

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Die Rolle von vaskulären und  
Alzheimerläsionen bei  
Lewy-Körper-Krankheiten**

Jellinger KA, Attems J

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2008; 9 (4), 7-10

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
**EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS**

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# UPDATE

## Spezifische Migräneprophylaxe mit CGRP-Antikörpern in der Praxis

### VORTRAGENDE

**Dr.<sup>in</sup> Sonja-Maria Tesar**

Medizinische Direktorin des LKH Wolfsberg und Leiterin der Kopfschmerzambulanz am Klinikum Klagenfurt  
Präsidentin der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft

**Dr. Francis Baudet**

Facharzt für Allgemeinmedizin, spezielle Schmerzmedizin und psychotherapeutische Medizin



### INHALTE & FORTBILDUNGSZIELE

- Differentialdiagnose Kopfschmerz und Migräne
- Aktueller Wissensstand zur Pathophysiologie der Migräne
- Warum ist Migräneprophylaxe wichtig?
- Wer kann von der modernen Migräneprophylaxe profitieren?
- Wie wirken CGRP-Antikörper und wie werden sie in der Praxis angewendet?
- Welche Bedeutung haben die unterschiedlichen Verabreichungsformen und Verabreichungsintervalle in der Praxis?
- Was sind die Spezifika der neuen Therapie mit Eptinezumab?
- Gatekeeper:in Hausärzt:in: Die wichtige Rolle der Allgemeinmediziner:innen bei der Migränetherapie
- Zahlen, Fakten, Q & A rund um Migräneprophylaxe mit CGRP-Antikörpern



**2 DFP-Punkte**



**LINK ZUM E-LEARNING**

[https://learn.meindfp.at/evaluate/  
org/44238808/courses/  
view-event?item\\_id=65379886](https://learn.meindfp.at/evaluate/org/44238808/courses/view-event?item_id=65379886)

Fortbildung verfügbar bis 29.2.2026

# Die Rolle von vaskulären und Alzheimerläsionen bei Lewy-Körper-Krankheiten

K. A. Jellinger<sup>1</sup>, J. Attems<sup>2</sup>

**Kurzfassung:** Während Häufigkeit und Bedeutung vaskulärer Läsionen bei Mb. Alzheimer (AD) bekannt sind, ist die Rolle vaskulärer und Alzheimer-Pathologien bei Mb. Parkinson (PD) und anderen Lewy-Körper-Krankheiten umstritten. Eine retrospektive klinisch-pathologische Studie von 100 Fällen mit autopsisch gesicherter PD (davon 44 mit Demenz, PDD) und 20 Fällen von Demenz mit Lewy-Körpern (DLB) bestätigte wesentliche klinische (Krankheitsdauer, Mini-Mental-Score-Evaluation, Todesalter) und morphologische Unterschiede zwischen diesen Gruppen: Lewy-Körper- (LB-) Stadien und Alzheimer-Pathologie waren bei DLB und PDD signifikant häufiger und schwerer als bei PD ohne Demenz. Die Krankheitsdauer war mit keinem morphologischen Parameter assoziiert, während mäßige Beziehungen zwischen LB-Stadien und neuritischen Braak-Stadien bestanden. Letztere nahmen mit dem Alter signifikant zu. Beziehungen zwischen zerebrovaskulären Läsionen und neuritischen Braak-Stadien fanden sich bei PDD, nicht aber bei den anderen Gruppen. Diese Daten weisen auf die Rolle von Alzheimer-Läsionen für die Progression des neurodegenerativen Prozesses und insbesondere die kognitiven Einbußen bei PDD und DLB hin, während sie weitgehend unabhängig

von vaskulären Hirnläsionen außer solchen bei schwerer Alzheimer-Pathologie sind. Das Striatum zeigte bei DLB wesentlich häufigere und schwerere Beladung mit diffusen Amyloidplaques als bei PDD, unabhängig vom Schweregrad der kortikalen Alzheimer-Pathologie, während PD ohne Demenz stets negativ war. Die Rolle pathologischer Proteinablagerungen ( $\alpha$ -Synuklein, Amyloidpeptide und Tau) sowie der vaskulären Pathologie für die Entwicklung der Neurodegeneration und kognitiver Störungen bei LB-Erkrankungen ist noch weiter aufklärungsbedürftig.

## Abstract: The Role of Vascular and Alzheimer Pathologies in Lewy Body Disease.

While the prevalence and impact of vascular pathology in Alzheimer disease (AD) are well-established, the role of vascular and Alzheimer lesions in the progression of neurodegeneration and cognitive impairment in Parkinson's disease (PD) and other Lewy body (LB) disorders are under discussion. A retrospective clinico-pathologic study of 100 patients with autopsy-proven PD (including 44 with dementia, PDD) and 20 cases of dementia with Lewy bodies (DLB) confirmed essential clinical and morphologic differences between these groups. LB scores and Alz-

heimer pathology were significantly more frequent/severe in DLB and PDD than in PD without dementia. Duration of illness showed no association with any of the examined pathologic parameters, while there was a moderate association between LB scores and neuritic Braak stages, the latter increasing with age. Significant association between cerebrovascular lesions and neuritic Braak stages was seen in PDD but not in PD without dementia. These data suggest an influence of Alzheimer lesions on the progression of the neurodegenerative process and, in particular, on cognitive decline in both PDD and DLB. On the other hand, they appear to be largely independent from coexistent vascular pathology, except in cases where this was related to severe neuritic AD. Diffuse amyloid plaque deposition in the striatum was significantly more frequent and severe in DLB than in PDD without relation to cortical Alzheimer lesions, with virtually negative findings in PD without dementia. The role of pathologic protein deposits ( $\alpha$ -synuclein, amyloid peptide, tau) and of vascular pathologies for the progression of neurodegeneration and development of cognitive decline in LB disorders await further elucidation. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (4): 7–10.**

## ■ Einleitung

Zerebrovaskuläre Läsionen (CVL) sind bei Mb. Alzheimer (AD) und Mb. Parkinson (PD) wesentlich häufiger nachweisbar als bei altersgleichen Kontrollen [1]. Über ein Drittel aller Patienten mit Parkinson-Demenz (PDD) zeigen eine erhebliche neuritische Alzheimer-Pathologie [2] mit zusätzlicher Wirkung auf die Progression und Schwere der Neurodegeneration und kognitiven Beeinträchtigung [3–5]. Enge Beziehungen zwischen AD und zerebrovaskulärer Pathologie sowie vaskulären Risikofaktoren [6, 7], größere Häufigkeit von CAA bei PDD [8–10] sowie Überlappungen zwischen klinischen Phänotypen und Pathologie von AD und PD [11, 12] sind ausführlich dokumentiert, während die Häufigkeit und Bedeutung von vaskulären und Alzheimer-Läsionen bei PD und anderen Lewy-Body- (LB-) Erkrankungen sowie deren pathogenetische Bedeutung [13] bislang kaum geklärt sind. Diese Fragen werden durch die retrospektive Analyse einer größeren Autopsieserie von Patienten mit LB-Erkrankungen behandelt.

## ■ Material und Methoden

In einer konsekutiven Autopsieserie von Patienten mit morphologisch nachgewiesenem PD (LB-Erkrankung vom Hirn-

Aus dem <sup>1</sup>Institut für klinische Neurobiologie, Universität Wien und dem <sup>2</sup>Institut für Pathologie, Otto Wagner-Spital, Wien

**Korrespondenzadresse:** Prof. Dr. med. Kurt Jellinger, Institut für klinische Neurobiologie, Universität Wien, A-1070 Wien, Kenyongasse 18; E-Mail: kurt.jellinger@univie.ac.at

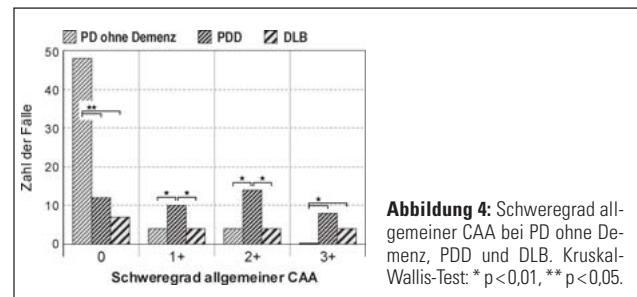
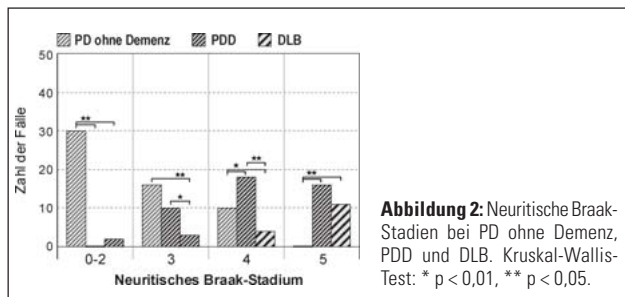
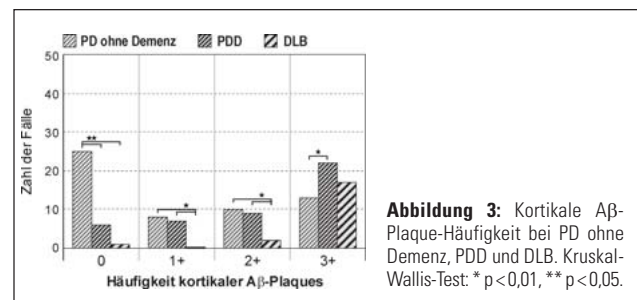
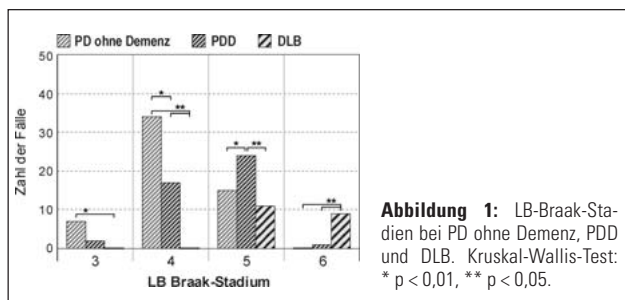
stamtyp) und DLB (nach gültigen diagnostischen Kriterien [14]) wurden die klinischen Daten (Symptomatik, Krankheitsdauer, Schwere der kognitiven Störungen) retrospektiv ausgewertet. 56 Patienten wurden als PD ohne Demenz, 44 als PDD (Mini-Mental-Score-Examination [MMSE] < 20) und 20 als DLB klassifiziert. Die neuropathologische Auswertung erfolgte nach standardisierten Methoden: Makroskopie, Histologie mit Routinefärbungen und Immunhistochemie (siehe [10]), Erfassung der neuritischen AD-Pathologie [15], der LB-Pathologie [16] sowie semiquantitative Erfassung der Dichte der Amyloidplaques im frontalen und temporalen Kortex [17], in den Stammganglien [18], der generalisierten CAA nach jeweils 4 Schweregraden [19] sowie der zerebrovaskulären Pathologie (Tab. 1).

**Tabelle 1:** Klassifikation zerebrovaskulärer Läsionen (für Schweregrade der CAA s. [19])

- 0 Keine zerebrovaskulären Läsionen (CVLs) makroskopisch und histologisch nachweisbar.
- 1+ Minimale CVLs: Eine oder zwei kleine Lakunen in den Stammganglien, geringe bis mäßige zerebrale Amyloid-angiopathie (CAA) ohne nennenswerte CVLs, geringe Marklagerschäden.
- 2+ Mäßige CVLs: > zwei Lakunen, schwere CAA ohne oder mit nur leichten CVLs, geringer bis mäßiger Status lacunaris und/oder Markscheiden.
- 3+ Schwere CVLs: Infarkte, multiple Mikroinfarkte oder Mikroblutungen, Ammonshornsklerose, subkortikal arteriosklerotische (Leuko-) Enzephalopathie (SAE) oder Multi-Infarkt-Enzephalopathie (MIE).

**Tabelle 2:** Zusammenfassung epidemiologischer und morphologischer Daten (Schwankungsbreite [Mittelwert ± Standardabweichung]).

	<b>Mb. Parkinson ohne Demenz</b>	<b>Mb. Parkinson mit Demenz</b>	<b>Demenz mit Lewy-Körpern</b>	<b>Signifikanz statistischer Unterschiede (* p &lt; 0,01; ** p &lt; 0,05)</b>
n <sub>tot</sub> (w:m)	56 (30:26)	44 (27:17)	20 (10:10)	PD <sub>o</sub> D * PDD, PD <sub>o</sub> D ** DLB
Todesalter (Jahre)	59–81 (81,8 ± 6,4)	73–96 (84,2 ± 6,5)	65–96 (80,1 ± 4,8)	PD <sub>o</sub> D * PDD, PD <sub>o</sub> D ** DLB
MMSE	20–29 (24,7 ± 3,2)	0–20 (15,0 ± 2,2)	0–18 (13,5 ± 3,1)	PD <sub>o</sub> D * PDD
Krankheitsdauer	4–30 (12,2 ± 6,6)	9–16 (6,8 ± 1,1)	4–7 (6,5 ± 1,3)	PD <sub>o</sub> D * PDD
Hirngewicht	857–1400 (1203)	830–1400 (1123)	1000–1500 (1223)	PDD ** DLB
LB Braak-Stadium	3–5 (4,1 ± 1,2)	3–5 (4,5 ± 0,63)	5–6 (5,5 ± 0,8)	PD <sub>o</sub> D * DLB
Neuritisches Braak-Stadium	0–5 (2,2 ± 0,4)	3–5 (4,2 ± 0,4)	0–6 (3,8 ± 0,3)	PD <sub>o</sub> D * DLB
Kortikaler Aβ-Plaque-Score	0–4 (1,25)	0–4 (2,1)	0–4 (3,0 ± 0,2)	DLB * PD <sub>o</sub> D, DLB ** PDD
Aβ-Plaque im Striatum [Score 0; 1–2; 3]	0	62; 33; 5 %	0; 34; 66 %	PD <sub>o</sub> D * PDD * DLB
Allgemeine CAA	0–2 (0,2 ± 0,02)	0–3 (1,3 ± 0,3)	0–3 (1,3 ± 0,1)	PD <sub>o</sub> D * PDD, PD <sub>o</sub> D * DLB
CVLs	0–3 (0,68 ± 0,1)	0–3 (1,32 ± 0,2)	0–2 (1,1)	PD <sub>o</sub> D * DLB

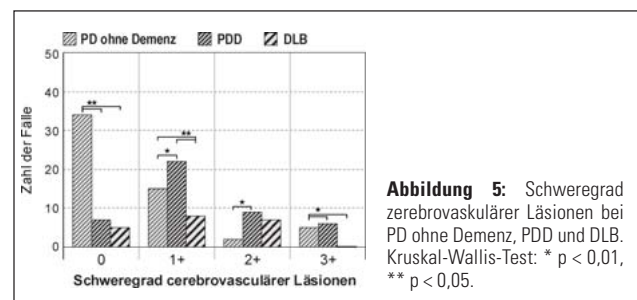


Die statistische Auswertung der Beziehungen zwischen klinischen und neuropathologischen Parametern erfolgte mittels des nicht-parametrischen Kruskal-Wallis- (K-W-) Tests.

■ **Ergebnisse (Tab. 2)**

**PD ohne Demenz**

56 Patienten (30/26 F/M) mit einem Todesalter von 59–91 (Mittelwert [MW] 81,8 ± 6,4 Standardabweichung [SD]) Jahren entsprachen den klinischen Kriterien einer sporadischen PD ohne Demenz. Krankheitsdauer war 4–30 (MW 12 ± 6,6 SD) Jahre; letzter MMSE 20–29 (MW 24,7 ± 3,2 SD). Das Hirnfrischgewicht war 857–1500 (MW 1203 ± 123 SD) Gramm. Die PD-Braak-Stadien waren 3–5 (MW 4,1 ± 1,2 SD) (Abb. 1); die neuritischen Braak-Stadien 0–1 (MW 2,2 ± 0,4 SD) (Abb. 2). Kortikale Aβ-Plaquebelastung fehlte in 25 Fällen, war leicht bis schwer in 31 (MW 1,2) (Abb. 3); keiner der Fälle zeigte Amyloidplaques im Striatum. Generelle CAA fehlte bei 48 und war leicht bis mäßig in je 4 Gehirnen (MW 0,68) (Abb. 4). CVLs fehlten in 34, waren leicht bis schwer in 22 Fällen (MW 0,68) (Abb. 5). Eine signifikante



Beziehung bestand lediglich zwischen neuritischem Braak-Stadium und Alter (K-W-Test p < 0,05).

**PDD**

44 Fälle (25/19 F/M) mit Todesalter zwischen 73 und 96 (MW 84,2 ± 6,5 SD) Jahren zeigten anfangs motorische Symptome, Gangstörungen und nach 4–8 Jahren kognitive Störungen, Desorientierung, Halluzinationen bis zu schwerer Demenz (terminale MMSE 0–20, MW 15 ± 2,2 SD). Krankheitsdauer war 6–19 (MW 6,6 ± 2,1 SD) Jahre. Das Hirngewicht betrug

830–1400 (MW 1123) Gramm, LB-Stadien waren 3–6 (MW  $4,5 \pm 0,3$  SD) (Abb. 1), neuritische Braak-Stadien 3–5 (MW  $4,0 \pm 0,4$  SD) (Abb. 2). Kortikale Amyloidplaques fehlten bei 6, waren leicht bis schwer in 29 Fällen (MW 2,1) (Abb. 3), Amyloidplaques im Striatum waren negativ in 62 %, leicht bis mäßig in 33 % und schwer in 5 % der Fälle (MW 1,0), durchwegs ohne Beziehung zur Schwere kortikaler Alzheimerläsionen. Generalisierte CAA war negativ in 12, mäßig bis schwer in 31 Fällen (MW  $1,32 \pm 0,2$  SD) (Abb. 4); CVLs fehlten in 7, waren leicht bis schwer in 27 Gehirnen (MW  $1,32 \pm 0,3$  SD) (Abb. 5). Eine signifikante Beziehung bestand zwischen neuritischen Braak-Stadien und CVLs ( $p < 0,01$ ), jedoch nicht zu Krankheitsdauer und anderen pathologischen Läsionen.

### DLB

20 Fälle (je 10 M/F) mit Todesalter von 65–96 (MW  $80 \pm 4,8$  SD) Jahren und Krankheitsdauer von 4–7,5 (MW  $6,5 \pm 1,3$  SD) Jahren entsprachen den Kriterien der DLB [14]. Sie boten meist initiale motorische Parkinsonsymptome, denen nach etwa 12 Monaten kognitive und psychiatrische Störungen folgten; finaler MMSE war 0–18 (MW  $13,5 \pm 3,1$  SD), während bei 4 Patienten auf initiale kognitive/psychiatrische Symptome Parkinsonzeichen folgten. Hirngewichte waren 1000–1500 (MW 1223) Gramm; PD-Braak-Stadien 5–6 (MW  $5,5 \pm 0,8$  SD) (Abb. 1), neuritische Braak-Stadien 2–6 (MW  $3,8 \pm 0,3$  SD) (Abb. 2). Danach waren 75 % diffuse DLB, 25 % LB-Varianten des AD. Kortikale Amyloidplaques waren positiv in allen Fällen außer einem (MW  $3,0 \pm 0,2$  SD) (Abb. 3); Amyloidplaques im Striatum fanden sich in allen Gehirnen, davon reichlich in 66 % (MW 2,5), nur teilweise mit Beziehung zur Schwere der kortikalen Alzheimer-Läsionen. CAA fehlte in 7, war leicht bis schwer in 13 Gehirnen (MW  $1,3 \pm 0,1$  SD) (Abb. 4). Mäßige CVLs außer CAA lagen nur in 2 Fällen vor (MW 1,1) (Abb. 5). Es bestanden signifikante Beziehungen zwischen LB und neuritischen Braak-Stadien sowie beiden und generalisierter CAA (K-W-Test  $p < 0,01$ ).

### ■ Diskussion

Die vorliegende Untersuchung bestätigt bekannte klinische und morphologische Unterschiede zwischen PD-Patienten mit und ohne Demenz: PDD-Patienten zeigten ein signifikant höheres Todesalter (MW 81,8 vs. 84,2 Jahre) bei kürzerer Krankheitsdauer (6,6 vs. 12,2 Jahre); DLB-Fälle boten ein der PDD ähnliches Todesalter und Krankheitsdauer. Terminale MMSE bei PDD und DLB war signifikant niedriger als bei PD ohne Demenz (MW 13,5 bzw. 15,0 vs. 24,7). Die Neuropathologie zeigte das niedrigste Hirngewicht bei PDD-Fällen; signifikant schwerere Alzheimer-Pathologie (neuritische Braak-Stadien, kortikale Amyloidplaques und generalisierte CAA) bei PDD ohne signifikante Unterschiede zur DLB, während die LB-Pathologie-Scores bei beiden im Vergleich zur DLB nur geringe Unterschiede aufwiesen (MW 4,1 bzw. 4,5 vs. 5,5) (Tab. 2).

Es bestanden Beziehungen zwischen neuritischen Braak-Stadien und CVLs sowie zwischen LB-Scores und neuritischen Braak-Stadien, die mit dem Alter signifikant zunahmen. Das

weist auf eine Rolle zusätzlicher Alzheimer-Pathologie auf die Progression des neurodegenerativen Prozesses und insbesondere der kognitiven Beeinträchtigung bei PD hin. Hingegen bestanden keine fassbaren Beziehungen zwischen Erkrankungsdauer und relevanten pathologischen Faktoren, die auch bei einer anderen rezenten Längsstudie zwischen klinischer und pathologischer Progression der PD vermisst wurden [20]. Die nur mäßige Zunahme der pathologischen LB-Stadien bei PDD gegenüber PD konnte frühere Befunde einer Korrelation zwischen Demenzgrad und LB-Stadien bzw. Krankheitsprogression [21] nicht bestätigen, weist aber auf deren Beziehungen zu progressiver Alzheimer-Pathologie [22].

PD, PDD und DLB werden heute als Repräsentanten eines Krankheitsspektrums mit verschiedenen klinischen und morphologischen Phänotypen gedeutet [14, 23, 24]. Während zwischen PD ohne Demenz und PDD deutliche morphologische Unterschiede bestehen (siehe [24, 25]), werden solche zwischen PDD und DLB heftig diskutiert. Die Morphologie von PDD und DLB ist qualitativ weitgehend gleich. Sie zeigt jedoch Unterschiede in der Schwere kortikaler LB-Pathologie (DLB mit höheren LB-Stadien), Schwere und Verteilung der Nigraläsionen (medioventrale vs. dorsolaterale Läsions-schwerpunkte), Häufigkeit der LB-Pathologie in den Hippokampusarealen C 2/3 (PDD 36 % gegenüber 79 % bei DLB) sowie Befall des Striatums durch diffuse Amyloidplaques. Dieses zeigt signifikant größere Häufigkeit und Intensität bei DLB als bei PDD, jedoch ohne sichere Beziehung zum Schweregrad kortikaler Alzheimer-Läsionen sowie praktischen negativen Befund bei PD ohne Demenz [18, 26]. Von anderen Autoren kürzlich betonte Unterschiede in der Amyloidpathologie des Striatums zwischen PDD und PD ohne Demenz als mögliches Substrat kognitiver Störungen [26] konnten wir in unserem Material nicht nachvollziehen [10]. Die signifikante Zunahme der Amyloiddeposite in meningealen und kortikalen Gefäßen (CAA) bei PDD und DLB im Vergleich zu nicht-dementen PD-Fällen stimmt mit früheren Befunden überein, wonach die CAA signifikant häufiger und intensiver bei PDD gegenüber nicht-dementen PD-Patienten auftrat [8, 9]. Sie bieten eine idente Immunreaktivität von vaskulären und parenchymatösen Amyloiddepositen bei PD und AD, die auf gemeinsame Pathomechanismen hinweisen [8].

Die Prävalenz von CVLs bei PDD-Patienten ist im Allgemeinen signifikant höher als bei nicht-dementen sowie bei Kontrollen und nur wenig geringer als bei AD [1], wobei keine Beziehungen zwischen CVLs und neuritischen oder LB-Stadien bei nicht-dementen PD-Patienten, wohl aber bei PDD mit Zunahme im Alter bestanden. Das weist auf eine Beziehung zwischen CAA und kognitiver Einbusse bei PDD und DLB-Fällen mit schwerer begleitender Alzheimer-Pathologie hin [10].

### ■ Schlussfolgerungen und Ausblick

Während die charakteristische Synukleinopathie den fortschreitenden Verlauf der Neurodegeneration bei den Lewy-Körper-Erkrankungen als Grundlage der Krankheitsprogression bedingt [27], weisen die häufigen Beziehungen zwischen

LB- und AD-Läsionen auf synergistische Beteiligung oder gegenseitige Beeinflussung beider Pathologien bei Bewegungsstörungen und dementiven Vorgängen hin [28]. Dabei dürfte der Prozess der LB-Bildung durch Alzheimer-Pathologie infolge vermutlicher „Interaktionen“ zwischen den Proteinen  $\alpha$ -Synuklein und Tau zumindest teilweise getriggert werden, wie Befunde im menschlichen Gehirn [29, 30], in transgenen Tier- [31] sowie In-vitro-Modellen beweisen [32, 33]. Daneben sind Beziehungen zwischen kortikaler  $\alpha$ -Synuklein- und Amyloidpathologie mit mutuellem Intensivierung am Menschen [5, 17, 34] sowie bei transgenen Mäusen bekannt [35, 36], die auf Interaktionen zwischen beiden Proteinen als Grundlage überlappender morphologischer Befunde zwischen AD und PD bei DLB hinweisen [4]. Allerdings ist unklar, ob gemeinsame pathogenetische Mechanismen sowohl die für diese Erkrankungen (Doppel- oder Dreifach-Amyloidosen) typischen pathologischen Proteinaggregationen und die Neurodegeneration induzieren oder ob es sich dabei um eine letztlich zur neuronalen Degeneration führende gemeinsame pathologische Endstrecke handelt [37].

### ■ Relevanz für die Praxis

Demenz stellt für Patienten mit Parkinson-Syndromen und ihre Betreuer eine hohe Belastung dar. In einer größeren Studie wurden klinische und pathologische Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten mit und ohne Demenz (höheres Todesalter bei kürzerer Krankheitsdauer, stärker ausgeprägte Alzheimer-Läsionen) festgestellt. Erstmals konnten morphologische Unterschiede zwischen den als klinisch kaum abgrenzbaren Phänotypen Parkinson-Demenz (PDD) und Demenz mit Lewy-Körpern (DLB) nachgewiesen werden. Bei beiden Formen sind Alzheimer-Läsionen für das Fortschreiten der Neurodegeneration und die Entwicklung kognitiver Störungen wesentlich, während zerebrovaskuläre Schäden eine untergeordnete Rolle spielen. Dies könnte therapeutische Konsequenzen haben.

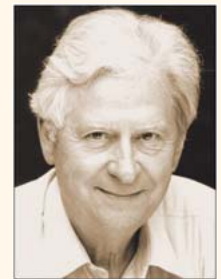
### Literatur:

- Jellinger KA, Attems J. Prevalence and impact of cerebrovascular pathology in Alzheimer's disease and parkinsonism. *Acta Neurol Scand* 2006; 114: 38–46.
- Jellinger KA. The morphological basis of mental dysfunction in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2006; 248: 167–72.
- Deramecourt V, Bombois S, Maura CA, Ghestem A, Drobocq H, Vanmechelen E, Lebert F, Pasquier F, Delacourte A. Biochemical staging of synucleinopathy and amyloid deposition in dementia with Lewy bodies. *J Neuropathol Exp Neurol* 2006; 65: 278–88.
- Mandal PK, Pettegrew JW, Masliah E, Hamilton RL, Mandal R. Interaction between A $\beta$  peptide and  $\alpha$ -synuclein: molecular mechanisms in overlapping pathology of Alzheimer's and Parkinson's in dementia with Lewy body disease. *Neurochem Res* 2006; 31: 1153–62.
- Pletnikova O, West N, Lee MK, Rudow GL, Skolasky RL, Dawson TM, Marsh L, Troncoso JC. A $\beta$  deposition is associated with enhanced cortical  $\alpha$ -synuclein lesions in Lewy body diseases. *Neurobiol Aging* 2005; 26: 1183–92.
- de la Torre JC. Alzheimer disease as a vascular disorder: nosological evidence. *Stroke* 2002; 33: 1152–62.
- Mielke MM, Rosenberg PB, Tschanz J, Cook L, Corcoran C, Hayden KM, Norton M, Rabins PV, Green RC, Welsh-Bohmer KA, Breitner JC, Munger R, Lyketsos CG. Vascular factors predict rate of progression in Alzheimer disease. *Neurology* 2007; 69: 1850–8.
- Jellinger KA, Attems J. Cerebral amyloid angiopathy in Lewy body disease. *J Neural Transm* 2008; 115: 473–82.
- Mastaglia FL, Johnson RD, Byrnes ML, Kakulas BA. Prevalence of amyloid-deposition in the cerebral cortex in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2003; 18: 81–6.
- Jellinger KA, Attems J. Prevalence and impact of vascular and Alzheimer pathologies in Lewy body disease. *Acta Neuropathol* 2008; 115: 427–36.
- Marti MJ, Tolosa E, de la Cerda A. Dementia in Parkinson's disease. *J Neurol* 2007; 254 (Suppl): 41–8.
- Dickson DW. Alzheimer-Parkinson disease overlap: Neuropathology. In: Clark CM, Trojanowski JQ (eds). *Neurodegenerative Dementias*. McGraw-Hill, New York, 2000; 247–59.
- Litvan I, Halliday G, Hallett M, Goetz CG, Rocca W, Duyckaerts C, Ben-Shlomo Y, Dickson DW, Lang AE, Chesselet MF, Langston WJ, Di Monte DA, Gasser T, Hagg T, Hardy J, Jenner P, Melamed E, Myers RH, Parker D Jr, Price DL. The etiopathogenesis of Parkinson disease and suggestions for future research. Part I. *J Neuropathol Exp Neurol* 2007; 66: 251–7.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, Cummings J, Duda JE, Lippa C, Perry EK, Aarsland D, Arai H, Ballard CG, Boeve B, Burn DJ, Costa D, Del Ser T, Dubois B, Galasko D, Gauthier S, Goetz CG, Gomez-Tortosa E, Halliday G, Hansen LA, Hardy J, Iwatsubo T, Kalaria RN, Kaufer D, Kenny RA, Korczyn A, Kosaka K, Lee VM, Lees A, Litvan I, Lodos E, Lopez OL, Minoshima S, Mizuno Y, Molina JA, Mukaetova-Ladinska EB, Pasquier F, Perry RH, Schulz JB, Trojanowski JQ, Yamada M. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863–72.
- Braak H, Braak E. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol (Berl)* 1991; 82: 239–59.
- Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003; 24: 197–211.
- Lashley T, Holton JL, Gray E, Kirkham K, O'Sullivan SS, Hilbig A, Wood NW, Lees AJ, Revesz T. Cortical  $\alpha$ -synuclein load is associated with amyloid- $\beta$  plaque burden in a subset of Parkinson's disease patients. *Acta Neuropathol* 2008; 115: 417–25.
- Jellinger KA, Attems J. Does striatal pathology distinguish Parkinson disease with dementia and dementia with Lewy bodies? *Acta Neuropathol* 2006; 112: 253–60.
- Attems J. Sporadic cerebral amyloid angiopathy: pathology, clinical implications, and possible pathomechanisms. *Acta Neuropathol* 2005; 110: 345–59.
- Kempster PA, Williams DR, Selikhova M, Holton J, Revesz T, Lees AJ. Patterns of levodopa response in Parkinson's disease: a clinico-pathological study. *Brain* 2007; 130: 2123–8.
- Braak H, Rub U, Jansen Steur EN, Del Tredici K, de Vos RA. Cognitive status correlates with neuropathologic stage in Parkinson disease. *Neurology* 2005; 64: 1404–10.
- Jellinger KA, Seppi K, Wenning GK. Neuropathologic changes in Parkinson disease with late onset of dementia. *Arch Neurol* 2003; 60: 452–3.
- Emre M, Aarsland D, Brown R, Burn DJ, Duyckaerts C, Mizuno Y, Broe GA, Cummings J, Dickson DW, Gauthier S, Goldman J, Goetz C, Korczyn A, Lees A, Levy R, Litvan I, McKeith I, Olanow W, Poewe W, Quinn N, Sampaio C, Tolosa E, Dubois B. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 1689–707.
- Jellinger KA. Morphological substrates of Parkinsonism with and without dementia. A retrospective clinico-pathological study. *J Neural Transm Suppl* 2007; 72: 91–104.
- Burn DJ. Cortical Lewy body disease and Parkinson's disease dementia. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 572–9.
- Kalatzakis ME, Graeber MB, Gentleman SM, Pearce RK. Striatal  $\beta$ -Amyloid deposition in Parkinson disease with dementia. *J Neuropathol Exp Neurol* 2008; 67: 155–61.
- Wakabayashi K, Tanji K, Mori F, Takahashi H. The Lewy body in Parkinson's disease: molecules implicated in the formation and degradation of  $\alpha$ -synuclein aggregates. *Neuropathology* 2007; 27: 494–506.
- Del Tredici K, Braak H. A not entirely benign procedure: progression of Parkinson's disease. *Acta Neuropathol* 2008; 115: 379–84.
- Galpern WR, Lang AE. Interface between tauopathies and synucleinopathies: a tale of two proteins. *Ann Neurol* 2006; 59: 449–58.
- Wenning GK, Jellinger KA. The role of  $\alpha$ -synuclein and tau in neurodegenerative movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 357–62.
- Maries E, Dass B, Collier TJ, Kordower JH, Steece-Collier K. The role of  $\alpha$ -synuclein in Parkinson's disease: insights from animal models. *Nat Rev Neurosci* 2003; 4: 727–38.
- Giasson BI, Forman MS, Higuchi M, Golbe LI, Graves CL, Kottbauer PT, Trojanowski JQ, Lee VM. Initiation and synergistic fibrillization of tau and  $\alpha$ -synuclein. *Science* 2003; 300: 636–40.
- Geddes JW.  $\alpha$ -Synuclein: a potent inducer of tau pathology. *Exp Neurol* 2005; 192: 244–50.
- Mikolaenko I, Pletnikova O, Kawas CH, O'Brien R, Resnick SM, Crain B, Troncoso JC.  $\alpha$ -Synuclein lesions in normal aging, Parkinson disease, and Alzheimer disease: evidence from the Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA). *J Neuropathol Exp Neurol* 2005; 64: 156–62.
- Lewis J, Dickson DW, Lin WL, Chisholm L, Corral A, Jones G, Yen SH, Sahara N, Skipper L, Yager D, Eckman C, Hardy J, Hutton M, McGowan E. Enhanced neurofibrillary degeneration in transgenic mice expressing mutant tau and APP. *Science* 2001; 293: 1487–91.
- Masliah E, Rockenstein E, Veinbergs I, Sagar A, Mallory M, Hashimoto M, Mucke L.  $\beta$ -Amyloid peptides enhance  $\alpha$ -synuclein accumulation and neuronal deficits in a transgenic mouse model linking Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 12245–50.
- Soto C, Estrada LD. Protein misfolding and neurodegeneration. *Arch Neurol* 2008; 65: 184–9.

### Univ.-Prof. Dr. med. Kurt A. Jellinger

Geboren 1931. Medizinstudium in Wien, 1957–1976 Neurologisches Institut der Universität Wien, 1976–1997 Vorstand der Neurologischen Abteilung des KH Wien-Lainz, 1977–2002 Leiter des Ludwig-Boltzmann-Instituts für Klinische Neurobiologie; 1998–2002 Gastprofessor an den Universitäten Innsbruck und Graz, seit 2002 Leiter des Instituts für Klinische Neurobiologie Wien. 1990–1992 Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie & Psychiatrie, 1981–1984 Vice President der International Society of Neuropathology; 1994–1998 Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Neuropathologie; Ehrenmitglied zahlreicher in- und ausländischer wissenschaftlicher Gesellschaften.

Forschungsschwerpunkte: Neuropathologie, neurodegenerative und Altersprozesse des ZNS, Mb. Parkinson, Mb. Alzheimer, vaskuläre Demenzen.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)