

NeuroGeriatric 2011; 8 (1): 14–15

Bildgebung bei Demenzen: Was ist Standard – was ist heute möglich?

Christian Landvogt, Praxis für Nuklearmedizin in der Deutschen Klinik für Diagnostik, Wiesbaden

Bildgebende Verfahren spielen eine zentrale Rolle in der Demenzdiagnostik. Sie können zum einen vaskuläre oder neoplastische Ursachen einer Demenz erkennen, zum anderen können sie neurodegenerative Demenzen schon früh erkennen und verschiedene Demenzformen unterscheiden.

Eine vaskuläre Enzephalopathie oder ein neoplastisches Geschehen (wie Gliome oder Metastasen) können mittels eines Schädel-CTs oder besser Schädel-MRTs zuverlässig erkannt werden. Problematisch ist die hohe Inzidenz vaskulärer Veränderungen bei älteren Patienten. Oft bleibt unklar, ob diese Veränderungen ganz oder teilweise für eine dementielle Symptomatik verantwortlich sind.

Die Frühdiagnose einer neurodegenerativen Demenz ist eine große Herausforderung. Weil metabolische Veränderungen den strukturellen Veränderungen vorausgehen, werden bildgebend vor allem nuklearmedizinische Verfahren genutzt.

Die SPECT (Single-Photon-Emission-Computed-Tomography) kann den Metabolismus indirekt durch eine Untersuchung des zerebralen Blutflusses darstellen. Hierfür verwendet man lipophile Radionuklide wie ^{99m}Tc -ECD, es werden Schnittbilder des zerebralen Blutflusses generiert. Die Untersuchung des zerebralen Blutflusses zur Frühdiagnose einer neurodegenerativen Demenz hat eine hohe Sensitivität (ca. 80%) und sie kann von den meisten nuklearmedizinischen Abteilungen durchgeführt werden.

Die PET (Positronen-Emissions-Tomographie) mit radioaktiv markierter Glukose (FDG) misst den zerebralen Metabolismus direkt. Die Methode ist der SPECT überlegen und hat eine ca. 90%ige Sensitivität und Spezifität in der Frühdiagnostik. Die erforderlichen PET- oder PET/CT-Geräte sind in Deutschland fast flächendeckend verfügbar. Zur Steigerung der Sensitivität und Spezifität können die gewonnenen Bilder rechnergestützt zu Oberflächenprojektionen des zerebralen Glukosemetabolismus verarbeitet werden. Zusätzlich kann ein statistischer Vergleich des Stoffwechsels an jeder Stelle des Kortex zu einem Normkollektiv berechnet werden. Mit diesen Verfahren lässt sich z. B. mit einer 90%igen Sicherheit vorhersagen, welche Patienten mit einer milden kognitiven Beeinträchtigung (MCI) innerhalb von zwei Jahren nach der Untersuchung eine Demenz vom Alzheimer-Typ entwickeln.

FDG-PET ist geeignet für die Frühdiagnose einer Alzheimer-Krankheit

- Klinisch inapparente Personen mit hohem Risiko für eine DAT (homozygot Allel e 4 Apolipoprotein E) zeigen DAT-typische Veränderungen im FDG-PET. (Reimann et al., N Eng J Med 1996)
- Verminderter Metabolismus im posterioren Zingulum ist prädiktiv für die Entwicklung einer Demenz bei Patienten mit »Mild Cognitive Impairment«. (Minoshima et al., Ann Neurol 1997; Minoshima et al., Ann NY Acad Sci 1999)
- Hohe diagnostische Genauigkeit bei »Very Mild Probable AD« (MMSE \geq 24): Sensitivität 84%, Spezifität 93% (Herholz et al., Neuroimage 2002)

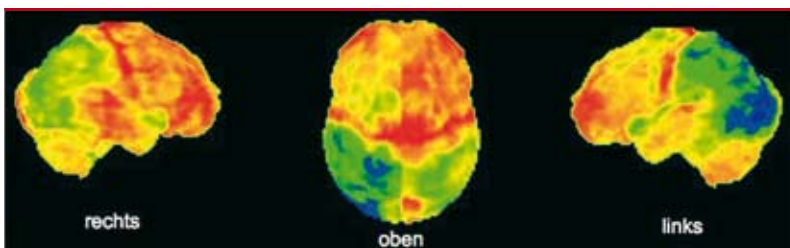


Abb. 1: Oberflächenprojektionen des zerebralen Glukosemetabolismus bei einem Patienten mit M. Alzheimer. Die blauen und grünen Areale zeigen einen reduzierten Stoffwechsel an.

Um auch im MRT eine neurodegenerative Demenz früh zu erkennen, wurden Methoden zur automatischen Volumetrie des Kortex entwickelt. Diese Methoden sind im Einzelfall hilfreich, für eine Routineanwendung aber nicht zuverlässig genug.

Für die Differentialdiagnose verschiedener neurodegenerativer Demenzen kommen die gleichen Methoden wie für Frühdiagnosen zur Anwendung. Die Unterscheidung verschiedener neurodegenerativer Demenzen ist mög-

18-FDG-PET: Befunde bei Alzheimer-Demenz

- **Stadium I:**
Befall des posterioren Zingulums
- **Stadium II:**
Befall des (bi)temporo-parietalen Kortex
- **Stadium III:**
zusätzlicher Befall des Frontalkortex
- nicht beteiligt: Zentralregion, Occipitalkortex, Basalganglien, Thalamus

lich, weil die verschiedenen Demenzformen spezifische Muster der Beeinträchtigung des zerebralen Glukosemetabolismus aufweisen. Bei einer Alzheimer-Demenz findet sich ein reduzierter Stoffwechsel parietal, geringer auch temporal und frontal. Der Stoffwechsel der Zentralregion und des occipitalen Kortex ist unbeeinträchtigt (Beispiel siehe Abb. 1). Frontotemporale Demenzen zeigen eine frontal und temporal betonte Reduktion des zerebralen Glukosemetabolismus. Der Metabolismus bei einer Alzheimer-Demenz und einer Lewy-Body-Demenz unterscheidet sich bildgebend nur durch den bei einer Lewy-Body-Demenz meist (in 80 % der Fälle) reduzierten Stoffwechsel des occipitalen Kortex. Zur sicheren Unterscheidung dieser beiden Demenzformen kann eine Untersuchung des dopaminergen Systems erfolgen. Patienten

mit einer Lewy-Body-Demenz weisen wie bei einem M. Parkinson eine reduzierte Dopamin-Transporterdichte im Striatum auf, die sich mittels einer Dopamin-Transporter-Szintigraphie (DaTSCAN (TM)) darstellen lässt. Alternativ kann eine Unterscheidung auch mittels einer PET-Untersuchung mit 18-F-DOPA erfolgen.

In naher Zukunft werden auch zugelassene Radiopharmazeutika zur direkten Darstellung von Amyloid-Plaques mittels PET zur Verfügung stehen. Die Substanzen sind in der breiten klinischen Erprobung und können bei Patienten schon Jahre vor dem ersten Auftreten von Symptomen eines M. Alzheimer Amyloid-Plaques nachweisen.

Zusammenfassend können bildgebende Methoden heute die wichtigsten Fragen der klinisch tätigen Kollegen zuverlässig beantworten. Insbesondere ist eine Frühdiagnose und Differentialdiagnose verschiedener Demenzformen zuverlässiger möglich als dies mit anderen Methoden gelingt.

Korrespondenzadresse:

Christian Landvogt
Praxis für Nuklearmedizin
in der Deutschen Klinik für Diagnostik
Aukammallee 33
65191 Wiesbaden
E-Mail: landvogt@praxis-nuklearmedizin.de

NeuroGeriatric 2011; 8 (1): 15–16

Frontotemporale lobäre Degenerationen

Janine Diehl-Schmid, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der TU München

Frontotemporale lobäre Degenerationen (FTLD) stellen nach der Alzheimer-Krankheit die zweithäufigste Ursache für dementielle Syndrome bei Patienten unter 65 Jahren dar. Die FTLD verursachen – je nach Lokalisation des neurodegenerativen Prozesses – unterschiedliche klinische Syndrome [8]:

1. Am häufigsten ist die frontotemporale Demenz, die durch einen Nervenzelluntergang im frontalen und im anterioren temporalen Kortex verursacht wird. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen Veränderungen von Persönlichkeit und Sozialverhalten bei typischerweise reduzierter Krankheitseinsicht. Kognitive Defizite werden spätestens im Verlauf offensichtlich.

2. Bei der semantischen Demenz findet sich eine Atrophie der anterioren Temporallappen, meist linksbetont. Die semantische Demenz ist durch ein semantisches Defizit gekennzeichnet. Die Patienten behalten die Fähigkeit flüssig zu sprechen, aber die Bedeutungen von Wörtern, Gegenständen, Gesichtern, aber auch Düften, Geschmack, etc. geht ihnen zunehmend verloren. Auch eine Prosopagnosie bzw. assoziative Agnosie ist zu beobachten. Veränderungen von Persönlichkeit und Verhalten treten stets spätestens im Verlauf auf.

3. Die nicht flüssige, progrediente Aphasie ist durch einen Nervenzelluntergang im Bereich der Sylvischen Fissur der sprach-