



07 JAHRESBERICHT



Ludwig Boltzmann Institut
Altersforschung

Institut für Altersforschung

(Univ. Prof. Dr. K. H. Tragl
Univ. Prof. Dr. P. Pietschmann)

- 1. Arbeitsgruppe Stoffwechsel im Alter (Prof. Dr. K.H. Tragl/Prof. Dr. P. Pietschmann)**
- 2. Arbeitsgruppe Demenzforschung (Prof. Dr. W. Danielczyk/ Dr. G. Gatterer)**
- 3. Arbeitsgruppe Alzheimer-Demenzforschung Transdanubien (Prof. DDr. P. Fischer)**

2007 wurde am Ludwig Boltzmann-Institut für Altersforschung im Bereich der Alzheimerforschung und auf dem Gebiet des Stoffwechsels im Alter wissenschaftlich gearbeitet.

Die Vienna Transdanube Aging (VITA) Studie ist ein großes, prospektives interdisziplinäres, bevölkerungsbezogenes Projekt über die Inzidenz und die Risikofaktoren des Morbus Alzheimer. 2007 wurde aus der VITA-Studie über die Konversion von „mild cognitive impairment“ zum Morbus Alzheimer, über den Zusammenhang zwischen Allgemeinanästhesien und dem Risiko einer späteren Demenzerkrankung sowie über periventrikuläre Marklagerveränderungen im MRT publiziert.

Im Bereich des Stoffwechsels wird derzeit eine klinische Studie über die Wirkung eines Cholinesterase-Inhibitors auf die Wachstumshormonsekretion bei älteren Menschen durchgeführt. Darüber hinaus wurde 2007 an mehreren Projekten aus dem Bereich der „Gerontoostologie“ gearbeitet.

In 2007 the Ludwig Boltzmann-Institute of Aging Research performed scientific work in the fields of Alzheimer research and metabolism in the elderly.

The Vienna Transdanube Aging (VITA) Study is a large, prospective interdisciplinary population based project on the incidence and risk factors of Alzheimer's disease. Results from the VITA study published in 2007 dealt with the conversion of mild cognitive impairment to Alzheimer's disease, the relation between exposure to general anaesthesia and cognitive dysfunction and white matter hyperintensities of vascular and degenerative origin.

In the field of metabolism, a clinical study on the effect of a cholinesterase inhibitor on growth hormone secretion in the elderly currently is performed. Moreover, in 2007 several projects in the field of gerontoolosteology were executed.

- 1. Arbeitsgruppe Stoffwechsel im Alter (Prof. Dr. K.H. Tragl, Prof. P. Pietschmann)**

Im Jahr 2007 stellten die Projekte „Der Einfluß des Cholinesterasehemmers Donepezil auf die organischen und funktionellen Defizite, die mit dem Rückgang des Wachstumshormons im höheren Alter verbunden sind (GH003)“ sowie Projekte zur Gerontoostologie den Arbeitsschwerpunkt dar.

Forschungsprojekte:

Ziel der **Donezepil-Studie (GH003)** ist es, zu untersuchen, ob die Verabreichung eines Cholesterinesterasehemmers über ein Jahr zu einer Steigerung von Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) sowie zu einer Steigerung der Sekretion des Wachstumshormons führt. Darüber hinaus soll untersucht werden, ob die Steigerung der Blutspiegel von IGF-1 altersbedingte Veränderungen der Körperzusammensetzung (z. B. Muskelkraft, Fettmasse, Knochendichte, linksventrikuläre Herzmuskelstärke) aufhalten oder verzögern kann. Die GH003 Studie wird als randomisierte, doppelblinde, plazebokontrollierte, monozentrische Studie an Probanden im Alter zwischen 70 und 80 Jahren durchgeführt; bis Jahresende konnten 31 % der für diese Studie vorgesehenen Probanden rekrutiert werden. Die weitere Rekrutierung von Probanden verläuft reibungslos; mit einem Abschluß dieser Studie ist 2009 zu rechnen.

Expression von Transkriptionsfaktoren und Molekülen des Wnt-Signaltransduktionswegs in alternden Osteoblasten

Während des Alterns nehmen sowohl die Knochenmasse als auch die Knochendichte ab. Diese Verluste sind auf eine in Bezug auf die Osteoklastenaktivität verminderte Osteoblastentätigkeit zurückzuführen. Die Mechanismen, die der verringerten Osteoblastenaktivität zugrunde liegen sind jedoch weitgehend unbekannt. Obwohl die Wnt-Signaltransduktionskaskade eine wichtige Rolle in der Proliferation und Differenzierung von Osteoblasten spielt, konnte vor kurzem gezeigt werden, dass eine zu hohe Aktivität einzelner Wnt Proteine zu vorzeitigem Altern führt. Ziel dieser Studie war es die Unterschiede in der Expression von osteoblastenspezifischen Transkriptionsfaktoren sowie von Wnt-Signalmolekülen in Zellen von alten und jungen Mäusen zu untersuchen. Weiters wurde die Expression von Rezeptor Aktivator von NFkB Ligand (RANKL) und Osteoprotegerin (OPG) untersucht, die eine wesentliche Rolle in der Regulation der Osteoklastengeneration spielen.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass die Expression von verschiedenen Proteinen des Wnt Signaltransduktionswegs sich während des Alterns verändert. Unsere Daten stellen eine interessante Grundlage dar, um genauer die Effekte von einzelnen Wnt Proteinen auf die Osteoblastendifferenzierung zu untersuchen. Darüber hinaus fand sich eine Erhöhung der RANKL/OPG Ratio mit dem Alter; dies könnte die im Alter erhöhte Osteoklastogenese erklären.

Einfluss von Lamin A/C auf die Osteoblastendifferenzierung

Lamin A/C ist ein Typ V Intermediärfilament und ist ein Hauptbestandteil der nukleären Lamina. Lamin A/C stabilisiert die innere nukleäre Membran und reguliert durch Interaktionen mit anderen Proteinen die DNA Replikation, die Genexpression und den Zellzyklus. Mutationen im humanen Lamin A/C Gen führen zu verfrühtem Altern, besonders von mesenchymalen Geweben sowie dem Knochen. Das Hutchinson-Gilford Progerie Syndrom ist das bekannteste unter den Progerie Syndromen und zeigt das stärkste Krankheitsbild. Auch Mäuse mit einem genetischen Lamin A/C Defekt altern frühzeitig und zeigen massive Defekte in der Knochenstruktur. Weiters konnte eine Abnahme in der Expression von Lamin A/C in Osteoblasten von alten Mäusen gefunden werden, sowie eine alterbedingte Abnahme in der Anzahl der Lamin

A/C-exprimierenden Osteoblasten. Ziel unserer Studie war es daher den Einfluss von Lamin A/C in der humanen Osteoblastendifferenzierung zu untersuchen.

Unsere Ergebnisse zeigten eine signifikante Reduktion in der Proliferation von Lamin A/C-defizienten Osteoblasten. Weiters war die Mineralisationsfähigkeit dieser Zellen reduziert. Dies wurde in der reduzierten Genexpression von Runx2 und Osteokalzin widerspiegelt. Weiters konnte eine Reduktion in der Gen- und Proteinexpression von OPG und eine Erhöhung der Expression von RANKL in den Lamin A/C-defizienten Osteoblasten festgestellt werden. Dies führte zu einer vermehrten Generation von Osteoklasten, die Osteoklastenaktivität wurde jedoch nicht beeinflusst. Unsere Ergebnisse lassen auf eine wichtige Rolle von Lamin A/C in der Osteoblastendifferenzierung schließen. Der Verlust in der Expression von Lamin A/C in Osteoblasten könnte zur Osteoblasteninsuffizienz im Alter beitragen.

Weiters wurde das Projekt „**Bone metabolism in patients with primary hyperparathyroidism before and after surgery**“ bearbeitet. Mit einem Abschluß dieses Projektes ist 2008 zu rechnen.

Im Berichtszeitraum sind zwei Originalarbeiten (Rauner et al., 2007; Pietschmann et al., 2007) und zwei Übersichtsarbeiten zu den Themen „Osteoimmunologie“ und „Osteoporose beim Mann“ erschienen.

Sonstige wissenschaftliche Aktivitäten

Gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie wurden zwei wissenschaftliche Sitzungen zu den Themen „Ernährung und Stoffwechsel im Alter“ (19.6.2007) und „Molekulare Aspekte des Alterns“ (6.12.2007) abgehalten.

Wissenschaftlich organisierte Zusammenarbeit

Die erwähnten Projekte wurden in Kooperation mit dem Institut für Pathophysiologie der Medizinischen Universität Wien und dem Donauespital im SMZ-Ost durchgeführt. Weitere Kooperationspartner waren die Veterinärmedizinische Universität Wien sowie die Universitätsklinik für Chirurgie der Medizinischen Universität Wien.

Vorträge Prof. P. Pietschmann

Pietschmann P. Aktueller Stand zu Epidemiologie und Pathomechanismen der Osteoporose des Mannes. Osteologie 2007, Kongresszentrum Wiener Hofburg, 1.3.2007

Pietschmann P. Pathophysiologie der Posttransplantationsosteopathie. Osteologie 2007, Kongresszentrum Wiener Hofburg, 1.3.2007

Pietschmann P. Differenzialindikationen von aktiven Vitamin D Metaboliten in der Geriatrie. Osteologie 2007, Kongresszentrum Wiener Hofburg, 1.3.2007

Pietschmann P. Herausforderung: Osteoporose des Mannes. Osteologie 2007, Kongresszentrum Wiener Hofburg, 1.3.2007

Pietschmann P. Postoperativer Knochenstoffwechsel nach erfolgreicher Therapie des primären Hyperparathyreoidismus. Osteologie 2007, Kongresszentrum Wiener Hofburg, 2.3.2007

Pietschmann P. Wirkungsweise und Behandlungsdauer osteoanaboler und anti-resorptiver Medikamente. Osteologie 2007, Kongresszentrum Wiener Hofburg, 3.3.2007

Pietschmann P. Pathophysiology of osteoporosis in postmenopausal women. III International Anti-Ageing Conference, Moskau, 20.4.2007

Pietschmann P. Pathophysiology of osteoporosis in men. III International Anti-Ageing Conference, Moskau, 21.4.2007

Pietschmann P. Osteoporose beim älteren Menschen – pathophysiologische Grundlagen. 9. Wiener Internationaler Geriatriekongress, 11.5.2007

Pietschmann P. Strontiumranelat – aktuelle Ergebnisse. 9. Wiener Internationaler Geriatriekongress, 11.5.2007

2. Arbeitsgruppe Demenzforschung (Prof. Dr. W. Danielczyk/ Dr. G. Gatterer)

Die „Hundertjährigen-Studie“ ist weitgehend abgeschlossen. Derzeit erfolgt die Endauswertung und Vorbereitung für Publikationen. Daten wurden auch in der Neuauflage des Alters-Konzentrations-Tests (Gatter, 2008; Hogrefe, Göttingen) integriert. Das LBI und die VITA-Studie sind als Literatur angeführt.

3. Arbeitsgruppe Alzheimer-Demenzforschung Transdanubien (Prof. DDr. Peter Fischer)

In Österreich werden für das Jahr 2040 über 200.000 demente alte Menschen prognostiziert. Die meisten davon werden an der Alzheimer Demenz erkrankt sein. Eine in ihrem Design weltweit einzigartige, epidemiologische Studie des Ludwig Boltzmann Instituts für Altersforschung erforscht seit dem Jahre 2000 die zahlreichen Risikofaktoren und Schutzfaktoren dieser „Seuche des 21. Jahrhunderts“ und sucht neue Wege in der Frühdiagnose dieser Erkrankung. Beides, die frühe Diagnose und das Wissen um die Risikofaktoren sind die Basis für die Prävention dieser Erkrankung. 606 genau 75-jährige Einwohner des 21. und 22. Wiener Gemeindebezirks (Wien - Transdanubien) wurden in die mit 9-Stunden Dauer (aufgeteilt auf 2 Tage) sehr ausführliche Basisuntersuchung der VITA (Vienna Transdanube Aging) - Studie aufgenommen, weitere 91 mittels Telefoninterview oder Hausbesuch untersucht. Erhoben werden zu allen Untersuchungszeitpunkten: psychosoziale Variablen wie Bildung, Beruf, Partnerschaften, Ernährungsgewohnheiten, Alltagsaktivitäten; medizinische Variablen wie aktuelle und vergangene Krankheiten, laufende und vergangene Medikation, Angst, Depressivität, Demenz; psychologische Variablen (umfangreiche Testungen); Blutbefunde (inklusive Hormonstatus und genetische

Befunde); und apparative Befunde (Magnetresonanztomographie des Gehirns, in Einzelfällen FDG-PET). Die Basisuntersuchungen wurden im Dezember 2002 abgeschlossen. Die erste Verlaufsuntersuchung der gleichen Personen nach 2½ Jahren begann im Dezember 2002 und endete im Mai 2005. Seit Mai 2005 wurden die TeilnehmerInnen der VITA-Studie ein drittes Mal, möglichst genau 5 Jahre (plus/minus 4 Wochen) nach der Aufnahme in die Studie, untersucht (siehe Anhang). Die letzten Untersuchungen dieser 2. Nachuntersuchung erfolgten bis einschließlich Dezember 2007. Seit Dezember 2007 werden die ersten Probanden, sofern sie noch leben, zum dritten Mal (nach 90 Monaten) komplett untersucht. Bei der ersten Nachuntersuchung konnten von den 606 Personen noch 468 wiederum ausführlich und 20 mittels Hausbesuch untersucht werden, weitere 10 konnten telefonisch beurteilt werden: die Teilnahmerate lag bei 88% der Lebenden. In der nunmehr klinisch abgeschlossenen 2. Nachuntersuchung konnten 360 von den 606 Basisprobanden komplett am LBI im Donauespital und 53 mittels Hausbesuch untersucht werden, weitere 16 wurden telefonisch beurteilt: die Teilnahmerate lag bei 82% der Lebenden.

Im Jahre 2007 konnten so weitere 142 nunmehr etwa 80-jährige EinwohnerInnen Transdanubiens zum dritten Mal untersucht werden. Davon kamen 120 TeilnehmerInnen wieder in das Donauespital und wurden psychosozial, medizinisch, neuropsychologisch und mittels MRT untersucht. 17 Personen wurden zu Hause aufgesucht und bei 4 Personen konnten die wichtigsten Daten im Rahmen eines Telefoninterviews erhoben werden.

Aus den bis Ende 2007 vorliegenden Ergebnissen nach der ersten und zweiten Nachuntersuchung der VITA kann weiterhin, wie schon im Jahresbericht 2005 und 2006 beschrieben, abgeleitet werden, dass Demenzen und insbesondere die Alzheimer Demenz auch in Wien enorm häufig auftreten, dass auch Vorstadien dieser Demenz („mild cognitive impairment“) mit zunehmendem Lebensalter immer häufiger werden, dass Depressionen altersabhängig überraschend stark zunehmen und dass Depressionen während des gesamten Lebens das Risiko eines Individuums, im Alter an Alzheimer Demenz zu erkranken, erhöhen.

Daneben konnten in der statistischen Auswertung der Verlaufsdaten weitere Risikofaktoren gefunden werden. Träger des Epsilon 4 Allels des APOE Gens hatten ein erhöhtes Alzheimerisiko, ebenso Personen mit geringer Schulbildung und Personen mit niedrigerem Blutspiegel an Folsäure, einem der B-Vitamine. Die chronische Einnahme von antirheumatischen Medikamenten erniedrigte hingegen das individuelle Alzheimerisiko. (Fischer et al. 2008 in press) Es konnte nicht bestätigt werden, dass Allgemeinanästhesien das Risiko einer späteren Alzheimer Demenz erhöhen. (Fischer et al. 2007, 716) Eine inzwischen publizierte Arbeit zeigt die starken Veränderungen des subkortikalen Marklagers bei Alzheimer Demenz, dargestellt in der Magnetresonanztomographie (MRT). Entgegen den Erwartungen waren alle vaskulären Risikofaktoren außer der arteriellen Hypertonie, für diese Veränderungen nicht wesentlich. Allerdings hatten Patienten nach Schlaganfällen mehr periventriculäre Marklagerveränderungen im MRT. (Fischer et al, 2007, 720).

In den Verlaufsuntersuchungen zeigte sich, dass ein hoher Prozentsatz an Menschen mit „mild cognitive impairment“ (MCI) vom amnestischen Subtyp 30 Monate nach dieser Diagnose an Alzheimer litten, also eine Frühdiagnose der Krankheit vor Demenzausbruch möglich ist. (Fischer et al. 2007, 715) Eine solche Frühdiagnose wird in Zukunft vielleicht mittels Blutmarkern gelingen können. Die Plasmabestimmung des Alzheimerpeptids A β 1-42 zeigte entsprechende Trends, die allerdings nicht stark genug waren, um mit diesem Marker allein in der Frühdiagnose der Alzheimer Demenz das Auslangen zu finden. (Blasko et al., 2007) In Fortführung dieser Forschungen zeigten sich Einflüsse der Medikation auf den Plasma A β 1-42

Spiegel, der unter Insulintherapie höher gefunden wurde und unter Therapie mit Gingko-Präparaten und Fibraten (eine Gruppe der Cholesterinsenker) niedriger gemessen wurde. Ob tatsächlich insulinbehandelte Diabetiker ein höheres Alzheimerisiko in unserer VITA Studie haben und ob das Alzheimer-Risiko mittels Gingko-Präparaten oder Fibraten gesenkt wird, werden die noch ausstehenden statistischen Auswertungen der 2. Nachuntersuchung im Jahre 2008 zeigen. Jedenfalls zeigte sich kein Einfluss einer Therapie mit NSAIDs (Antirheumatika) oder Statinen (eine Gruppe der Cholesterinsenker) auf den PlasmaA β 1-42 Spiegel.

Die bei der Basisuntersuchung gefundenen Tumore der weichen Hirnhäute (Meningeome) wurden im Studienverlauf in ihrer Größenentwicklung vermessen. Dazu konnte publiziert werden, in welchen zeitlichen Abständen solche MRT-Kontrollen von Altersmeningeomen erfolgen sollten. (Krampla et al, 2007)

Aufregende Ergebnisse zeigten die Auswertungen der neu aufgetretenen Depressionen. Diese wurden viel häufiger gefunden als in der Literatur beschrieben. Als Risikofaktoren für (late-onset) Altersdepressionen konnten insbesondere „life-events“ und hier insbesondere Schwierigkeiten ausgelöst durch Ereignisse in Zusammenhang mit Kindern und Enkelkindern gefunden werden. Eigene Krankheiten waren für die Entstehung neuer Depressionen nicht so wesentlich, wie erwartet worden war. Diese Erkenntnisse wurden in Zusammenarbeit mit der Universitätsklinik für Psychiatrie am AKH gewonnen. Die entsprechende Publikation ist derzeit zur Beurteilung eingereicht. (Mossaheb et al, 2007 submitted) Auch konnte gezeigt werden, dass ein genetischer Polymorphismus am Azetylcholin-Transferase Gen signifikant mit Depressionen assoziiert war. (Grünblatt et al, 2007 submitted)

Klinisch diagnostisch von großer Relevanz sind die Ergebnisse, dass die subjektive Vergesslichkeit alter Menschen bei Individuen ohne Auffälligkeiten in der psychologischen Testung eine spätere kognitive Verschlechterung voraussagen kann. Bei schon vorliegender Testminderung sagt das subjektive Gefühl der Vergesslichkeit jedoch weniger aus, als die objektiven Tests anzeigen (Jungwirth et al, 2007 in press). Alle diese Ergebnisse konnten in hochrangigen internationalen Journalen in englischer Sprache publiziert werden und/oder auf nationalen und 12 internationalen Kongressen (9 Vorträge, 3 Posterpräsentationen) präsentiert werden (Anhang). Die Öffentlichkeitsarbeit in Österreich umfasste 9 Beiträge.

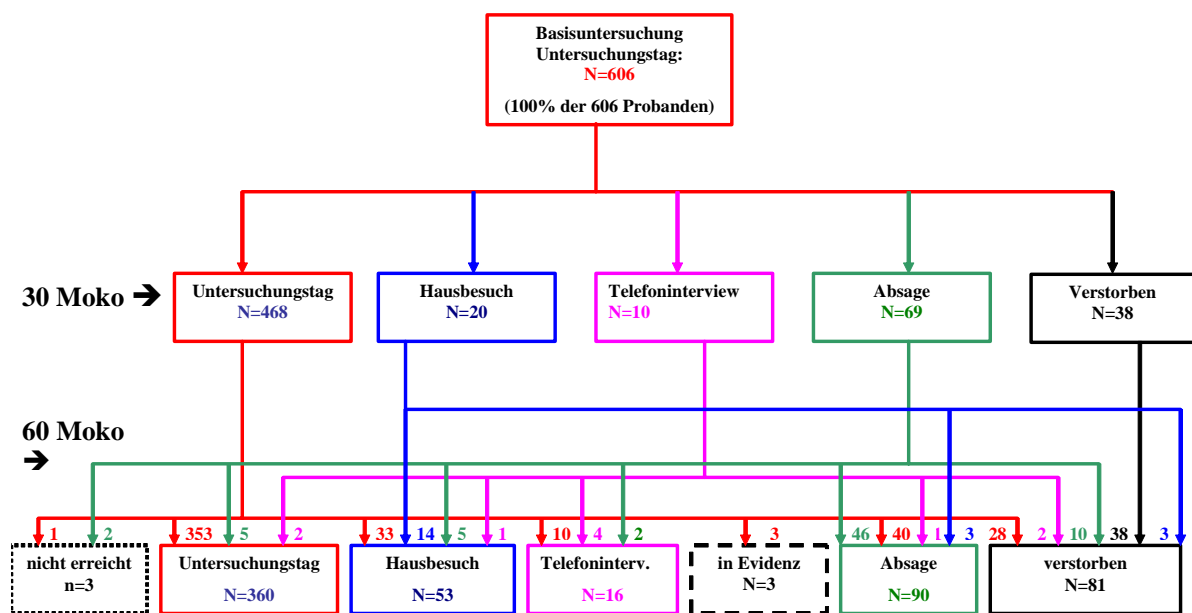
Die Kooperation mit dem Institut für Anatomie der Medizinischen Universität Wien (Ao.Univ.Prof. Dr. R. Bittner) über mitochondriale Genetik und Alzheimerisiko wurde fortgeführt. Aufgrund von „Power“-Berechnungen muss zwecks statistischer Absicherung der gefundenen Signifikanzen jedoch noch ein größeres nicht-dementes Vergleichskollektiv aus der VITA sequenziert werden.

Neue Kooperationen wurden mit der Abteilung für Urologie am Donauespital begonnen (Univ.Do. Dr. S. Madersbacher), wobei die Einflüsse des Alterungsprozesses auf die Andropause, also die Abnahme des Testosteronspiegels bei alternden Männern untersucht werden soll. Auch wurde eine Kooperation mit der Neurologischen Universitätsklinik an der MUW begonnen, in der genetische Ursachen des Morbus Parkinson untersucht werden. Im Jahr 2007 wurde auch eine Kooperation mit der Fakultät für Psychologie der Universität Wien (Institut für Klinische, Biologische und Differentielle Psychologie, Frau Univ.Prof. Dr. I. Kryspin-Exner) zum Thema „Frailty in elderly post-fall patients“ begonnen. Es wird versucht, mit Hilfe von psychologischen, funktionalen und Labor-Parametern ein diesbezügliches Vorhersagemodell zu entwickeln. Im Rahmen der 2007 etablierten Kooperation mit der Kawaga University in Kyoto (Japan, Department of Pathology) wurde durch die Analyse der 532 Magnetresonanzuntersuchungen der Basisuntersuchung die Prävalenz des Normaldruckhydrocephalus in einer 75-jährigen Population untersucht.

Im Jahr 2007 wurde Herr Univ.Doz. Dr. K. Huber (Institut für Labormedizin, Donauspital) mit Hilfe von Arbeiten aus der VITA Studie zum Universitätsprofessor ernannt. Ebenso wurde Herr OA Dr. M. Rainer (Psychiatrische Abteilung, Donauspital) unter anderem mit Hilfe zweier Arbeiten aus der VITA Studie zum Priv.Dozent habilitiert. Die Mitarbeiterin der VITA Studie Frau Mag.Mag. S. Jungwirth wurde 2007 zum Dr.phil. promoviert. Herr Dr. I. Blasko habilitierte unter anderen mit 3 Arbeiten aus der VITA Studie zum Priv.Doz. für Psychiatrie an der Medizinischen Universität Innsbruck. Vier weitere Studenten begannen 2007 mit ihrer Diplomarbeit bzw. Dissertation mit Daten der VITA Studie.



VITA-Teilnahme: Baseline / 30 Moko / 60 Moko 1. Mai 2005 bis 31. Dezember 2007



Habilitationen

Univ. Prof. Dr. Klaus Huber
 Priv. Doz. Dr. Michael Rainer
 Priv. Doz. Dr. Imrich Blasko

Promotion

MMag. Dr. Susanne Jungwirth

Vorträge

Jungwirth S.

VITA-Study: general aspects. 7th EU-Framework-Meeting, 18.01.2007, Frankfurt

Fischer P.

Das Management der Alzheimer Demenz. Vortrag: Update Demenz 2007, Postgraduales Weiterbildungsprogramm der Donauuniversität Krems, 19.1.2007

Eckelhart H.

Dementielle Störungen; Abklärung und Therapie. Bezirksärztesitzung, 30.01.2007, Gänserndorf

Fischer P.

Depression und Demenz: Komorbidität, Differentialdiagnose, Therapeutische Überlegungen. Vortrag: LKH Steyr, Abteilung für Psychiatrie, 30.1.2007

Fischer P.

Medikamentöse Depressionstherapie bei neurologischen Grunderkrankungen. Vortrag: Neurologie, LKH Mistelbach, Donaurestaurant Tuttendörfel, 1.3.2007

Jungwirth S.

Subjektive Vergesslichkeit: ein Beitrag zur Frühdiagnose der Alzheimer Demenz? Dissertantenseminar, Universität Wien, Institut für Psychologie, 06.03.2007, Wien

Fischer P.

Winterseminar Biologische Psychiatrie. Vorsitz: Vormittagsitzung, Oberlech, 13.3.2007

Fischer P.

Risikofaktoren der Alzheimer Demenz in der VITA Studie. Vortrag: Winterseminar Biologische Psychiatrie, Oberlech, 14.3.2007

Fischer P.

Verhaltensstörungen bei Demenz. Vortrag: Psychiatrie, LKH Vöcklabruck, 28.3.2007

Rainer M.

Data from the VITA-Study do not support the concept of vascular depression. Habilitationsvortrag, Graz, 23.04.2007

Fischer P.

Risikofaktoren für Depressionen im höheren Lebensalter. Gemeinsame Jahrestagung der ÖAG, ÖGN und ÖGPP 2007, 27.04.2007, Salzburg

Fischer P.

Die klinische Relevanz unterschiedlich rascher Demenz-Progression. Vortrag: Satellittensymposium „Demenz ist nicht gleich Demenz – von der Pille zum Pflaster“ im Rahmen der gemeinsamen Jahrestagung der ÖAG, ÖGN und ÖGPP, Salzburg, 27.4.2007

Fischer P.

Walter Danielczyk – ein Leben für die Alzheimer Forschung. Laudatio: Verleihung der Ehrenmitgliedschaft der ÖAG im Rahmen der gemeinsamen Jahrestagung der ÖAG, ÖGN und ÖGPP, Salzburg, 27.4.2007

Jungwirth S.

03. – 06.05.2007, Subjective Memory Complaints Predict Alzheimer Dementia Only in Those Elderly Subjects with High Mini Mental State, IPA 2007 European Regional Meeting Multidisciplinary Approaches to Psychogeriatric Care, 04.05.2007, Istanbul

Fischer P.

Rationale Pharmakotherapie deliranter Zustandsbilder. Vortrag: 9. Wiener Internationaler Geriatriekongress, 11.5.2007

Fischer P.

Depression bei Demenz: Häufigkeit und Diagnose. Vortrag: 9. Wiener Internationaler Geriatriekongress, 12.5.2007

Fischer P.

Symposium der Österreichischen Alzheimer Liga im Rahmen des 9. Wiener Internationalen Geriatriekongresses. Vorsitz:, 12.5.2007

Fischer P, Jungwirth S, Wancata J.

Europa wird vergesslich: Demenzerkrankungen auf dem Vormarsch. Mini Med Studium, 24.05.2007, Wien

Fischer P.

Prävention und Frühdiagnose der Alzheimerkrankheit. Vortrag: Konsensuskonferenz der Österreichischen Alzheimer Liga, Wien, 30.5.2007

Fischer P.

Affektive Störungen im Alter. Vortrag: Wissenschaftseminar der Klinischen Abteilung für Biologische Psychiatrie, MUW Wien, 31.5.2007

Fischer P.

Segen oder Fluch der Neuroleptika beim agitierten alten Menschen. Vortrag: 1. Waldviertler Neurologie-Frühling, Horn/NÖ, 1.6.2007

Fischer P.

Female Gender as a risk factor for depression and dementia in the VITA-Study. 2nd International Congress of Gender Medicine 2007, Wien, 03.06.2007

Jungwirth S.

Mild cognitive impairment of the Alzheimer type – data from the VITA study. 39th International Danube Symposium for Neurological Sciences and Continuing Education in conjunction with the 1st International Congress on ADHD 2007, Würzburg, 03.06.2007

Fischer P.
Management der Alzheimerkrankheit – Prävention (Vorbeugung), 2. Wiener Alzheimerstag, Expertenstatement der Österreichischen Alzheimer Liga, Wiener Rathaus, 24.11.2007

Fischer P.
Affektive Störungen im Alter. Geriatriezentrum Lainz, 28.11.2007

Fischer P.
Hirnaltern und Demenz. Wissenschaftliche Sitzung der ÖGGG, Gesellschaft der Ärzte, 06.12.2007

Blasko I.
Dementia in the context of aging: How age can support the development of Alzheimer's Disease. Governing dementia: Between present moments and future policies, University of Vienna, 03. – 05.12.2007

Poster

Mostafaie N, Huber KR, Worofka B, Kittl E, Hofmann J, Hejtman M, Weissgram S, Jungwirth S, Fischer P, Tragl KH, Bauer K. Longitudinal health status assessment of the „VITA“ (Vienna Transdanube Aging) study population. *Poster*: 17th IFCC European Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 60th National Congress of the Netherlands Society for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine – Euro Medlab 2007, 03. – 07.06.2007, Amsterdam

Mostafaie N, Huber KR, Worofka B, Kittl E, Hofmann J, Hejtman M, Weissgram S, Jungwirth S, Fischer P, Tragl KH, Bauer K. Incidence of Diabetes Mellitus Type II and Hypertension in a cohort of 78 yrs old individuals. *Poster*: Gemeinsamer Kongress der Österreichischen Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie (ÖGLMKC) und der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL) 2007, 19. – 22. 09. 2007, Wien

Blasko I, Jungwirth S, Jellinger K, Kemmler G, Krampfl W, Weissgram S, Wichart I, Tragl K-H, Hinterhuber H, Fischer P. Der Einfluss von Medikation auf den Plasma Aß42-Spiegel: Verlaufsdaten aus der VITA-Kohorte. *Poster*: DGPPN Kongress, 21-24 Nov, Berlin

Öffentlichkeitsarbeit

Fischer P.
Tabakrauchen und Demenz. Suchtmedizin: Dass Rauchen vor Demenz schützt, gehört ins Reich der Mythen
Ärztekrone 9/07:30-31

Fischer P.
Tabakrauchen und Demenz. Suchtmedizin: Dass Rauchen vor Demenz schützt,
gehört ins Reich der Mythen
Apotheker Krone 9/07:22-24

Kreilhuber A.
Depression im Alter: Therapie schwierig aber wirkungsvoll
JATROS 2/2007: 46-47

Fischer P.
Depression oder Demenz?
Facharzt Neurologie/Psychiatrie: 2/2007:8-13

Leitner H.VITA-Studie:
Depression im hohen Alter:
Jatros 5/2007:20-21

Uhlir C.
Depressionen und vaskuläre Erkrankungen – die Evidenz. Forschung: Das Verhältnis
zwischen zerebrovaskulären Krankheiten und Depressionen ist bidirektional.:
Ärztekrone 17, 17.09.2007

Kasch.
Wer rastet, der rostet
Kurier Gesundheit, 05.09.2007

Uhl M.
Ein echter Forscher
Spectrum Psychiatrie 2/2007:59

APA/thu.
Bildung und Arbeit gegen Alzheimer.
Kurier Online 28.08.2007

Mit Bildung gegen Demenz
Kurier Gesundheit 29.08.2007: 17

Publikationen Gesamtinstitut

715. Fischer P, Jungwirth S, Zehetmayer S, Weissgram S, Hoenigschnabl S, Gelpi E, Krampla W, Tragl KH.
Conversion from subtypes of mild cognitive impairment to Alzheimer dementia,
Neurology 2007; 68: 288-291 (IF: 4.947)

716. Fischer P, Wallner H, Jungwirth S, Weissgram S, Krampla W, Bauer P, Tragl KH.
Cumulative exposure to general anesthetics and cognitive dysfunction at age 75
in the Vienna Transdanube Aging "VITA " Study.
J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007; 19 (1): 21-26 (IF:2.304)

717. Fischer P.
Antidepressiva beim alten Menschen
MEDMIX 7-8/2007:14-19
718. Fischer P.
State-of-the-Art: Diagnose und Therapie der Alzheimer-Demenz.
Spectrum Psychiatrie 2/2007:10-16
719. Fischer P.
Neues zur Alzheimer-Demenz.
Geriatric Praxis Österreich 5/2007: 22
720. Fischer P, et al.
VITA study: white matter hyperintensities of vascular and degenerative origin in the elderly.
J. Neural Transm., Suppl 2007;72:181-188 (IF: 2.938)
721. Rauner M, Winzer M, Stupphann D, Krenbek D, Pietschmann P
RANKL and OPG gene expression in bone marrow stromal cells and calvarial osteoblasts in mouse and rat.
Osteol. 16: 19-28
722. Pietschmann P, Skalicky M, Kneissel M, Rauner M, Hofbauer G, Stupphann D, Viidik A.
Bone structure and metabolism in a rodent model of male senile osteoporosis.
Exp Gerontol 42: 1099-1108 (IF: 2.930)

Publizierte Abstracts

723. Jungwirth S.
Subjective Memory Complaints Predict Alzheimer Dementia Only in Those Elderly Subjects with High Mini Mental State.
IPA 2007 European Regional Meeting, Abstract Book: 117-118
724. Fischer P, Jungwirth S, Weissgram S, Tragl KH.
The conversion of mild cognitive impairment to Alzheimer dementia.
39th International Danube Symposium in conjunction with the 1st International Congress on ADHD,
J Neurol Transm (2007): 114 (7): CII
725. Fischer P.
Female Gender as a Risk Factor for Depression and Dementia in the Vienna-Transdanube-Aging VITA Study.
The 2nd International Congress of Gender Medicine, Gender Medicine (2007): 4 (A): S30

726. Blasko I, Jungwirth S, Jellinger K, Kemmler G, Krampla W, Weissgram S, Wichart I, Tragl KH, Hinterhuber H, Fischer P.
Der Einfluss von Medikation auf den Plasma A β 42-Spiegel: Verlaufsdaten aus der VITA-Kohorte.

Der Nervenarzt 78 (Suppl 2) Nov 2007: S138

727. Pietschmann P, Rauner M
Pathophysiology of osteoporosis in postmenopausal women.
III International Anti-Ageing Conference Moscow

728. Pietschmann P, Patsch J
Pathophysiology of osteoporosis in men.
III International Anti-Ageing Conference Moscow

729. Rauner M, Krenbek D, Stupphann D, Tragl KH, Pietschmann P
P1.07 Expression von Osteoblasten-spezifischen Transkriptionsfaktoren.
Osteologie 2007 16 (Suppl. 1) S45

730. Rauner M, Stupphann D, Patsch J, Tragl K, Pietschmann P
The effect of age on the expression of osteoblast-specific transcription factors in mice.
Bone 40 S166 - S212

731. Patsch J, Rauner M, Stupphann D, Tragl K, Pietschmann P
Expression of Osteoblast-Specific Transcription Factors in Aged Mice.
J Bone Miner Res 22 (Suppl. 1) W024 S368.

732. Patsch J, Muschitz C, Resch H, Pietschmann P
Of mice and men: pathophysiology of male osteoporosis.
JMHG, Vol.4, N° 1, pp. 87-93

733. Rauner M, Sipos W, Pietschmann P
Osteoimmunology.
Int Arch Allergy Immunol 143: 31-48 (IF: 2.524)

In Druck :

Blasko I, Jellinger K, Kemmler G, Krampla W, Jungwirth S, Wichart I, Tragl KH, Fischer P.

Conversion from cognitive health to mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: prediction by plasma amyloid beta 42, medial temporal lobe atrophy and homocysteine.

Neurobiology of Aging 2008; 29 (1): 1-11 (IF:5.312)

Jungwirth S, et al.

Subjective memory complaints predict Alzheimer dementia in elderly subjects with high Mini-Mental State.

Wien Med Wochenschr (2008); 158/3-4: 71-77

Krampla W, Newrkla S, Pfisterer W, Jungwirth S, Fischer P, Leitha T, Hruby W, Tragl KH.

Tumor growth of Suspected Meningiomas in Clinically Healthy 80-year-olds: a Follow up Five Years Later,
Zentralblatt f Neurochir, accepted

Krampla W, et al.

Correlation of White Matter Hyperintensities on T2-weighted MRI-sequences with vascular risk-factors in the elderly, J Clin Neurorad, accepted maj rev.

Blasko I et al.

Effects of medication on plasma amyloid beta 42: longitudinal data from the VITA cohort,

J Psychiatr Res Dec 20; [Epub ahead of print]