen Typus mit Gleichgewichts-, Gang- und Sprechstörungen angehörten ( $p < 0.05$ ).

Die Resultate der Studie bestätigten somit die Hypothese, dass motorische Symptome, die nicht dem dopaminergen Neurotransmittersystem unterliegen, sowohl bei dementen Parkinsonpatienten als auch bei DLB-Patienten gehäuft auftreten. Dies ist vereinbar mit mehreren bisherigen Studien, die Hinweise auf ein geringeres Demenzrisiko bei tremorbetonten Formen des M. Parkinson erbrachten.

Umgekehrt weisen die Ergebnisse darauf hin, dass bei depressiven Parkinsonpatienten in der klinischen Praxis vermehrt auf frühe Anzeichen einer Demenzentwicklung geachtet werden sollte.

Schließlich ist die Studie insofern von Interesse, als sie einen weiteren Beitrag zur derzeit nicht abgeschlossenen Diskussion darstellt, ob DLB und M. Parkinson getrennte Krankheitsbilder oder Teile eines Spektrums sind, das von M. Parkinson ohne Demenz über M. Parkinson mit Demenz bis zur DLB reicht.

*R. Katzenschlager, Wien*



**Fachkurzinformation**

**Cabaseril® 1 mg / 2 mg / 4 mg - Tabletten**

**Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1 mg/2 mg/4 mg Cabergolin. Hilfsstoffe: Laktose, Leucin. **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Behandlung des Morbus Parkinson nach Erstdiagnose oder als adjuvante Therapie zu Levodopa und Dopa-Decarboxylasehemmern. **Gegenanzeigen:** Cabaseril® darf bei Überempfindlichkeit gegen Cabergolin, andere Mutterkornalkaloid-Derivate oder andere Bestandteile des Arzneimittels nicht angewendet werden. **Name des pharmazeutischen Unternehmers:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Dezember 2003. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Verfügbare Packungsgrößen:** Cabaseril 1 mg: 30 Tabletten. Cabaseril 2 mg: 15 und 30 Tabletten. Cabaseril 4 mg: 15 Tabletten. **Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen.**

*Cerebrale Atrophie-Muster bei M. Parkinson mit und ohne Demenz: ein Vergleich mit Alzheimer Demenz und Demenz mit Lewy-Körperchen*

**Burton EJ et al, Brain 2004:791-800**

In dieser Studie aus der Arbeitsgruppe von Ian Mc Keith, Newcastle, wurde das Muster der zerebralen Atrophie bei Patienten mit Parkinson-Demenz mittels voxel-basierter Morphometrie (VBM) untersucht. Eingeschlossen wurden nach gängigen Kriterien 26 Patienten mit Morbus Parkinson und spät beginnender Demenz, 31 Patienten mit Morbus Parkinson ohne Demenz, 28 Patienten mit Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT), 17 Patienten mit Demenz mit Lewy-Körperchen und 36 Kontrollprobanden. Die MR-Bilder wurden mittels SPM99 und einer optimierten VBM-Methode analysiert. Eine Volumenminderung der grauen Substanz wurde bei Parkinson-Demenz-Patienten, verglichen mit Kontrollen bilateral im Temporalappen inklusive Hippocampus und Gyrus parahippocampalis sowie im Okzipitalappen, dem rechten Frontalappen, dem linken Parietalappen und einigen subkortikalen Regionen beobachtet. Parkinson-Patienten ohne Demenz zeigten Volumenverlust im Frontalappen im Vergleich mit gesunden Kontrollen. Der Vergleich von Parkinson-Demenz-Patienten mit Parkinson-Patienten ohne Demenz ergab eine bilaterale Atrophie des Okzipitalappens, darüber hinaus wurde bei DAT-Patienten im Vergleich zu Parkinson-Demenz-Patienten eine signifikante Temporalappenatrophie festgestellt. Zwischen Parkinson-Demenz und Demenz mit Lewy-Körperchen fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

Zusammenfassend zeigt sich in dieser Studie, dass die objektive Volumetrie

mittels VBM einen wichtigen Beitrag zur Differenzierung der verschiedenen Parkinson- und Demenz-Syndrome leisten kann. Bei Morbus Parkinson

sind vor allem die frontalen Regionen betroffen, tritt klinisch eine Demenz hinzu, sind auch temporale, okzipitale und subkortikale Areale miteinbezogen. Die Atrophie des Okzipitalappens ist der einzige, signifikant differenzierende Unterschied zwischen Parkinson ohne und mit Demenz.

*G. Wenning, Innsbruck*

## Kongresskalender 2004/2005

### 2004

#### September 4-9

**8th European Federation of Neurological Societies Congress. Paris, France.**

*Contact:*  
EFNS, Neurological Hospital  
Rosenhugel, Riedelgass 5, A-1130, Vienna, Austria  
TEL: 43-1-880-00-270  
FAX: 43-1-88-92-581  
E-mail: headoffice@efns.org

#### October 3-6

**129th Annual Meeting of the American Neurological Association. The Sheraton Toronto, Toronto, ON, Canada.**

*Contact:*  
American Neurological Association,  
5841 Cedar Lake Road, Suite 204, Minneapolis, MN 55416  
TEL: +1-952-545-6284  
FAX: +1-952-545-6073  
E-mail: lorijanderson@msn.com  
Web site: www.aneuroa.org

#### October 23-28

**34th Annual Meeting of the Society for Neuroscience. San Diego, CA, USA.**

*Contact:*

Society for Neuroscience  
11 Dupont Circle, N.W., Suite 500, Washington DC 20036  
TEL: +1-202-462-6688  
E-mail: info@sfn.org

#### October 24-27

**Mental Dysfunctions in Parkinson's Disease. Salzburg, Austria.**

*Contact:*  
Mental Dysfunctions in Parkinson's Disease. Kenes International  
17 Rue du Cendrier,  
P.O. Box 1726, CH-1211, Geneva 1, Switzerland  
TEL: 41-22-908-0488  
FAX: 44-847-127-5678  
E-mail: PDment2004@kenes.com  
Web site:  
www.kenes.com/PDment2004

### 2005

#### March 5-8

**9th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders. The New Orleans Marriott, New Orleans, LA, USA. Offered bei The Movement Disorder Society. →**

*Contact:*

The Movement Disorder Society,  
555 E. Wells Street, Suite 1100,  
Milwaukee, WI 53202-3823, USA;  
TEL: +1-414-276-2145;  
Fax: +1-414-276-3349;  
E-mail:  
Congress@movementdisorders.org;  
Web site:  
www.movementdisorders.org

**April 9-16**

**American Academy of Neurology  
57th Annual Meeting. Miami, FL,  
USA.**

*Contact:*

American Academy of Neurology,  
1080 Montreal Avenue, St. Paul,  
MN 55116;  
TEL: +1-651-695-1940;  
E-mail: web@aan.com;  
Web site: www.aan.com

**June 5-9**

**28th International Congress of  
Clinical Neurophysiology. Berlin,  
Germany.**

*Contact:*

AAEM, 421 First Avenue SW, Suite  
300E, Rochester, MN, 55902  
TEL: +1-507-288-0100  
FAX: +1-507-288-1225  
E-mail: aaem@aaem.net

**June 5-9**

**16th International Congress on  
Parkinson's Disease and Allied  
Disorders. Berlin, Germany.**

*Contact:*

CPO HANSER SERVICE GmbH,  
Paulsborner Strasse 44, D-14193  
Berlin, Germany  
TEL: +49-30-300-66 90  
FAX: +49-30-305-73 91

E-mail: berlin@cpo-hanser.de

Web site: www.parkinson-berlin.de

**September 17-21**

**9th European Federation of  
Neurological Societies Congress.  
Athens, Greece.**

*Contact:*

EFNS, Neurological Hospital  
Rosenhugel, Riedelgass 5,  
A-1130, Vienna, Austria  
TEL: 43-1-880-00-270;  
FAX: 43-1-88-92-581;  
E-mail: headoffice@efns.org

**September 25-28**

**130th Annual Meeting of the  
American Neurological  
Association. San Diego, CA, USA.**

*Contact:*

American Neurological Association  
5841 Cedar Lake Road, Suite 204,  
Minneapolis, MN 55416  
TEL: +1-952-545-6284  
FAX: +1-952-545-6073  
E-mail: lorijanderson@msn.com  
Web site: www.aneuroa.org

**November 5-13**

**18th World Congress of  
Neurology. Sydney, Australia.**

Web site: www.wcn2005.com

**November 12-16**

**35th Annual Meeting of the  
Society for Neuroscience. Wa-  
shington, DC, USA.**

*Contact:*

Society for Neuroscience, 11  
Dupont Circle, N.W., Suite 500,  
Washington DC 20036;  
TEL: +1-202-462-6688;  
E-mail: info@sfn.org

Diese Ausgabe konnte erstellt  
werden mit freundlicher Unterstüt-  
zung von Drucklegung und Versand  
durch:

**Dr. Kolassa + Merz GmbH**

GastgebGasse 5-13  
A-1231 Wien  
Tel. +43/1/869 16 04  
Fax: +43/1/869 16 04 18  
Email: officecd@merz.co.at  
Web: www.kolassa-merz.co.at

**Lundbeck Austria GmbH**

Dresdner Str. 82  
A-1200 Wien  
Tel. +43/1/331 07 0  
Fax: +43/1/331 07 56  
Web: www.lundbeck.at

**Novartis Austria**

Brunner Straße 59  
A-1235 Wien  
Tel:++43 (1) 866 57 0  
Fax: ++43 (1) 866 57 713  
Web: www.novartis.at

**Pfizer Corporation Austria**

Seidengasse 33-35  
A-1071 Wien  
Tel.: +43 1 521 15-0  
Fax: +43 1 526 91 32  
E-mail: pfizer.austria@pfizer.com  
Web: www.pfizer.co.at

Impressum:

Herausgeber: Österreichische Parkinson Gesellschaft,  
Universitätsklinik für Neurologie, Anichstr. 35, 6020  
Innsbruck, Fon: +43/512/504/3850, Fax: +43/512/  
504-3852 • Für den Inhalt verantwortlich: O.Univ.-  
Prof. Dr. W. Poewe, A.Univ.-Prof. Dr. G.K. Wenning  
• Editor: A.Univ.-Prof. Dr. G.K. Wenning, Univ.-  
Klinik für Neurologie, Anichstr. 35, A-6020 Inns-  
bruck, Fon: + 43/512/504/3850, Fax: +43/512/504-  
3852, e-mail: gregor.wenning@uibk.ac.at ; Co-Edi-  
tor: R. Katzenschlager, Neurolog. Abteilung SMZ-  
Ost/Donauspital Wien, e-mail: regina.katzenschlager  
@chello.at • Konzeption: Helmut Haid, Bettelwurf-  
str. 2, A-6020 Innsbruck • Druck: Tiroler Repro,  
Innsbruck • Juli 2004