

# P-aktuell.

Informationen zu Morbus Parkinson und extrapyramidalen Bewegungsstörungen

Newsletter der Österreichischen Parkinson Gesellschaft

## Die tiefe Gehirnstimulation als Therapieoption bei Dystonie

S. Hering<sup>1</sup>, W. Eisner<sup>2</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, J. Müller<sup>1</sup>

Univ.-Klinik für Neurologie<sup>1</sup> und Neurochirurgie<sup>2</sup>, Medizinische Universität Innsbruck

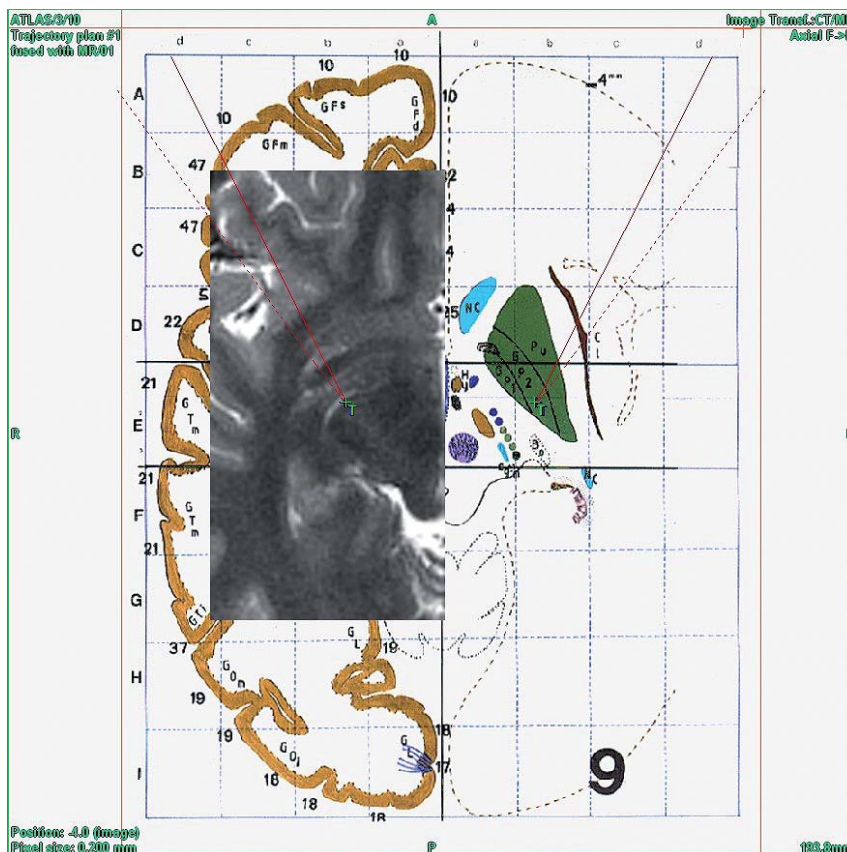


Abbildung 1: Kontrolle des geplanten Zielpunktes mithilfe von Talairach-MRI-Fusion

## Editorial

Die idiopathischen Dystonien sind keiner kausalen Therapie zugänglich, bei fokalen Dystonien sind gute Erfolge mit lokalen Botulinumtoxininjektionen zu erreichen, wohingegen schwere segmentale oder generalisierte Dystonien bisher nicht befriedigend behandelbar sind. Die Patienten sind bei normaler kognitiver Funktion in allen Alltagsverrichtungen schwer behindert. In den letzten Jahren sind zunehmend positive Ergebnisse der tiefen Gehirnstimulation des Globus

pallidus internus (Gpi, DBS), insbesondere bei Patienten mit primär generalisierten Dystonien in offenen Studien bzw. Kasuistiken publiziert worden. Die weltweit erste randomisierte, plazebo-kontrollierte, multizentrische Studie zur bilateralen Gpi-DBS bei Patienten mit therapieresistanter primärer segmentaler und generalisierter Dystonie konnte unter Beteiligung der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck im November 2004 abgeschlossen und anschließend publiziert werden.

Im aktuellen Newsletter wird nun der derzeitige Wissensstand zur Effektivität und Langzeitwirkung dieser Therapieform von Dr. Hering und Kollegen aus der Innsbrucker Dystonie-Arbeitsgruppe zusammengefasst. Dabei werden auch Indikationsempfehlungen für die Pallidumstimulation unter Berücksichtigung der möglichen perioperativen und Langzeit-Risiken diskutiert.

Wie in den vorherigen Ausgaben wünschen wir den Lesern einige interessante Minuten der Lektüre und sind jederzeit für kritische Anmerkungen dankbar. (email: regina.katzenschlager@wienkav.at; gregor.wenning@i-med.ac.at).

G. Wenning, R. Katzenschlager

## Einleitung

Die idiopathische oder primäre Dystonie gehört neben dem essentiellen Tremor und M. Parkinson zu den häufigsten Bewegungsstörungen. Die unterschiedlichen Formen der Dystonie führen oft zu einer erheblichen Behinderung und Einschränkung der Lebensqualität bei den Betroffenen. Die häufigsten Formen sind die so genannten fokalen Dystonien, die auf eine Körperregion begrenzt sind und sich z.B. als Torticollis, Blepharospasmus, Schreib- oder Musikerkrampf manifestieren. Mittel der Wahl zur symptomatischen Behandlung fokaler Dystonien sind lokale Botulinum-Toxin-Injektionen, die bei den häufig im mittleren Lebensalter auftretenden und auf eine Körperregion begrenzten Dystonien überwiegend sehr gut helfen. Bei den eher im Kindes-, Jugend- oder jüngeren Erwachsenenalter auftretenden segmentalen oder generalisierten Dystonien werden progredient mehrere Körperareale einbezogen, was in der Regel zu schwerer körperlicher Behinderung bei normaler Kognition führt. Hierbei sind lokale Botulinum-Toxin-Injektionen oder oral verabreichte Medikamente wie Anticholinergika häufig wirkungslos. Bei diesem Patientenkollektiv hat sich die stereotaktische Implantation von Stimulationselektroden in den Globus pallidus internus als äußerst effektive Behandlungsoption erwiesen, wie unter anderem in einer kürzlich im NEJM publizierten Studie gezeigt werden konnte.(1)

## Entstehung

1987 wurde die tiefe Gehirnstimulation erstmals von Benabid und Pol-

lack bei der Behandlung von Bewegungsstörungen erprobt. Die bis dato klassische Behandlungsstrategie in der stereotaktischen Neurochirurgie war die Thermokoagulation von Kerngebieten (Pallidotomie bzw. Thalamotomie). Die Ausdehnung der Gewebläsion konnte jedoch nicht immer eindeutig vorausgesagt werden, wodurch der therapeutische Effekt zum Teil mit irreversiblen Nebenwirkungen einherging. Die Beobachtung, dass durch eine hochfrequente Stimulation der Effekt der Gewebläsion nachgeahmt werden kann, ist grundlegend für die Behandlung von Bewegungsstörungen mittels Elektrostimulation der Basalganglien. Zu den Vorteilen der tiefen Gehirnstimulation gegenüber den ablativen Verfahren gehört unter anderem, dass für den therapeutischen Effekt keine Gewebszerstörung nötig ist, bilaterale Behandlungen ohne relevante Zunahme des Risikos bleiben der neurologischer Defizite möglich

sind, sowie die Behandlung an den Verlauf der Erkrankung angepasst werden kann. Aufgrund dieser Vorteile hat die tiefe Gehirnstimulation die läsionellen Verfahren in der Behandlung von Bewegungsstörungen weitgehend abgelöst.

## Technik und Funktionsweise

Die präoperative Diagnostik beinhaltet eine zerebrale Kernspintomografie, eine neuropsychologische Untersuchung sowie eine präoperative Labor Diagnostik. Die Operation findet bei Patienten mit Dystonie im Gegensatz zu Parkinsonpatienten unter Vollnarkose statt, da mit zervikaler Dystonie oder Rumpfdystonie ein ruhiges Liegen mit eingespanntem Kopf im Stereotaxierahmen im wachen Zustand nicht möglich ist. Nach Intubation und Anbringen des Stereotaxierahmens wird (an der Universitätsklinik Inns-



Abbildung 2: Stereotaxierahmen mit Zielvorrichtung

bruck) ein stereotaktisches CT im OP-Saal durchgeführt und anschließend eine computergestützte Bildfusion mit den präoperativen MRT-Bildern und Atlasdaten (Talairach) durchgeführt (siehe Titelbild). Anschließend wird in jeden Globus pallidus internus eine vierpolige Elektrode (Medtronic 3387) über ein rechts und ein links frontales Bohrloch vorgeschoben (siehe Abb.2 mit Stereotaxiesystem und Feldwandler im OP). Nach Kontrolle der Elektrodenlage mit Ausschluss von Blutungskomplikation im CT (siehe Abb. 3) werden die Elektroden mit einem Kabel verbunden, subcutan am Hals untertunnelt und mit einem Impulsgeber konnektiert, der im Bereich des M. pectoralis implantiert wird. Postoperativ wird der Impulsgeber telemetrisch aktiviert, und es kann durch Austesten der einzelnen Pole jeder Elektrode der individuell beste Kontakt identifiziert werden. Die Stimulationparameter (Amplitude, Impulsbreite, Frequenz) werden im Verlauf der nächsten 3 – 6 Monate ambulant so lange adaptiert, bis eine für den jeweiligen Patienten optimale Symptomkontrolle erreicht ist.

Eine gefürchtete Komplikation der Operation stellt die intrakranielle Blutung durch Perforation eines Blutgefäßes während des Vorschubens der Elektrode dar. Das Risiko wird in der Literatur bei größeren Serien mit ca. 1% angegeben, kann aber durch moderne intraoperative Technik (stereotaktisches CT, Bildfusion, Mikrodoppler) weiter reduziert werden. Postoperativ kann es zu einer Infektion im Bereich des im-

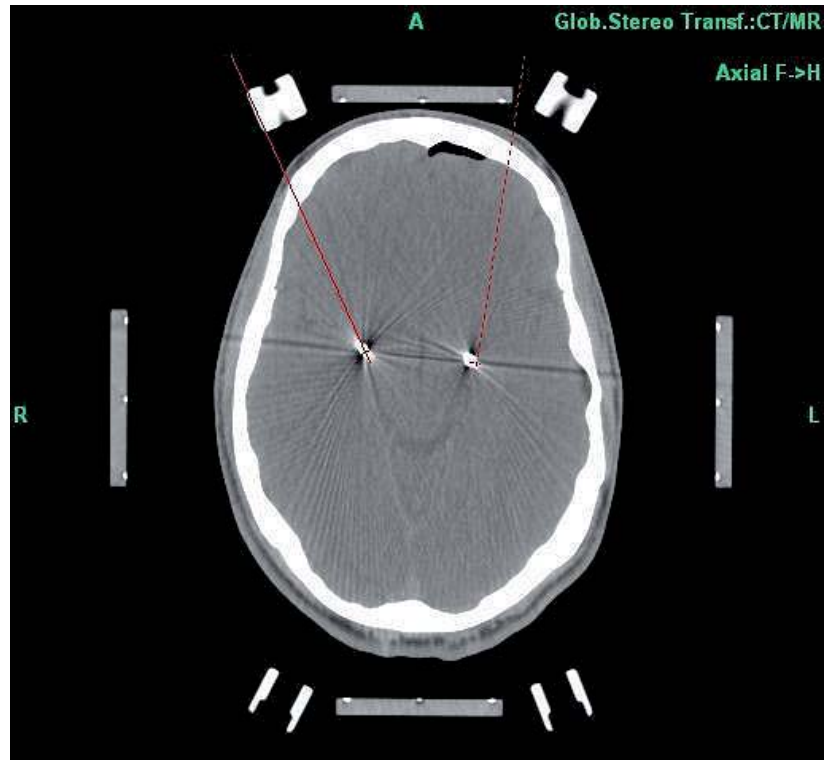


Abbildung 3: Kontrolle der Elektrodenlage

plantierten Stimulationssystems kommen, weshalb die Patienten über mindestens eine Woche antibiotisch abgeschirmt werden. Hardwarekomplikationen wie Elektrodendislokation oder Kabelbruch werden bei ca. 5% der operierten Patienten beobachtet. Stimulationsinduzierte Nebenwirkungen wie Dysarthrie oder Parästhesien habituieren häufig oder können durch Modifikation der Stimulationparameter gebessert werden.

Die exakte Wirkungsweise der Pallidumstimulation auf die Dystonie ist noch nicht sicher geklärt. Bei strukturell normalem Gehirn und unauffälliger zerebraler Bildgebung lassen sich jedoch in Einzelzelleitungen des Globus pallidus internus (GPI) bei Pa-

tienten mit Dystonie Frequenzanomalien, irreguläre Entladungen sowie eine Störung der somatotopischen Organisation nachweisen.(2,3) Die vergleichbaren Effekte der ablativen Verfahren und der tiefen Gehirnstimulation haben zu der Hypothese geführt, dass die Hochfrequenzstimulation eine funktionelle Inaktivierung des pathologischen pallidalen Entladungsverhaltens bewirkt. (4, 5) Neuere Untersuchungen weisen jedoch auf ein komplexes Muster aus Aktivierung und Inhibition hin. So konnten in vitro-Untersuchungen eine frequenzabhängige Suppression der Zellaktivität zeigen,(6) in vivo-Untersuchungen jedoch eine Zunahme des GABA Output im GPI unter Stimulation.(7) Im MPTP-Tiermodell bewirkt

eine Stimulation des Ncl. subthalamicus eine Zunahme der Entladungsrates mit regelmäßigem Aktivierungsmuster im GPI.(8) Eine daraus folgende Hypothese wäre, dass die tiefe Gehirnstimulation zu einer Unterbrechung gestörter Aktivierungsmuster mit einem daraus resultierenden tonischen hochfrequenten Output führt, der einfacher durch das übrige (intakte) Basalganglien-thalamokortikale Netzwerk kompensiert werden kann.

### Wirksamkeitsnachweis

Die bisher einzige prospektive, randomisierte und placebokontrollierte Studie zur tiefen Gehirnstimulation hat die Wirksamkeit an 40 Patienten mit segmentaler und generalisierter Dystonie multizentrisch untersucht.(1)

Eingeschlossen wurden Patienten mit therapierefraktärer primärer segmentaler oder generalisierter Dystonie. Das primäre Zielkriterium war die Verbesserung der Dystonie im Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale (BFMDRS) im Vergleich zwischen Verum- und Placebostimulation nach drei Monaten. Nebenzielkriterien waren u.a. Veränderung der Lebensqualität, Nebenwirkungen und ein offenes Langzeitfollow-up über fünf Jahre.

Im Ergebnis zeigte sich für das primäre Zielkriterium BFMDRS eine gegenüber Placebo signifikante Besserung der Dystonie in der Stimulationsgruppe nach drei Monaten. Nach weiteren sechs Monaten kontinuierlicher Stimulation der gesamten Studienpopulation zeigten Patienten mit primär segmentaler und generalisierter Dystonie ein

vergleichbares Ansprechen mit Reduktion der Dystonie um im Mittel 50%. Interessant war dabei die sehr variable Latenz bis zum klinischen Ansprechen auf die tiefe Gehirnstimulation bei den Patienten (Stunden bis Monate). Die klinische Besserung resultierte auch in einer signifikanten Besserung der Lebensqualität in nahezu allen SF-36 Dimensionen.

Insgesamt traten während der Studie bei sechs Patienten (15%) schwere Komplikationen auf (subkutane Infektion N=4, Elektrodenlokalisation N=1, Elektrodenbruch nach Sturz (N=1). Bei vier Patienten war ein erneuter operativer Eingriff notwendig, alle Komplikationen waren jedoch nach Intervention völlig zurückgebildet. Kein Patient erlitt eine Gehirnblutung oder ein persistierendes neurologisches Defizit. Im Hinblick auf die Langzeiteffekte der Pallidumstimulation weisen die bisher aus der Studie zur Verfügung stehenden Daten auf einen anhaltenden Effekt in einem Nachbeobachtungszeitraum von 3 – 5 Jahren bei diesen Patienten hin.

Die Studie wurde multizentrisch in mehreren europäischen Ländern durchgeführt, wobei die Kliniken für Neurologie und Neurochirurgie der Medizinischen Universität Innsbruck als einziges österreichisches Zentrum an dieser Studie mitgewirkt haben. Auf Basis dieser Ergebnisse wird derzeit mit einem ähnlichen Studiendesign die Wirksamkeit der Pallidumstimulation bei Patienten mit therapierefraktärer zervikaler Dystonie untersucht, erste Ergebnisse dieser Studie sind Ende 2008 zu erwarten.

### Indikationen für die Pallidumstimulation bei Dystonie

Aufgrund der vorliegenden Daten ist die bilaterale Pallidumstimulation als Therapie der ersten Wahl bei Patienten mit *primärer generalisierter Dystonie* (nach Ausschluss einer dopa-responsiven Dystonie) unabhängig vom DYT-1 Status anzusehen.

Bei Patienten mit *primärer segmentaler Dystonie* ist die lokale Behandlung mit Botulinumtoxin (BTX) Therapie der ersten Wahl. Bei Nichtansprechen auf BTX aufgrund neutralisierender Antikörper gegen BTX oder bei sehr ausgeprägter Symptomatik unter Einbeziehung von Hals und Rumpf besteht ebenfalls die Indikation für eine bilaterale Pallidumstimulation.

Patienten mit *primärer zervikaler Dystonie* (Torticollis) sprechen zu über 90% hervorragend auf lokale BTX-Injektionen an. Im Falle des Auftretens neutralisierender Antikörper gegen BTX (ca. 3 – 8% der Patienten) sollte zunächst ein medikamentöser Therapieversuch mit Anticholinergika und dopaminentspeichernden Pharmaka (Tetrabenazin) durchgeführt werden. Sollte hierauf kein befriedigendes Ansprechen erzielt werden, ist die Pallidumstimulation ebenfalls eine Option. Eine präzise Aussage zur Wirksamkeit der tiefen Gehirnstimulation bei primärer zervikaler Dystonie wird nach Abschluss der derzeit laufenden kontrollierten Studie möglich sein (siehe oben).

Einzelfallberichte und kleine publizierte Serien(9–11) weisen auf einen sehr guten Effekt der Pallidumstimulation

auf *tardive (neuroleptikainduzierte) Dystonien* bei psychisch stabilen Patienten hin, wobei die Datenlage hierzu sehr begrenzt ist.

Alle genannten gut geeigneten Indikationen weisen strukturell intakte Basalganglien auf. Umgekehrt weisen die

Datenlage und unsere persönliche Erfahrung daraufhin, dass Patienten mit Strukturläsion im Bereich der Basalganglien unabhängig von der Ätiologie (Z.n. Perinataleschaden, SHT, Enzephalitis etc.) kein oder ein nur sehr geringes Ansprechen auf die bilaterale Palli-

dumstimulation zeigen. Anamnestische Hinweise auf eine postnatale motorische Entwicklungsverzögerung und ein sehr früher Beginn der Bewegungsstörung (innerhalb der ersten drei Lebensjahre) lassen auch bei unauffälligem zerebralem MRT eine sekundäre



**Medtronic**



Celebrating **20** years  
*Deep Brain Stimulation*

Dystonie und damit ein nur geringes Ansprechen auf die Operation erwarten.

Dystonien im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen (z.B. Chorea Huntington, PKAN, Akanthozytose) können vereinzelt mit Hilfe der bilateralen Pallidumstimulation gelindert werden. Keinesfalls kann durch die tiefe Gehirnstimulation aber der natürliche Krankheitsverlauf der zugrunde liegenden neurodegenerativen Erkrankung beeinflusst werden. Sollte bei einer neurodegenerativen Erkrankung jedoch die dystone/dyskinetische Symptomatik Ursache für eine relevante Beeinträchtigung der Lebensqualität darstellen, kann die bilaterale Pallidumstimulation im Sinne eines palliativen Eingriffs durchaus erwogen werden.

#### Literatur

- (1) Kupsch A, Benecke R, Müller J, et al. Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia. *N Engl J Med* 2006 Nov 9;355:1978-1990.
- (2) Vitek JL, Chockkan V, Zhang JY, et al. Neuronal activity in the basal ganglia in patients with generalized dystonia and hemiballismus. *Ann Neurol* 1999 Jul; 46:22-35.
- (3) Zhuang P, Li Y, Hallett M. Neuronal activity in the basal ganglia and thalamus in patients with dystonia. *Clin Neurophysiol* 2004 Nov;115:2542-2557.
- (4) Beurrier C, Bioulac B, Audin J, Hammond C. High-frequency stimulation produces a transient blockade of voltage-gated currents in subthalamic neurons. *J Neurophysiol* 2001 Apr;85:1351-1356.
- (5) Dostrovsky JO, Levy R, Wu JP, Hutchison WD, Tasker RR, Lozano AM. Microstimulation-induced inhibition of neuronal firing in human globus pallidus. *J Neurophysiol* 2000 Jul;84:570-574.
- (6) Garcia L, Audin J, D'Alessandro G, Bioulac B, Hammond C. Dual effect of high-frequency stimulation on subthalamic neuron activity. *J Neurosci* 2003 Sep 24;23:8743-8751.
- (7) Anderson ME, Postupna N, Ruffo M. Effects of high-frequency stimulation in the internal globus pallidus on the activity of thalamic neurons in the awake monkey. *J Neurophysiol* 2003 Feb;89:1150-1160.
- (8) Hashimoto T, Elder CM, Okun MS, Patrick SK, Vitek JL. Stimulation of the subthalamic nucleus changes the firing pattern of pallidal neurons. *J Neurosci* 2003 Mar 1;23:1916-1923.
- (9) Cohen OS, Hassin-Baer S, Spiegelmann R. Deep brain stimulation of the internal globus pallidus for refractory tardive dystonia. *Parkinsonism Relat Disord* 2007 Dec;13:541-544.
- (10) Starr PA, Turner RS, Rau G, et al. Microelectrode-guided implantation of deep brain stimulators into the globus pallidus internus for dystonia: techniques, electrode locations, and outcomes. *Neurosurg Focus* 2004 Jul 15;17:E4.
- (11) Trottenberg T, Volkmann J, Deuschl G, et al. Treatment of severe tardive dystonia with pallidal deep brain stimulation. *Neurology* 2005 Jan 25;64:344-346.

## Jahrestagung der Österreichischen Parkinsongesellschaft in Igls bei Innsbruck

Die Jahrestagung der Österreichischen Parkinsongesellschaft (ÖPG) fand vom 22. – 24. November 2007 in Igls bei Innsbruck unter der Tagungspräsidentschaft von Univ.-Prof. Dr. Werner Poewe statt.

Hauptthemen bei der sehr gut besuchten Tagung waren Parkinson-Frühd Diagnose, atypische Parkinsonsyndrome und Schlaf. Zahlreiche ausgewiesene Experten und Expertinnen einschließlich internationaler Sprecher wie Günther Deuschl (Kiel), Cristina Sampaio (Lissabon), Daniela Berg (Tübingen), Angelo Antonini (Mailand), Adrian Danek (München), Alex Iranzo (Barcelona), Gregor Wenning (Innsbruck) und Carlo Colosimo (Rom) trugen zum Gelingen des wissenschaftlichen Programms bei. Professor Niall Quinn (London) erhielt die Ehrenmitgliedschaft der ÖPG.



# Ein Jahr Erfahrung mit einem neuen Botulinum Toxin Typ A Präparat (Xeomin®) in der Behandlung fokaler Dystonien

S. Hering, W. Poewe, J. Mueller  
 Univ. Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Lokale Injektionen mit Botulinum Toxin A (BTX-A) stellen die Therapie der Wahl bei der Behandlung fokaler Dystonien dar.

Neben den beiden bereits seit Jahren zugelassenen Typ-A Toxinen Dysport® und Botox® ist in Deutschland seit 2005, in Österreich seit dem 6.12.07, ein neues BTX-A Präparat namens Xeomin® zugelassen. Zusätzlich zu diesen drei Typ-A Toxinen ist noch ein Typ-B Toxin (Neurobloc®) auf dem Markt, das jedoch wegen des hohen Risikos des Auftretens von neutralisierenden Antikörpern nicht primär gegeben werden sollte. Xeomin® ist frei von Komplexproteinen und bleibt auch bei höheren Temperaturen stabil, was eine Lagerung bei Raumtemperatur ermöglicht.

Über den Zeitraum eines Jahres wurden an der Univ.-Klinik für Neurologie in Innsbruck Patienten mit fokaler Dystonie mit Xeomin® behandelt und anhand eines Fragebogens dokumentiert. Das Ziel dieser Verlaufsbeobachtung war es, Erfahrungen mit dem neuen Botulinum Toxin A Präparat Xeomin® zu sammeln.

Bei 22 Patienten [de-novo (N=6), vorbehandelt (N=16)] wurden insgesamt 60 Behandlungen (1-5/Patient) mittels eines standardisierten Fragebogens dokumentiert [Indikationen: Zervikale Dystonie (CD, N=18), Blepharospasmus (BSP, N=4)]. Neben dem Auftreten von Nebenwirkungen erfasst der Fragebogen das Ausmaß der vom Patienten angegebenen Besserung (0-100%), die Wirkdauer, die verabreich-

te Gesamtdosis sowie die Einzeldosis pro Muskel.

Bei Patienten mit CD wurde eine mittlere Gesamtdosis von 172 Units [100-300] Xeomin® injiziert (siehe Tabelle 1), bei Patienten mit BSP wurde eine mittlere Gesamtdosis von 47 Units [50-60] verabreicht.

In der Gruppe der de-novo Patienten (Tabelle 1) führte die Behandlung zu einer Wirksamkeit von median 55% [20-80] und einer mittleren Wirkdauer von median 10 Wochen [3-12].

Die zuvor mit anderen BTX-A Präparaten behandelten Patienten zeigten nach Xeomin®-Injektion eine mediane Wirksamkeit von 50% [10-100] mit einer medianen Wirkdauer von 10 Wochen [4-12].

Bei drei der vorbehandelten Patienten bestand ein Nichtansprechen auf vorangegangene BTX-A Behandlungen (CD, N=2, BSP, N=1). Zwei Patienten zeigten auch auf Xeomin® kein Ansprechen, ein Patient mit CD und neu-

tralisierenden Antikörper gegen BTX-A sprach sehr gut auf die ersten beiden Injektionen an (Wirksamkeit 70 bzw. 90%, Wirkdauer 10 und 8 Wochen), die dritte Injektion führte zu einer Abnahme der Dystonie um 60% über 5 Wochen. Nach 60 Behandlungen wurde zweimalig eine Nebenwirkung erfasst (2%): Bei einem de-novo Patienten trat für die Dauer von einer Woche eine leichte Dysphagie auf; ein BSP-Patient berichtete über einen inkompletten Lidchluss für die Dauer von vier Wochen.

Analog zu den beiden Zulassungsstudien (1,2) bestätigt die einjährige Anwendungsbeobachtung an der Univ.-Klinik für Neurologie in Innsbruck, dass Xeomin® ein sicheres und effektives neues A-Toxin ist. Um die postulierte geringere Antigenität von Xeomin® gegenüber anderen BTX-Präparaten beurteilen zu können, sind weitere Langzeitbeobachtungen in größeren Kollektiven notwendig.

**Referenzen:**

- (1) Benecke R, Jost WH, Kanovsky P, Ruzicka E, Comes G, Grafe S. A new botulinum toxin type A free of complexing proteins for treatment of cervical dystonia. *Neurology* 2005 Jun 14;64:1949-1951.
- (2) Roggenkamper P, Jost WH, Bihari K, Comes G, Grafe S. Efficacy and safety of a new Botulinum Toxin Type A free of complexing proteins in the treatment of blepharospasm. *J Neural Transm* 2006 Mar;113:303-312.

Muskel	Mittlere Dosis (mu)	[Bereich]
Sternocleidomast.	37	[30 – 50]
Splenius capitis	69	[20 – 130]
Semispinalis capitis	40	[10 – 100]
Levator scapulae	40	[20 – 60]
Trapezius	50	[50 – 60]
<b>Durchschnittliche Gesamtdosis</b>	<b>171,9</b>	<b>[100 – 300]</b>

**Tabelle 1. Verwendete Dosen Xeomin® pro Muskel bei Patienten mit zervikaler Dystonie (mu = mouse units)**

## Kongresskalender 2008/2009

**16. – 17. Mai 2008**  
**8. Grazer Parkinsonsontage 2008**Graz, Austria  
Hotel Paradies Graz*Information:*Evelyn Muik, Sekretariat  
Univ.-Klinik für Neurologie,  
8036 Graz, Auenbruggerplatz 22  
F: 0316-385-4178  
evelyn.muik@klinikum-graz.at**7. – 11. Juni 2008**  
**18<sup>th</sup> Meeting of the European Neurological Society**  
Nice, France*Information:*Julia Bichler, ENS Administrative  
Sekretariat, c/o AKM Congress Ser-  
vice, Clarastraße 57, 4005 Basel  
ensinfo@akm.ch  
www.akm.ch/ens2008**22. – 26. Juni 2008**  
**MDS 12<sup>th</sup> International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders,**  
Chigaco, IL, USA*Information:*MDS International Secretariat  
T: +1-414-276-2145  
F: +1-414-276-3349  
congress@movementdisorders.org**23. – 26. August 2008**  
**12<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Neurological Societies**  
Madrid, Spain*Information:*headoffice@efns.org  
www.efns.org/efns2008**16. – 19. Oktober 2008**  
**6<sup>th</sup> International Congress on Mental Dysfunctions & Other Non-Motor Features in Parkinson's Disease and Related Disorders**  
Dresden, Germany*Information:*pdment2008@kenes.com  
www.kenes.com/pdment2008**13. – 15. November 2008**  
**Jahrestagung der Österreichischen Parkinson Gesellschaft (ÖPG)**Linz, Austria  
Hotel Courtyard-Marriott*Information:*

www.parkinson.at

**4. – 7. März 2009**  
**6. Deutscher Parkinson Kongress**  
Marburg, Germany*Information:*Neurologische Univ.-Klinik,  
Rudolf-Bultmann-Str. 8,  
35033 Marburg  
T: +49-06421-2866279  
oertlw@med.uni-marburg.de**25. – 28. März 2009**  
**7. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie, Congress Villach, Austria***Information:*ÖGN-Sekretariat, Tanja Weinhart,  
Garnisongasse 7/22, 1090 Wien  
oegn@admicos.com**7. – 11. Juni 2009**  
**13<sup>th</sup> International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Paris, France***Information:*555 East Wells Street, Suite 1100,  
Milwaukee, WI 53202-3823 USA  
T: +1-414-276-2145  
F: +1-414-276-3349  
info@movementdisorders.org  
www.movementdisorders.org**24. – 30. Oktober 2009**  
**19<sup>th</sup> World Congress of Neurology**  
Bangkok, Thailand*Information:*

www.wcn2009bangkok.com

**12. – 15. November 2009**  
**13<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Neurological Societies**  
Florence, Italy*Information:*headoffice@efns.org  
www.efns.org/efns2009

## Impressum:

Herausgeber: Österreichische Parkinson Gesellschaft,  
Universitätsklinik für Neurologie, Anichstr. 35, 6020  
Innsbruck, Tel: +43/512/504/23850, Fax: +43/512/  
504-23852 • Für den Inhalt verantwortlich: O. Univ.-  
Prof. Dr. W. Poewe, Univ.-Prof. Dr. G.K. Wenning,  
Doz. Dr. R. Katzenschlager • Editor: A.Univ.-Prof.  
Dr. G.K. Wenning, Univ.-Klinik für Neurologie, Anich-  
str. 35, A-6020 Innsbruck, Tel: + 43/512/504/81811,  
Fax: +43/512/504-23852, e-mail: gregor.wenning@  
i-med.ac.at; Co-Editor: Doz. Dr. R. Katzenschlager,  
Neurolog. Abteilung SMZ-Ost/Donauspital Wien,  
e-mail: regina.katzenschlager@chello.at • Konzeption:  
Helmut Haid, Bettelwurfstraße 2, A-6020 Inns-  
bruck • Druck: Tiroler Repro, A-6020 Innsbruck •  
April 2008