

Neuroradiologische Differentialdiagnose neurodegenerativer und vaskulärer Demenzen

J. Reul¹, P. Bülau²

¹Neuroradiologie Kreisklinikum Siegen, ²Westerwaldklinik Waldbreitbach

Zusammenfassung

Die Demenz vom Alzheimer Typ (AD) und vaskuläre Demenzen (VD) sind die häufigsten Differentialdiagnosen bei Patienten mit kognitiven Störungen. Eine möglichst genaue ätiologische Abklärung ist wichtig, da diese Demenzen ein jeweils anderes therapeutisches Vorgehen erfordern und prognostisch unterschiedlich zu bewerten sind. Anamnese, zeitliche Koinzidenz von Demenzbeginn und vaskulärem Ereignis und klinisch neurologischer Untersuchungsbefund helfen, die Differentialdiagnose zu stellen. Diagnosesicherheit kann dann die bildgebende neuroradiologische Diagnostik geben. Die Differenzierung der vaskulären Demenzen hinsichtlich einer makro- und mikroangiopathischen Ätiologie gelingt mit Hilfe der CCT- und der MRT-Untersuchungen ggf. mit zusätzlicher Spektroskopie und Gefäßdarstellung. Frühe Formen der Alzheimer-Demenz können bildgebend mit der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) unter Verwendung von 18 Fluorodesoxyglucose (FDG) diagnostisch gesichert werden.

Schlüsselwörter: Alzheimer-Demenz, vaskuläre Demenz, Differentialdiagnose, CCT, MRT, PET

Neuroradiology differentiates between Alzheimer's dementia and vascular dementia

J. Reul, P. Bülau

Abstract

Vascular dementia (VD) and Alzheimer's dementia (AD) are the most common differential diagnoses in patients with cognitive impairment. An accurate etiological determination is necessary to choose the adequate therapy and to establish a valid prognosis. Medical history, the coincidence of incipient dementia and vascular incident and the neurological examination may establish the right diagnosis. But neuroradiology warrants a diagnostical affirmation. CT scan and MRI optionally supported by spectroscopy and angiography differentiate between small vessel disease and thromboembolic stroke etiology. Especially the early manifestation of AD can be imaged by PET scan using 18 Fluorodesoxyglucose (FDG).

Key words: Alzheimer's dementia, vascular dementia, differential diagnosis, CT scan, MRI, PET scan

© Hippocampus Verlag 2005

Einleitung

Demenzen werden vorrangig im fortgeschrittenen Lebensalter manifest. Um das sechzigste Lebensjahr spielen sie mit einer Prävalenz von 1% nur eine vergleichsweise geringe Rolle. Danach steigt die Häufigkeit exponentiell an. In der 70. Lebensdekade sind bereits 15% betroffen. Die größte Gruppe sind die degenerativ bedingten Formen, hier vor allem die Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT). Der Anteil an vaskulären Demenzen (VD) ist schwer zu bestimmen. Bezüglich der Prävalenz und Inzidenz sind verschiedene epidemiologische Studien zum Teil widersprüchlich in ihren Angaben. Dies kann mit den unterschiedlich verwendeten

Diagnosekriterien und dem jeweiligen Studiendesign zusammenhängen. Für die Krankheitsprognose und das weitere therapeutische Vorgehen ist eine Differenzierung zwischen degenerativ bedingten und vaskulären Demenzformen bedeutsam. Die bildgebenden Verfahren helfen, Diagnosesicherheit zu bekommen.

Diagnostische Verfahren

Meistens sind die Anamnese und der klinisch neurologische Befund wegweisend, die neuroradiologischen Untersuchungen liefern die Bestätigung oder Absicherung der Diagnose. In manchen Fällen anamnestisch und ätiologisch unklarer

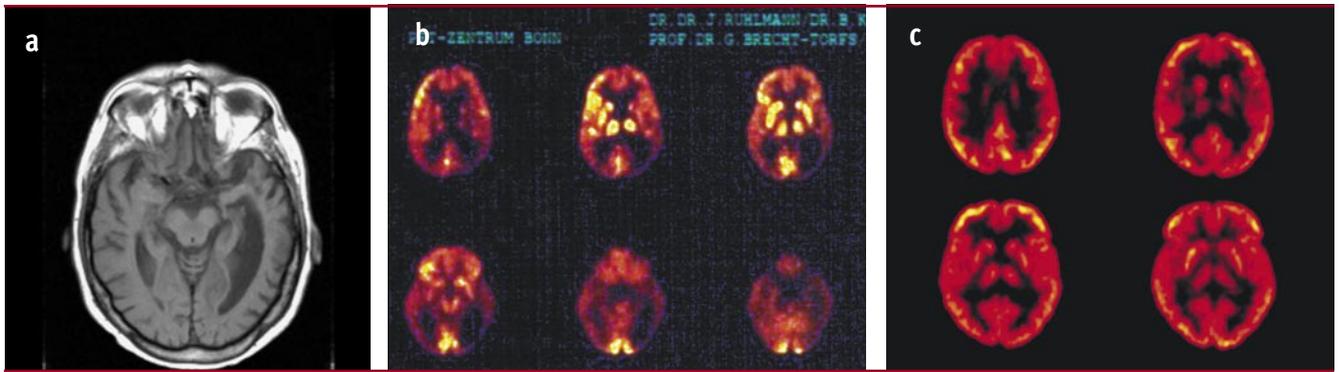


Abb. 1: Alzheimer-Demenz

1a Kernspintomogramm in T1-Wichtung. Es zeigt sich eine erhebliche Hirnvolumenminderung, die akzentuiert die temporalen basalen Zisternen betrifft. Auch die Temporalhörner sind erheblich erweitert

1b Typischer PET-Befund einer Alzheimer Demenz mit frontoparietaler Aktivitätsminderung als Hinweis auf den reduzierten Stoffwechsel (zum Vergleich Abb. 1c mit einem PET-Normalbefund)

dementieller Krankheitsbilder kann die Neuroradiologie allerdings auch die Ursache klären. Die diagnostischen Verfahren, die primär zum Einsatz kommen sind die kraniale Computertomographie (CCT) und die Magnet-Resonanztomographie (MRT) in Kombination mit der Magnet-Resonanz-Angiographie (MRA) und eventuell zusätzlich der MR Spektroskopie (MRS). Daneben kann es ergänzend erforderlich sein, auch die intraarterielle DSA (Digitale Subtraktionsangiographie) einzusetzen, die in der Hand des Erfahrenen heutzutage ein extrem niedriges Risiko hat (< 0,1% Komplikationen). Ein wichtiges Verfahren, speziell zur Früherkennung der Alzheimer-Demenz, ist die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) unter Verwendung von 18 Fluorodesoxyglucose (FDG). Diese erlaubt die Diagnose anhand der recht charakteristischen Hirnstoffwechselveränderungen und des Musters der Glukosemetabolismusverteilung in den einzelnen Hirnabschnitten.

Degenerative Demenzen

Alzheimer Demenz

Die Alzheimer Demenz einschließlich der genetisch determinierten familiären präsenilen Form lässt sich am besten durch eine Kombination von MRT und PET diagnostizieren. In der MRT findet sich ein Atrophiemuster mit Akzentuierung der Volumenreduktion des basalen Temporallappens und Erweiterung der Temporalhörner und der basalen Zisternen sowie einer frontalen Hirnvolumenminderung. In der PET finden sich bereits im Frühstadium Stoffwechselveränderungen mit einem akzentuierten Hypometabolismus über dem parietookzipitalen Assoziationskortex (Abb. 1).

Lewy-Body-Demenz

Die Lewy-Body-Demenz unterscheidet sich bildmorphologisch nicht von der DAT.

Frontotemporale Demenz

Unter frontotemporaler Demenz werden der Morbus Pick, die kortikobasale Degeneration und die frontotemporale

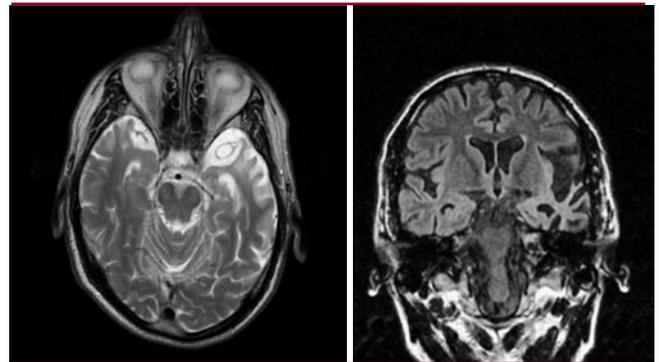


Abb. 2: Primär progressive Aphasie (PPA), die als Früh und/oder Sonderform der Alzheimer Demenz gilt, möglicherweise aber auch eine eigene Entität darstellt

2a Axiale, T2 gewichtete MRT mit erheblicher links temporaler Atrophie
2b Koronare Flair Sequenz mit noch deutlicherer Darstellung der links temporalen Atrophie

Degeneration subsumiert. Neuroradiologisch lässt sich eine Hirnatrophie nachweisen, die in vielen Fällen asymmetrisch ist und vorwiegend den Frontal- und Temporallappen betrifft. In Abweichung von der DAT ist der Hippocampus nicht betroffen. Die Primär Progressive Aphasie (PPA) weist pathomorphologisch eine links temporale Atrophie auf. Ob es sich bei ihr um eine Früh- bzw. Sonderform der Alzheimer Demenz handelt oder ob sie eine eigene Entität darstellt, ist noch nicht eindeutig geklärt (Abb. 2).

Subkortikale Demenz

Zur subkortikalen Demenz zählen Morbus Wilson, Chorea Huntington, Morbus Parkinson, SMA, Shy-Drager und OPCA. Hier stehen neben akzentuierten Atrophien der betroffenen Hirnregionen Signalveränderungen der Stammganglien im Vordergrund, die allerdings fakultativ sind. In vielen Fällen findet sich auch in der Bildgebung keinerlei wegweisender Befund.

Vaskuläre Demenz

Es empfiehlt sich, gerade im Hinblick auf die möglichen Therapieoptionen, eine pathogenetisch und pathophysiologisch fundierte Diagnose zu stellen und zu verwenden. Dabei kann man grundsätzlich zwischen der Makro- und Mikroangiopathie unterscheiden.

Makroangiopathie

Makroangiopathie ist gekennzeichnet durch das Auftreten von definierten Hirninfarkten mit kardioembolischen, arterio-arteriell-embolischen, thrombotischen oder hämodynamischen Genesen. Folgende pathomorphologische Schädigungsmuster sind mit einer Demenz vergesellschaftet:

Multiinfarktdemenz

Mehrere territoriale Infarkte führen durch den Untergang einer kritischen Zahl von Neuronen zur Demenz. Dabei kann es sich um kardioembolische Infarkte handeln oder um Infarkte als Folge einer extra- oder intrakraniell lokalisierten Gefäßstenose. Klinisch finden sich je nach Lokalisation des Schädigungsmusters Aphasien, Dyslexien, Dysgraphien, Dyspraxien, Amnesien, Agnosien, Störungen von Aufmerksamkeit und Urteilsvermögen (Abb. 3 und 4).

Demenz bei Strategischen Infarkten

Dabei sind typische zerebrale Schaltstellen betroffen. Diese finden sich v.a. im Thalamus, in den Basalganglien, im frontalen Marklager oder im Gyrus angularis. Klassische Symptome sind Gedächtnisstörungen, konstruktive Apraxien, Orientierungsstörungen und Störungen von Urteilsvermögen und Benennung (Abb. 5, 6)

Mikroangiopathie

Mikroangiopathie ist charakterisiert durch die Summation von lakunären mikroangiopathischen ischämischen Substanzläsionen des Marklagers und der Stammganglien auf dem Boden einer arteriellen Hypertonie und/oder eines Diabetes mellitus als häufigste Ursachen.

Multiple lakunäre Infarkte (Status lacunaris):

Ischämische Substanzläsionen finden sich in den Stammganglien und im Marklager insbesondere frontal und parietal. Typische Symptome sind Apathie, Denkverlangsamung, psychomotorische Verlangsamung, Bradykinesie, Orientierungs-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, Perseverationen.

Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE)

Binswangersche Erkrankung mit diffusen, konfluierenden Marklagerläsionen und periventrikulärer Leukoaraiose. Im Extremfall findet sich das Bild einer schweren subkortikalen Demenz mit Abulie, Inkontinenz, Rigidität oder Gangstörungen verknüpft (Abb. 7).

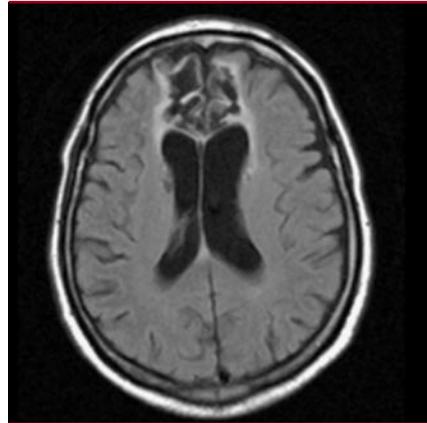


Abb. 3: Bilaterale Anteriorinfarkte mit Beteiligung und ausgedehnter Läsion des Gyrus cinguli (Makroangiopathie)

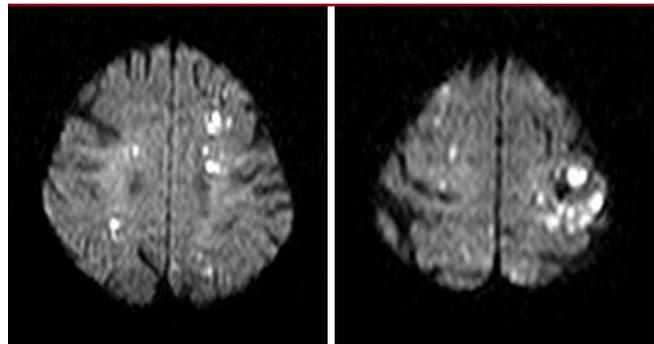


Abb. 4: Multiple kardioembolische Infarkte im Medialstromgebiet kortikal und subkortikal

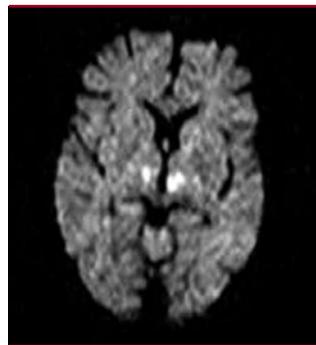


Abb. 5: Bilateraler Thalamusinfarkt

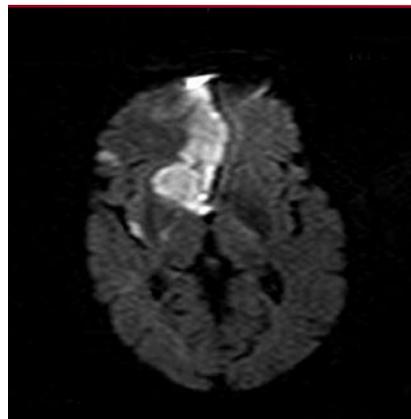


Abb. 6: Ausgedehnter Anteriorinfarkt rechts. Demenz als Folge der Läsion frontobasaler Strukturen.

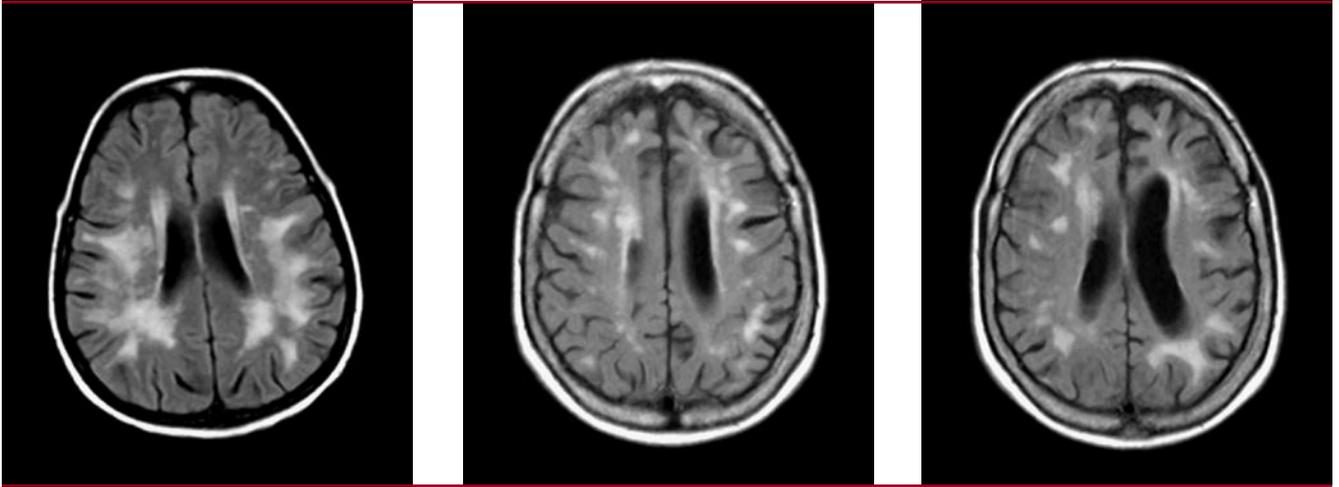


Abb. 7a–c: Mikroangiopathische Veränderungen in der FLAIR Sequenz mit zum Teil konfluierenden Marklagerläsionen (Leukoaraiose)

Mischformen

Grundsätzlich ist es möglich, dass Mikro- und Makroangiopathische Veränderung zusammen auftreten können. Bei ähnlichem Risikofaktorenprofil wie Arterieller Hypertonie oder Diabetes mellitus können arterio-arteriellembolische Territorialinfarkte gemeinsam mit lakunären Infarkten klinisch zu einer gemischten kortikalen und subkortikalen Demenz führen.

Diskussion

Die Abgrenzung zwischen einer Alzheimer-Demenz und einer vaskulären Demenz ist bildgebend dann eindeutig, wenn keine vaskulären Läsionen in der Computertomographie bzw. Kernspintomographie nachgewiesen werden und der PET-Befund mit einer frontoparietalen Aktivitätsminderung typisch für eine Alzheimer-Demenz ist. Andererseits schließt der Nachweis zerebrovaskulärer Läsionen die Koinzidenz beider Demenzformen nicht aus. Sowohl Alzheimer-Demenz als auch zerebrovaskuläre Ereignisse sind Erkrankungen, deren Inzidenz mit höherem Lebensalter exponentiell zunimmt. Obwohl die AD und die VD unterschiedliche ätiologische Hintergründe haben, findet man bei beiden Demenzformen rigide zerebrale Arteriolen, so dass klinisch oft das Bild einer Mixed Dementia (vaskuläre Demenz plus Alzheimer-Demenz) angenommen werden kann. Dazu zählen sowohl AD-Patienten mit intrakraniellen Blutungen durch die Amyloidangiopathie als auch Patienten mit AD und begleitenden zerebralen Infarkten. Für die Diagnosestellung einer vaskulären Demenz (VD) ist deshalb das Nebeneinanderbestehen von Symptomen einer Demenz mit Hinweisen für zerebrovaskuläre Störungen alleine noch nicht ausreichend, es muss eine kausale und/oder zeitliche Verknüpfung nachgewiesen werden können.

Literatur

1. Amar K, Wilcock G: Vascular dementia. *Br Med J* 1996; 312: 227-231
2. Busse O et al: In: Diener HC, Hacke W (eds): Leitlinien für Diagnostik Therapie in der Neurologie: Thieme, Stuttgart 2002, 42-49
3. Desmond DW: Vascular dementia: a construct in evolution. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1996; 8: 296-325
4. Lagrèze HL, Beyenburg S: Klassifikation der Vaskulären Demenz. *Neurol Rehabil* 1996; 1: 1-6
5. Pietrini P, Teipel SJ, Bartenstein P, Rapoport SI, Möller HJ, Hampel H: PET and the effects of aging and neurodegeneration on brain function: basic principles. *Drug news perspect* 1998; 11: 161-165
6. Schreiber SJ, Doepp F, Spruth E, Kopp UA, Valdeuzza JM: Ultrasonographic measurement of cerebral blood flow, cerebral circulation time and cerebral blood volume in vascular and Alzheimer's dementia. *J Neurol* 2005, Sep 12 [Epub ahead of print]
7. Tatemichi TK: Dementia. In: Bogousslavsky J, Caplan L (eds): *Stroke Syndromes*. Cambridge University Press, Cambridge 1995, 169-181

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Jürgen Reul
 Kreisklinikum Siegen/Haus Hüttental
 Neuroradiologie
 Weidenauer Str. 76
 57076 Siegen
 e-mail: neuroradiologie@email.de