



# Klinische Manifestation und Differentialdiagnostik von Lewy-Körper-Demenz und Parkinson-Demenz<sup>1</sup>

Urs Peter Mosimann

Institute for Ageing and Health (IAH), Wolfson Research Centre, Newcastle upon Tyne, England

## Klinische Manifestation und Differentialdiagnostik von Lewy-Körper-Demenz und Parkinson-Demenz

### Quintessenz

- Die Lewy-Körper-Demenz (DLB) und die Parkinson-Demenz (PDD) manifestieren sich häufig in Parkinsonismus, visuellen Halluzinationen und Fluktuationen der Kognition.
- Patienten mit Morbus Parkinson haben ein höheres Risiko, an einer Demenz zu erkranken als die Normalbevölkerung. DLB und PDD werden häufig unterdiagnostiziert.
- Die PDD unterscheidet sich klinisch – bis auf eine längere Dauer von extrapyramidal-motorischen Störungen (EPMS) – kaum von der DLB. Beide Erkrankungen sind mit ausgeprägten cholinergen und dopaminergen Defiziten verbunden.
- Extrapyramidal-motorische Störungen als Erstmanifestation einer neurodegenerativen Erkrankung sind mit Morbus Alzheimer nicht zu vereinbaren.
- Bei der Erstmanifestation sollen Patienten mit extrapyramidal-motorischen Störungen und kognitiven Beeinträchtigungen spezialisierten Zentren für Diagnostik zugewiesen werden.

## Manifestation clinique et diagnostic différentiel de la démence à corps de Lewy et de la démence de Parkinson

### Quintessence

- *La démence à corps de Lewy (DLB) et la démence de Parkinson (PDD) se manifestent souvent par parkinsonisme, hallucinations visuelles et fluctuation cognitive.*
- *Les patients atteints d'un Parkinson ont un risque accru de présenter une démence par rapport à la population normale. La DLB et la PDD sont souvent sous-diagnostiquées.*
- *La PDD se différencie cliniquement très difficilement de la DLB, sauf par une plus longue durée des troubles moteurs extrapyramidaux (EPMS).*
- *Les troubles moteurs extrapyramidaux comme première manifestation d'une pathologie neurodégénérative n'ont rien à voir avec une maladie d'Alzheimer.*
- *Lors de la première manifestation de troubles moteurs extrapyramidaux accompagnés de déficits cognitifs, les patients doivent être adressés à un centre de diagnostic spécialisé.*

Traduction Dr G.-A. Berger

## Clinical presentation and differential diagnosis of dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia

### Summary

- Dementia with Lewy bodies (DLB) and of Parkinson's disease dementia (PDD) frequently present with parkinsonism, visual hallucinations and fluctuating cognition.
- Patients with Parkinson's disease are at greater risk of developing dementia than the normal population. DLB and PDD are frequently underdiagnosed.
- Clinically, PDD differs very little from DLB except for the longer duration of extrapyramidal motor disturbances (EPMS). Both diseases present marked cholinergic and dopaminergic depletion.
- Extrapyramidal motor disturbances as the first symptoms of neurovegetative disease are inconsistent with Alzheimer's disease.
- When first presenting with the disease, patients with extrapyramidal motor disturbances and cognitive disorders should be referred to specialist centres for diagnosis.

Translation R. Turnill, MA

### Abkürzungen

DLB	Lewy-Körper-Demenz (engl. dementia with Lewy bodies)
EPMS	Extrapyramidal-motorische Störungen
MMST	Mini-Mental-Status-Test
PDD	Parkinson-Demenz (engl. Parkinson's disease dementia)
UPDRS	Unified Parkinson's disease rating scale

<sup>1</sup> Ein weiterer Artikel von Urs Peter Mosimann über Management und Therapie von Lewy-Körper-Demenz und Parkinson-Demenz wird in der nächsten Nummer erscheinen.

\* CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 910 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch).

\* Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 911 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch).

## Einführung

Im Jahr 1995 erarbeitete eine Expertengruppe die aktuell gültigen diagnostischen Kriterien für die sogenannte Lewy-Körper-Demenz (DLB) [1]. Das Kernsymptom der DLB ist ein progressiver kognitiver Leistungszerfall, der zu Beeinträchtigungen im Alltag führt. Für die Diagnose der DLB muss dieses Kernsymptom von mindestens einem der drei Hauptsymptome – Parkinsonismus, wiederholte visuelle Halluzinationen sowie Fluktuationen der Kognition und der Aufmerksamkeit – begleitet sein.

Die DLB und die Parkinson-Demenz (PDD) weisen hinsichtlich ihrer klinischen und pathologischen Merkmale Überschneidungen auf, welche eine Diagnose erschweren können [2, 3]. Eine demenzielle Entwicklung tritt bei Patienten mit Morbus Parkinson häufig auf. Querschnittstudien belegen eine Prävalenz von etwa 40%, und prospektive Längsschnittstudien ergaben, dass bis zu drei Viertel der Patienten mit Morbus Parkinson nach 10 bis 20 Jahren motorischer Symptome eine Demenz entwickeln [4]. Das Risiko einer Demenz bei Morbus Parkinson ist somit, im Vergleich zur Normalbevölkerung, deutlich er-

höht. Risikofaktoren einer Demenz bei Morbus Parkinson sind: hohes Alter bei der Erstmanifestation der extrapyramidal-motorischen Störungen (EPMS), ein symmetrischer Beginn der EPMS, Morbus Parkinson mit geringem Tremor, visuelle Halluzinationen sowie die abnehmende Wirkung der Parkinsontherapie (Abb. 1 [6]).

Die diagnostischen Kriterien für PDD und DLB werden zurzeit überarbeitet. Zur Unterscheidung von DLB und PDD empfiehlt sich die Einjahresregel: Bestehen motorische Störungen bereits seit mehr als 12 Monaten vor dem Eintreten einer Demenz, wird eine PDD diagnostiziert. Entwickeln sich die EPMS und die Demenz hingegen erst innerhalb von 12 Monaten, sollte die Diagnose auf DLB lauten (Abb. 2 [6]). Diese Regel ist zwar künstlich, jedoch klinisch leicht anwendbar und solange sinnvoll, bis die nosologischen Unklarheiten bereinigt sind.

## Neuropathologie

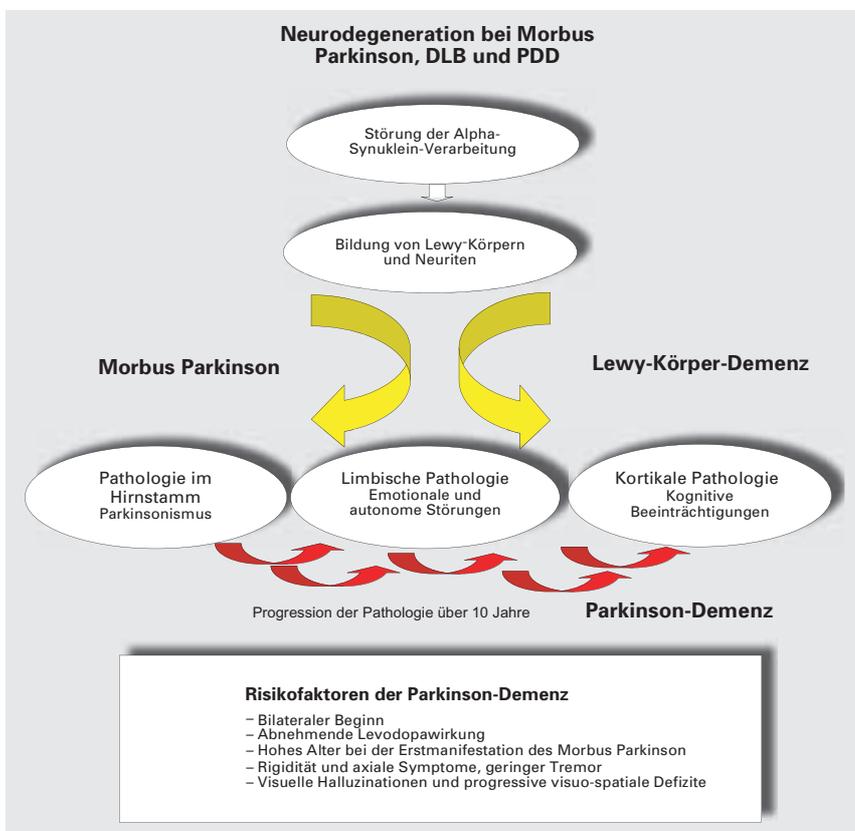
Rund 15–20% der Autopsien der Patienten mit degenerativen Hirnerkrankungen erfüllen die histologischen Kriterien für DLB. Das bedeutet, dass DLB etwa gleich oft auftritt wie die vaskuläre Demenz und somit die zweithäufigste degenerative Demenzform nach Morbus Alzheimer darstellt. DLB und PDD sind histologisch kaum zu unterscheiden. Das zentrale Merkmal der Pathologie sind intrazelluläre Lewy-Körper, die bei beiden Erkrankungen im Hirnstamm und im Kortex vorkommen (Abb. 3 [6]). Lewy-Körper enthalten viel Alpha-Synuklein. Eine andere Erkrankung mit Alpha-Synuklein-Anreicherung (auch Alpha-Synukleinopathie genannt) ist z.B. die multiple Systematrophie. Bei PDD und DLB wird die Alpha-Synuklein-Pathologie häufig von senilen Plaques begleitet, im Gegensatz zum Morbus Alzheimer aber von deutlich weniger Tau-Pathologie.

## Genetik

Meist treten DLB und PDD sporadisch auf. Entsprechende genetische Studien befinden sich noch im Frühstadium und können daher nicht für die Routinediagnostik empfohlen werden. Mutationen, Duplikationen und Triplikationen des Alpha-Synuklein-Gens sind mit der Entwicklung von PDD und DLB assoziiert. Ähnlich wie beim Morbus Alzheimer beschleunigt das Allel für das Apolipoprotein Apo-E<sub>IV</sub> den Krankheitsverlauf beider Demenzformen [2, 3].

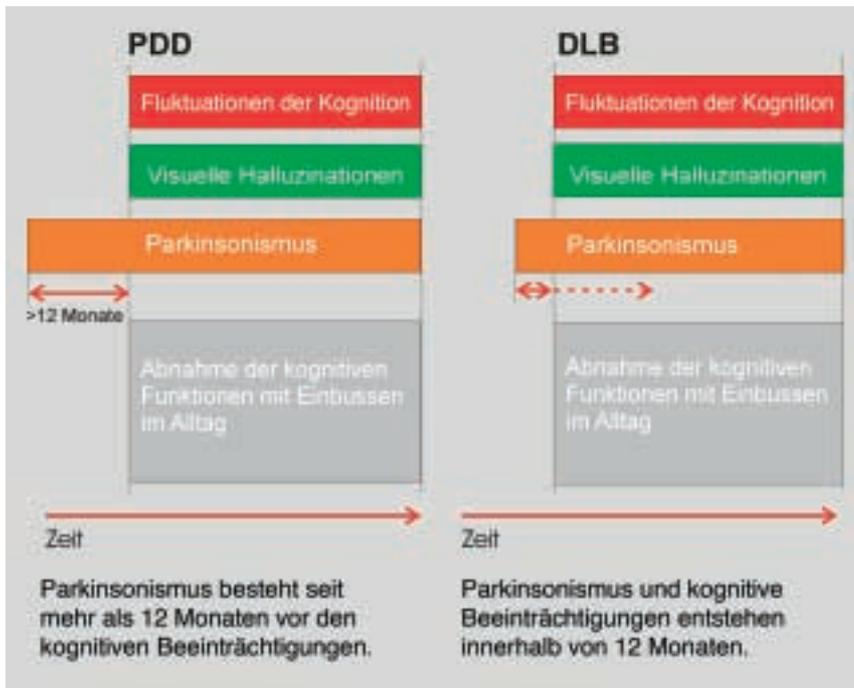
## Diagnose

Für die Diagnose einer *möglichen DLB* muss neben der progressiven kognitiven Beeinträchti-



**Abbildung 1.**

Schematische Darstellung der Pathogenese von Morbus Parkinson, Parkinson-Demenz (PDD) und Lewy-Körper-Demenz (DLB). Falls die Progression von Morbus Parkinson zu PDD erfolgt, geschieht dies meist im Zeitraum von mehr als 10 Jahren. Erstmanifestationen von DLB können Fluktuationen der Kognition, visuelle Halluzinationen oder Parkinsonismus sein (Wiedergabe aus: Mosimann UP, McKeith IG. Dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia – two synucleinopathies. ACNR 2003;3:8–10; mit freundlicher Genehmigung von R. Hansford, Editor ACNR).



**Abbildung 2.**

Parkinson-Demenz (PDD) und Lewy-Körper-Demenz (DLB) sind sehr ähnliche Erkrankungen. Das Kernsymptom ist eine kognitive Leistungsabnahme, die zu Funktionsstörungen im Alltag führt. Daneben besteht mindestens eines der drei Hauptsymptome: extrapyramidale motorische Störungen (EPMS), wiederholte visuelle Halluzinationen sowie Fluktuationen der Kognition und der Aufmerksamkeit. Folgt die Demenz den EPMS später als 12 Monate, wird die Diagnose PDD gestellt, ansonsten lautet sie auf DLB.

gung mindestens eines der folgenden Hauptsymptome vorliegen: EPMS, wiederholte visuelle Halluzinationen sowie Fluktuationen der Kognition und der Aufmerksamkeit. Die Diagnose einer *wahrscheinlichen DLB* erfordert das Auftreten von mindestens zwei der genannten Symptome.

## Phänomenologie und Pathophysiologie der Hauptsymptome

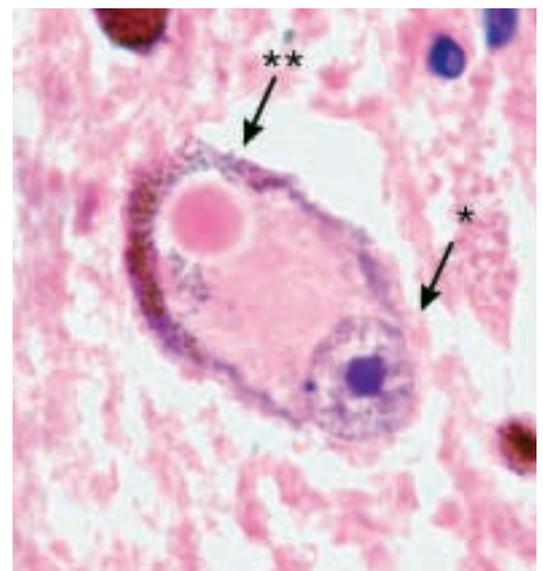
### Visuelle Halluzinationen

Vom Vorhandensein visueller Halluzinationen erzählen Patienten häufig nur auf direkte Befragung hin. Gründe für diese Zurückhaltung sind Befürchtungen, an einer psychischen Krankheit zu leiden oder die Angst, den Bezug zur Realität zu verlieren und Angehörige zu belasten. Neutrale, offene Fragestellungen und eine getrennte Befragung von Patienten und Angehörigen sind hilfreich und können zum Beispiel in folgender Form geäußert werden: «Gewisse Patienten berichten, dass sie Dinge sehen, die für sie nicht einfach zu erklären sind. Haben Sie selbst auch solche Erlebnisse?»

Etwa 60% der Patienten mit DLB oder PDD haben bereits in frühen Krankheitsstadien visuelle Halluzinationen. Dies im Gegensatz zum Morbus Alzheimer, bei dem Halluzinationen sel-

tener sind (etwa 15–20%) und meist erst in Endstadien auftreten. Bei PDD und DLB können Halluzinationen sowohl in der Nacht als auch am Tag vorkommen. Eine reizarme Umgebung begünstigt deren Auftreten, ein Auslöser ist jedoch meist nicht identifizierbar. Nächtliche Halluzinationen beim wachen Patienten sind von physiologischen Halluzinationen beim Einschlafen (hypnagoge) und Erwachen (hypnopompe) zu unterscheiden. Die Visionen beinhalten oft Personen, Kinder, Gesichter und Gegenstände. Typische Schilderungen sind Kinder im Schlafzimmer, Gesichter, die sich aus einer Teppich- oder Tapetenstruktur lösen oder Schattenfiguren an der Peripherie des Gesichtsfelds. Ein Persistieren der Halluzinationen im Krankheitsverlauf ist ebenfalls typisch. Die visuellen Eindrücke dauern in der Regel einige Sekunden bis Minuten und werden emotional als neutral oder beängstigend erlebt.

Patienten mit Halluzinationen haben ausgeprägtere visuell-perzeptive Störungen als jene ohne [5]. Die Rolle der Parkinson-Medikamente bei der Halluzinationsgenese ist unklar [6]. Ein monoaminerges-cholinerges Ungleichgewicht mit einem prominenten cholinergen Defizit ist für die Pathogenese von zentraler Bedeutung. Dies wird von der Beobachtung gestützt, dass sich die Symptomatik durch eine Behandlung mit Cholinesterasehemmern verbessert [7]. Cholinerge und dopaminerge Defizite überwiegen bei PDD und DLB, doch sind wie bei allen Demenzen auch serotonerge und noradrenerge Transmittersysteme mitbetroffen.



**Abbildung 3.**

Mikroskopische Hämatoxylin- und Eosindarstellung eines Neuriten mit intrazellulärem Lewy-Körper in der Substantia nigra. Die Pigmentierungen im Zytosol um den Lewy-Körper sind Neuromelaninablagerungen.  
\* Zellkern.

\*\* Eosinophiler Lewy-Körper mit Halo.

### **Fluktuationen der Kognition und der Aufmerksamkeit**

Fluktuationen der Kognition und der Aufmerksamkeit sind klinisch schwierig fassbar. Etwa 80% der Patienten mit DLB oder PDD zeigen dieses Symptom im Krankheitsverlauf. Die Fluktuationen treten unabhängig vom Schweregrad der Demenz auf und äussern sich intra- und interindividuell auf sehr unterschiedliche Weise. Die Periodizität schwankt von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden, das Ausmass reicht von leichten Aufmerksamkeitschwierigkeiten bis hin zu einer schweren Vigilanzstörung oder gar zum Koma. In Frühstadien können Episoden beeinträchtigter kognitiver Funktionen mit solchen mit erhaltenen Funktionen abwechseln, was die Diagnostik erschwert und die Bedeutung einer Verlaufsdagnostik unterstreicht. Anders als beim Morbus Alzheimer oder der vaskulären Demenz können für die Fluktuationen bei der DLB meist keine Auslöser (z.B. eine Umgebungsänderung) oder tageszeitlichen Zusammenhänge angegeben werden.

Die Erfassung von Fluktuationen erfolgt durch die Befragung der Angehörigen [8]. Diese berichten oft, dass die Patienten wach, aber abwesend sind und nicht aktiviert werden können. Häufig sind ferner spontane Episoden von Verwirrtheit: Die Erkrankten können vorübergehend keiner Konversation mehr folgen oder erscheinen in ihrem Denken zeitweilig inkohärent, und die Gedankengänge sind nicht mehr nachvollziehbar. Solche Fluktuationen sind von plötzlicher Tages-schläfrigkeit sowie von plötzlicher Symptomatik abzugrenzen. Auch Medikamente (z.B. Benzodiazepine und Anticholinergika) oder Noxen (z.B. Äthyl), welche zu Vigilanzstörungen führen, müssen bei der Beurteilung mitberücksichtigt werden.

Neurophysiologische (z.B. EEG) und neuropsychologische Testverfahren (z.B. Aufmerksamkeits-/Vigilanztest) können für die Quantifizierung hilfreich sein. Als Ursachen der Fluktuationen werden Veränderungen in der Formatio reticularis und in den hypothalamisch-kortikalen Bahnen vermutet.

### **Extrapyramidal-motorische Störungen**

EPMS kommen bei etwa 70% der Patienten mit DLB und bei allen Patienten mit PDD vor. Der Schweregrad der EPMS bei PDD und DLB ist ähnlich. Rigidität und axiale Symptome – das heisst posturale Instabilität, Hypomimie, geringer Tremor – stehen hierbei als Symptome im Vordergrund. Zur standardisierten Erfassung des Schweregrades der EPMS wird in vielen Kliniken die «Unified Parkinson's disease rating scale» (UPDRS) verwendet [9]. Ätiologisch treten EPMS als Folge des nigro-striatalen dopaminergen Zellunterganges auf.

### **Häufige die Diagnose unterstützende Begleitsymptome**

#### **Schlafstörungen**

Verhaltensstörungen in der REM-Phase (Schreien, Umsichschlagen, motorische Unruhe, einhergehend mit möglichen Verletzungen) sind bei DLB und PDD häufig und können die Erstmanifestation dieser Erkrankungen bilden. Andere typische Störungen sind vivide (Alp-)Träume und Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus.

#### **Autonome Störungen**

Autonome Störungen sind meist mit Stürzen assoziiert. Sie manifestieren sich als orthostatische Hypotension, Karotis-Sinus-Syndrom, Schwindel, (Prä-)Synkopen und Urininkontinenz.

#### **Andere neuropsychiatrische Störungen**

Neben visuellen Halluzinationen sind Apathie, Angst, Depression und Wahnvorstellungen häufige Symptome von DLB und PDD. Typische Inhalte solcher wahnhafter Phantasien sind etwa die Angst, verfolgt oder bestohlen zu werden oder der Glaube, dass nahestehende Personen durch Schauspieler oder Doppelgänger ersetzt worden sind (Capgras-Syndrom).

### **Diagnostische Zusatzuntersuchungen**

#### **Neuropsychologische Untersuchung**

Exekutivfunktionsstörungen (Beeinträchtigung der Handlungsplanung, des Antriebes und der kognitiven Flexibilität) und visuell-perzeptive Defizite treten bei DLB und PDD in ausgeprägter Form auf. Die Gedächtnisspeicherleistung ist aber höher als beim Morbus Alzheimer. Die genannten Beeinträchtigungen lassen sich mit dem Mini-Mental-Status-Test (MMST) nur schlecht erfassen, was die Gefahr einer Unterdiagnostik erhöht. Im MMST können Aufmerksamkeitsdefizite allenfalls bei den «Serial Sevens» (kontinuierliches Subtrahieren in Siebnerschritten, ausgehend von 100) und bei visuo-konstruktiven Störungen beim Zeichnen von überlappenden Pentagonen festgestellt werden. Neuropsychologen vermögen mit validierten Testverfahren, Defizite im Verlauf zu quantifizieren. Solche Untersuchungen ermöglichen eine korrekte Differentialdiagnostik.

#### **Neuropsychiatrische Symptome**

Die neuropsychiatrische Diagnostik richtet den Fokus auf Störungen der Wahrnehmung, des Denkens und der Affekte (Angst und Depression, Suizidgedanken!). Für die Befragung von Angehörigen wurde ein standardisiertes neuropsychiatrisches Inventar entwickelt, mit dem sich die Symptome – Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Agitation/Aggression, Depression/Dysphorie, Angst, Euphorie, Apathie/Gleichgültigkeit,

Enthemmung, Reizbarkeit/Labilität, gestörtes motorisches Verhalten, Schlafstörungen, Appetit- und Essstörungen – erfassen lassen [10].

### Funktionelle und strukturelle Bildgebung

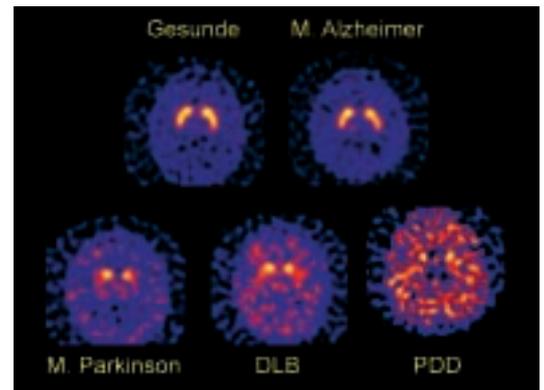
MRI-Studien zeigten, dass DLB und PDD im Vergleich zum Morbus Alzheimer eine geringere medio-temporale Atrophie aufweisen. Mittels funktionell-bildgebender Verfahren wie etwa der Single-Photon-Emissionscomputertomographie (SPECT) wurden bei beiden Erkrankungen okzipitale Hypoperfusionen unklarer Ätiologie gefunden. Solche Gruppendaten sind für die korrekte Differentialdiagnostik allerdings wenig hilfreich. Möglicherweise werden aber zukünftig funktionell-bildgebende Verfahren, welche die dopaminerge Aktivität im Striatum darstellen, für die Differentialdiagnose eingesetzt werden können (Abb. 4 )

### Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose von DLB und PDD ergibt sich aus Tabelle 1 . Generell gilt, dass nicht das einzelne Symptom, sondern die Symptomkonstellation in bezug auf den Schweregrad und den Verlauf der Demenz diagnostisch hilfreich ist.

**Tabelle 1. Differentialdiagnose von Lewy-Körper-Demenz (DLB) und Parkinson-Demenz (PDD). Die Stichworte in der rechten Spalte sollen eine Differentialdiagnose erleichtern.**

<i>Differentialdiagnose von Demenzen mit extrapyramidal-motorischen Störungen</i>	
Hydrozephalus	Gang- und Miktionsstörungen, Bildgebung
progressive supranukleäre Paralyse	vertikale Blicklähmung, ausbleibender Effekt der Parkinsontherapie
kortikobasale Degeneration	Alien-hand-Syndrom (spontane unilaterale Bewegung der oberen Extremität, ähnlich einer willentlichen Bewegung)
frontotemporale Degeneration	Persönlichkeitsveränderungen, frontale Zeichen, Hyperoralität
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	rasche Progression, EEG, Liquor
Status nach zerebraler Hypoxie	Anamnese
Posttraumatische Demenz	Anamnese
Chorea Huntington	Chorea
Morbus Wilson	Caeruloplasmin
Eisenspeicherkrankheiten	Transferrinsättigung, Ferritin, Leberenzyme
<i>Differentialdiagnose von Demenzen mit visuellen Halluzinationen</i>	
Delirien verschiedener Ätiologie	plötzlicher Beginn, Komorbidität, Noxen
Alzheimer-Demenz	Anamnese, normale Motorik
vaskuläre Demenz	kardiovaskuläre Risikofaktoren, fokal neurologische Zeichen, Bildgebung
psychotische Depression	Anamnese, Affekt, Wahnvorstellungen
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	rasche Progression, EEG, Liquor
Charles-Bonnet-Syndrom	normale Kognition, schwere Sehstörung
<i>Differentialdiagnose von Demenzen mit Fluktuationen der Kognition</i>	
Delirien verschiedener Ätiologie	plötzlicher Beginn, Komorbidität, Noxen
vaskuläre Demenz	kardiovaskuläre Risikofaktoren, fokal neurologische Zeichen, Bildgebung



**Abbildung 4.**

Transaxiale SPECT-Darstellung der präsynaptischen dopaminergen Transporter (I-FPCIT SPECT) des Striatum. Während sich der Morbus Alzheimer nicht von Kontrollen unterscheidet, lässt sich das Striatum bei der Lewy-Körper-Demenz (DLB) und der Parkinson-Demenz (PDD) kaum sichtbar machen.

Die Differentialdiagnose gestaltet sich mit fortschreitender Demenz zunehmend schwieriger. In Spätstadien (MMST <12) sind visuelle Halluzinationen und leichte EPMS diagnostisch unspezifisch. In Frühstadien (MMST >22) hingegen haben sie als wegweisend zu gelten. EPMS sind zum Beispiel mit der Erstmanifestation eines Morbus Alzheimer nicht zu vereinbaren. Neurodegenerative Erkrankungen, die sich früh mit EPMS manifestieren, sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Neuroleptika-induzierte EPMS sind diagnostisch unspezifisch und können die Differentialdiagnose fehlleiten.

Visuelle Halluzinationen treten bei Delirien unterschiedlicher Ätiologie häufig auf, und die Demenz stellt per se einen Risikofaktor für ein Delirium dar. Bei Senioren kommen visuelle Halluzinationen auch bei schweren Sehstörungen vor (Charles-Bonnet-Syndrom). Diese Patienten leiden aber in der Regel nicht an einer Demenz. Halluzinationen bestehen ebenfalls bei der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit sowie bei der psychotischen Depression.

Fluktuationen der Kognition gehen oftmals auch mit vaskulärer Demenz und Morbus Alzheimer einher – jedoch häufig am Abend, bei Müdigkeit oder nach Anstrengung und Aufregung. Solche Zusammenhänge mit äusseren Faktoren sind für PDD und DLB untypisch.

### Zusammenfassung und Ausblick

Klinisch und pathologisch ähneln sich die DLB und die PDD sehr und können, abgesehen von einer längeren Dauer des Parkinsonismus bei der PDD, kaum voneinander unterschieden werden. Ob sie eigenständige Phänomene darstellen oder lediglich verschiedene neuropathologische Prozesse repräsentieren, die im gleichen Syndrom enden, wird zurzeit erforscht. Längs-

schnittstudien werden zur Klärung dieser Fragen beitragen. Patienten mit EPMS und kognitiven Beeinträchtigungen oder Demenz sollten spezialisierten Zentren oder Memory-Kliniken zugewiesen werden. Die Diagnostik erfolgt dort idealerweise multidisziplinär durch Geriater, Neurologen und Gerontopsychiater, welche eng mit den Hausärzten zusammenarbeiten. Da Hausärzte die Patienten regelmässig sehen, sind ihre Verlaufsbeobachtungen für die Diagnostik besonders wichtig. Das Management und die therapeutischen Prinzipien werden in einer separaten Arbeit besprochen.

## Danksagung

Für die neuropathologischen Aufnahmen bedanke ich mich bei Dr. Evelyn Jaros vom Department für Neuropathologie, für die SPECT-Bilder bei Prof. Dr. John T. O'Brien und Prof. Dr. Ian G. McKeith, alle von der Universität Newcastle upon Tyne, England. Mein herzlicher Dank für die kritische Durchsicht des Manuskriptes geht auch an Frau lic. phil. Stefanie Almoslöchner Bopp vom Felix Platter-Spital, Basel, und an Prof. Dr. René M. Müri von der Memory-Sprechstunde der Neurologischen Klinik, Anna Seiler Haus, Inselspital Bern.

## Literatur

- 1 McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB). Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996;47:1113–24.
- 2 Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2003;2:229–37.
- 3 McKeith IG, Mintzer J, Aarsland D, Burn D, Chiu H, Cohen-Mansfield J, et al. Dementia with Lewy bodies. *Lancet Neurol* 2004;3:19–28.
- 4 Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease. An 8-year prospective study. *Arch Neurol* 2003;60:387–92.
- 5 Mosimann UP, Mather G, Wesnes K, O'Brien JT, Burn DJ, McKeith IG. Visual perception in Parkinson disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2004;63:2091–6.
- 6 Goetz CG, Pappert EJ, Blasucci LM, Stebbins GT, Ling ZD, Nora MV, et al. Intravenous levodopa in hallucinating Parkinson's disease patients. High-dose challenge does not precipitate hallucinations. *Neurology* 1998;50:515–7.
- 7 McKeith IG, Grace JB, Walker Z, Emre M, Wesnes K, Stevens T, et al. Rivastigmine in the treatment of dementia with Lewy bodies. Preliminary findings from an open trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;15:387–92.
- 8 Walker MP, Ayre GA, Cummings JL, Wesnes K, McKeith IG, O'Brien JT, et al. The Clinician Assessment of Fluctuation and the One Day Fluctuation Assessment Scale. Two methods to assess fluctuating confusion in dementia. *Br J Psychiatry* 2000;177:252–6.
- 9 Fahn S, Elton R, Members of the UPDRS Development Committee. In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M, eds. *Recent developments in Parkinson's disease, vol. 2*. Florham Park (NJ): Macmillan Health Care Information; 1987. p. 153–63; 293–304.
- 10 Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory. Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308–14.

## Korrespondenz:

Dr. med. Urs Peter Mosimann  
 Institute for Ageing and Health (IAH)  
 Wolfson Research Centre  
 Newcastle General Hospital  
 Westgate Road  
 GB-NE4 6BE Newcastle upon Tyne  
 Tel. 0044 191 256 32 06  
[u.p.mosimann@ncl.ac.uk](mailto:u.p.mosimann@ncl.ac.uk)