



***Frühjahrsakademie:
Vaskuläre
Demenzsymptome/Depressionsassoziierte
kognitive Defizite***

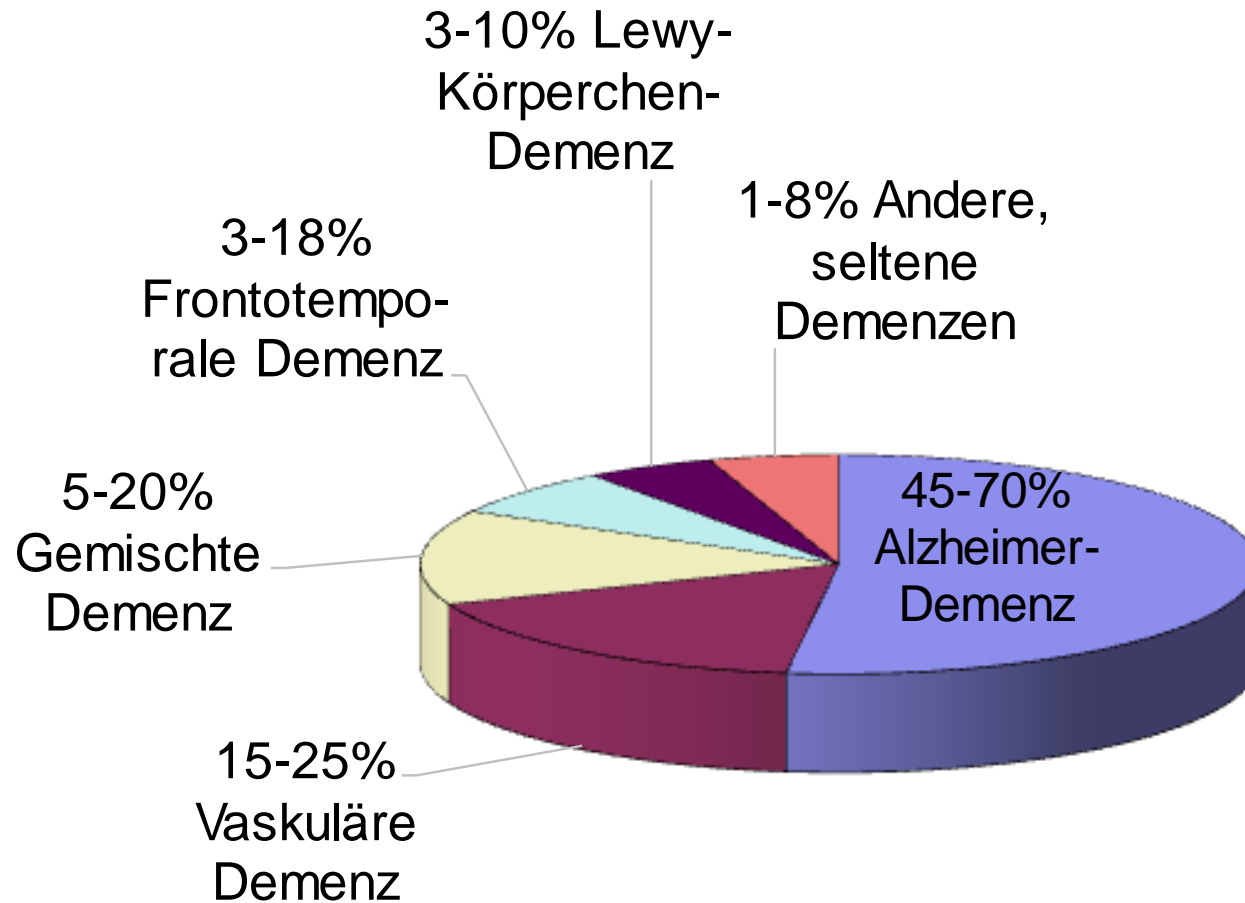
Thomas Duning

***Klinik für Neurologie
Institut für klinische Neurophysiologie
und Neurologische Frührehabilitation***

GESUNDHEIT NORD
KLINIKVERBUND BREMEN

Klinikum Bremen Ost

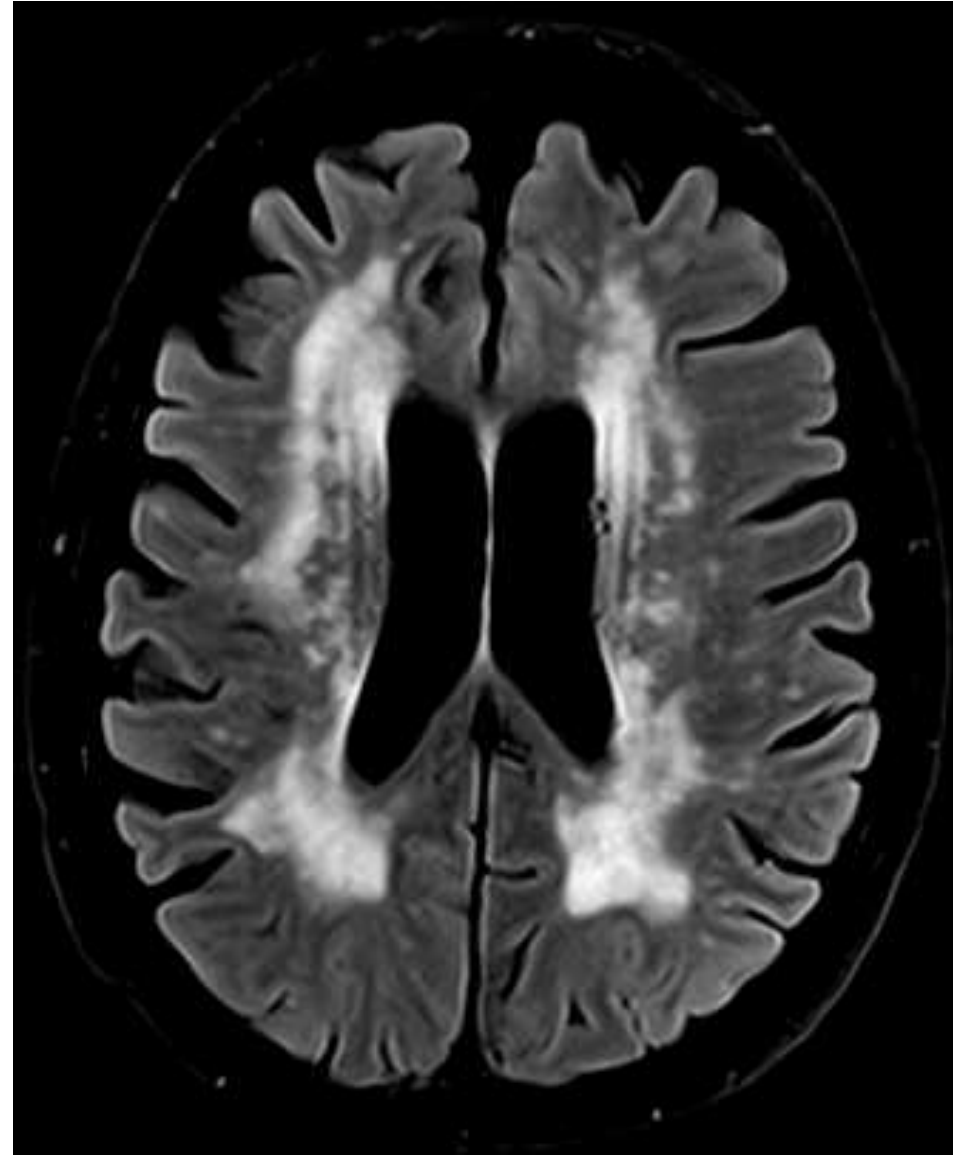
Ätiologie von Demenzerkrankungen



Vaskuläre zerebrale Läsionen

- 77-jähriger Patient
- Zunehmender sozialer Rückzug
- Psychomotorisch verlangsamt
- Auswärtige Diagnose eines M. Parkinson, jedoch kein Ansprechen auf dopaminerge Medikation
- Keine Inkontinenz

- Neuropsychologische Diagnostik:
Störungen von
Aufmerksamkeitsfunktionen, Antrieb
und psychomotorischer
Geschwindigkeit
Keine ausgeprägten mnestischen
Defizite, Aphasie, Apraxie



Vaskuläre Demenz

THE LANCET, JULY 27, 1974

Mental Health

**MULTI-INFARCT DEMENTIA
A CAUSE OF MENTAL DETERIORATION
IN THE ELDERLY**

V. C. HACHINSKI

*Stroke Unit, Sunnybrook Hospital, University of Toronto,
Toronto, Ontario M4N 3M5, Canada*

N. A. LASSEN

*Department of Clinical Physiology, Bispebjerg Hospital,
Copenhagen, Denmark*

J. MARSHALL

Institute of Neurology, National Hospital, London WC1

Vaskuläre Demenz

Vascular dementia: an obsolete concept

Commentary

Vladimir Hachinski, MD, FRCP(C), DSc (Med),
and John W. Norris, MD, FRCP(C)

University of Western Ontario, London, Canada, and University of Toronto, Toronto, Canada

Current Opinion in Neurology 1994, 7:3-4

- „Die“ vaskuläre Demenz gibt es nicht
- Es handelt sich um ein multi-ätiologisches und pathophysiologisch extrem heterogenes Syndrom

Vaskuläre Demenz

Sporadische zerebrovaskuläre Erkrankungen

- Territorialinfarkte
- Multiple embolische Infarkte
- Strategische Infarkte
- Zerebrale Mikroangiopathie
- Zerebrale Blutungen
- Hämodynamische Infarkte
- Andere zerebrovaskuläre Erkrankungen (Sinusthrombose, Vaskulitis, Dissektionen)
- Zerebrale Amyloidangiopathie

Genetische Erkrankungen

- CADASIL („cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy“)
- MELAS („mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke“)
- Hereditäre Formen der zerebralen Amyloidangiopathie
- M. Fabry

Definition der vaskulären Demenz

S3-Leitlinie Demenz beruft sich auf bestehende Kriterienkataloge (ICD 10, NINDS, AIREN)

1. Demenz

- Kognitive Verschlechterung bezogen auf vorheriges höheres Funktionsniveau
- *Gedächtnisstörung* und *andere kognitive Fähigkeiten*:
Orientierung, Aufmerksamkeit, Urteilsvermögen, Praxis, *andere Fähigkeiten*:
Sprachfähigkeit, Motorische Kontrolle,
- *Alltagsfähigkeiten* sind *beeinträchtigt* sein
(z.B. Delir, Psychose, ...)

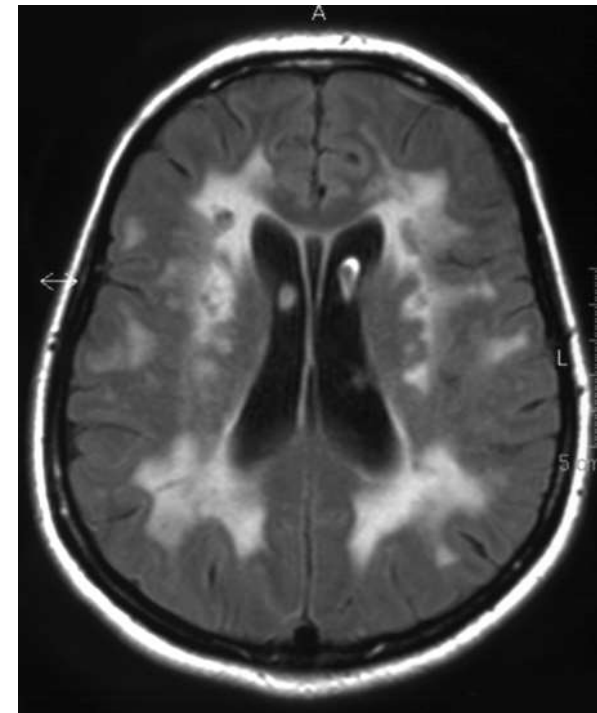
2. Bestimmte Erkrankung (detailliert festgelegt)

3. Keine sinnvolle klinische Verknüpfung bestimmter Erkrankungen (detaillierte Bedingungen)

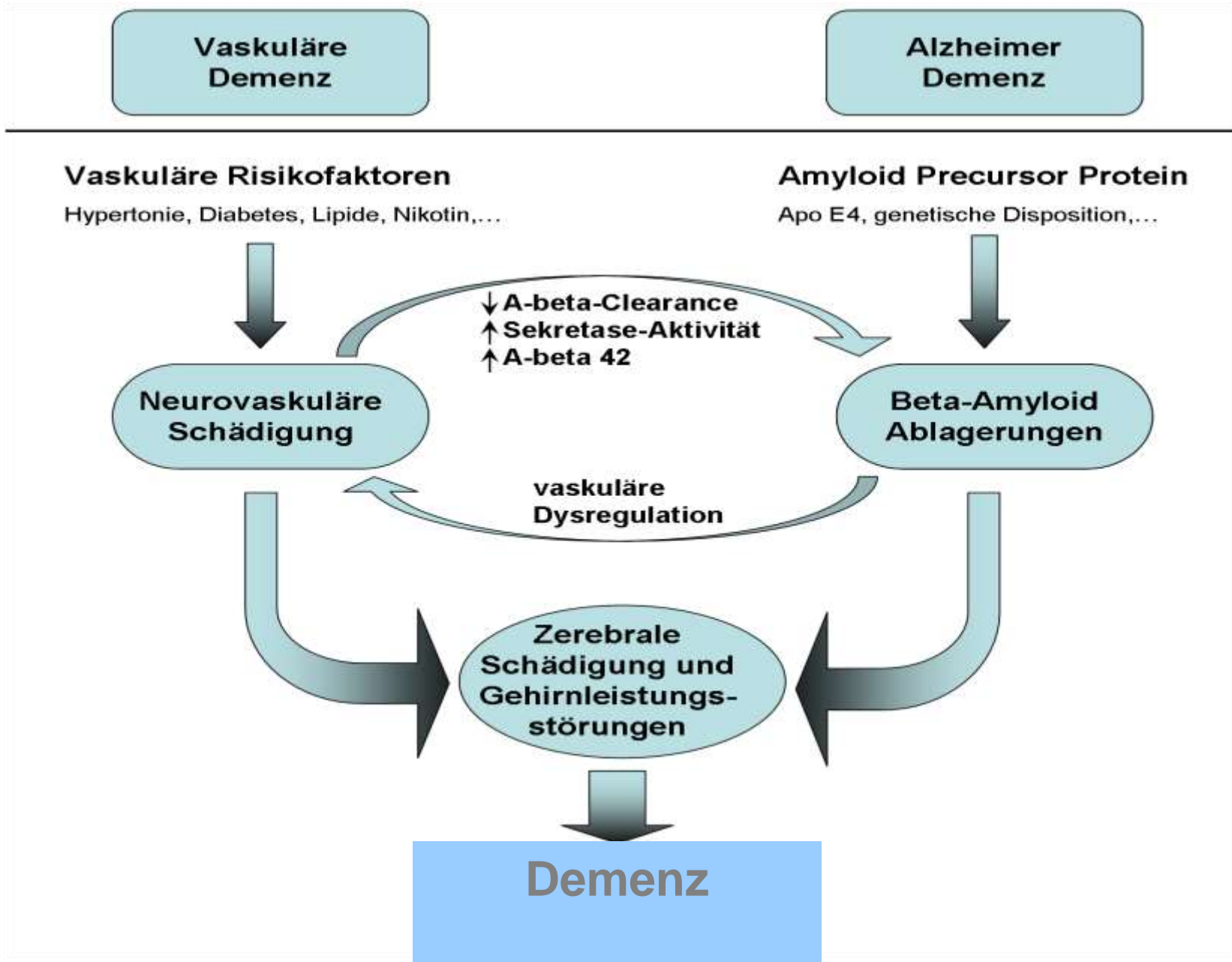
**Im klinischen Alltag nahezu
unbrauchbar**

Klinische Symptome der VD

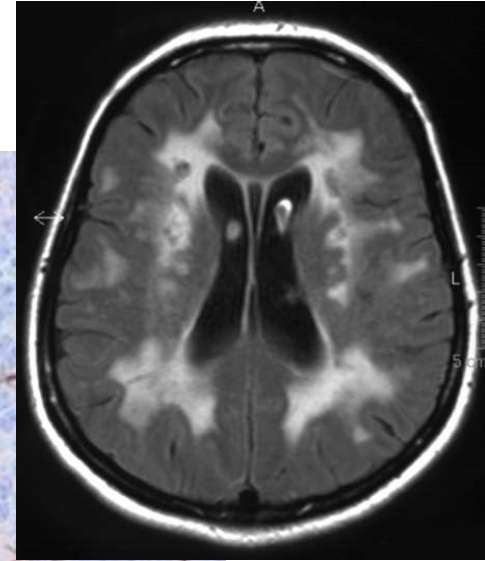
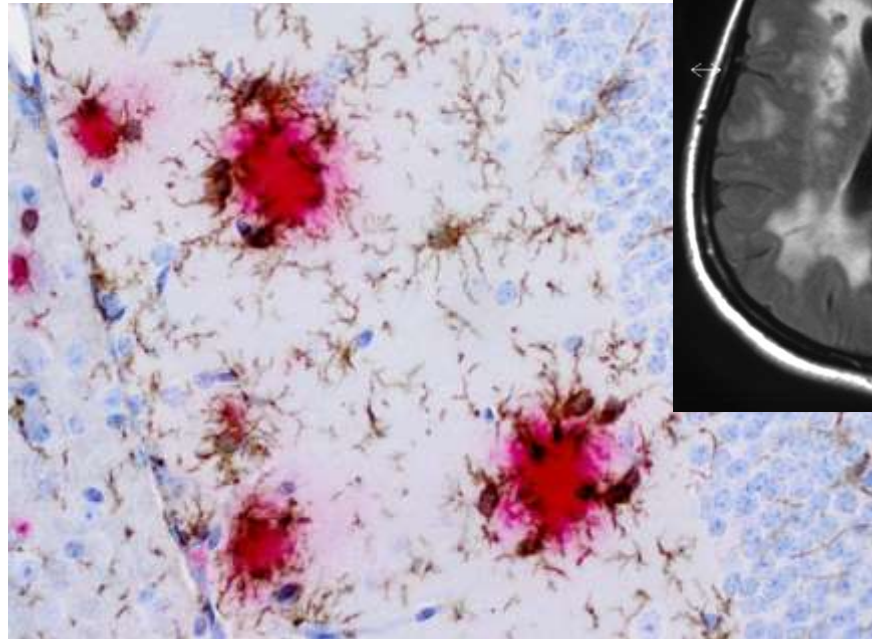
- Wegen der uneinheitlichen Ätiologie erhebliche Varianz
- Aber: Gedächtnisleistung wenig und spät betroffen
- Etablierte Kurztests (MMSE, DemTec) bilden Defizite nicht ab
- Subkortikale Defizite: Aufmerksamkeit, komplexe Handlungsfunktionen, Verarbeitungsgeschwindigkeit
- Klinisch imponiert meist eine Umständlichkeit und leichte Ablenkbarkeit der Patienten.



Relevanz vaskulärer Läsionen bei Demenzerkrankungen



Die Nonnen-Studie

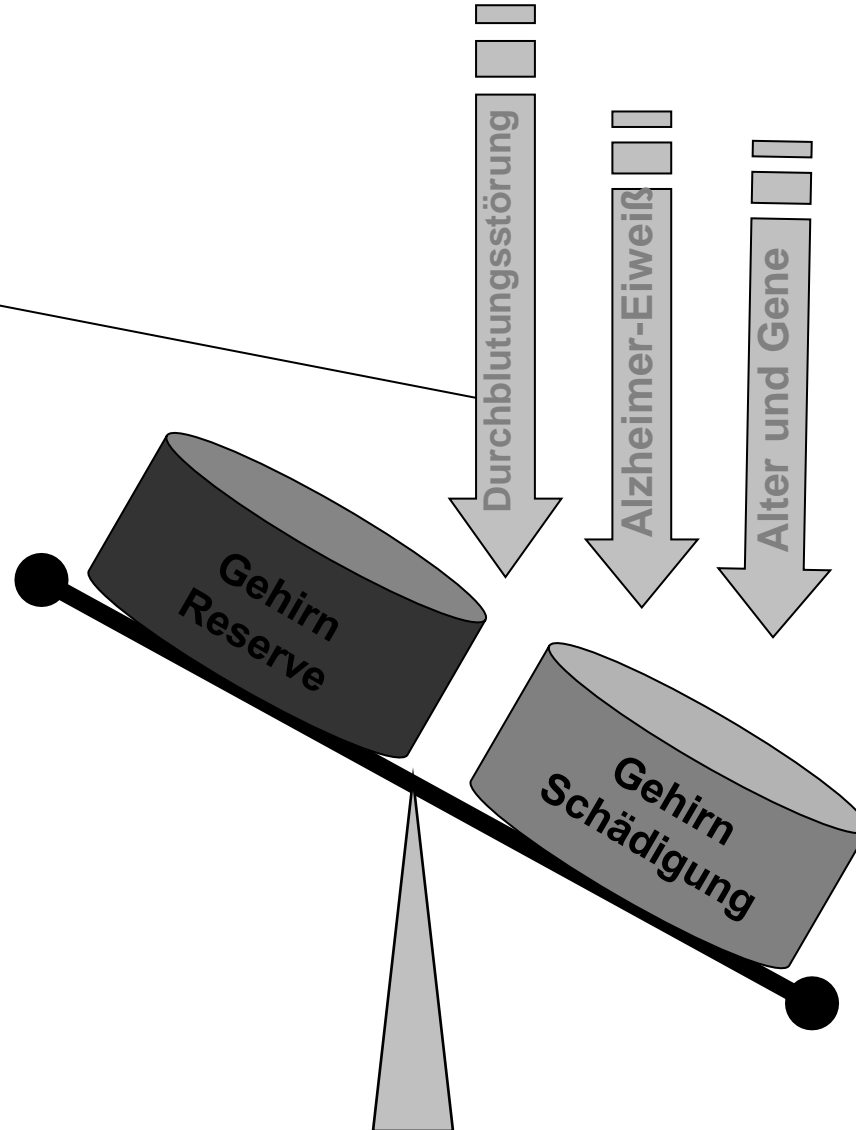
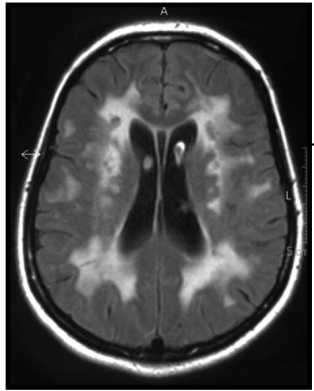


Schwester Matthia, 104 Jahre alt, 3 Monate vor ihrem Tod.

Histologische Untersuchungen postmortem zeigten ausgeprägte Alzheimer-Pathologien

Klinische Diagnose Demenz

...sind oft nicht durch einen einzelnen Grund erklärbar!



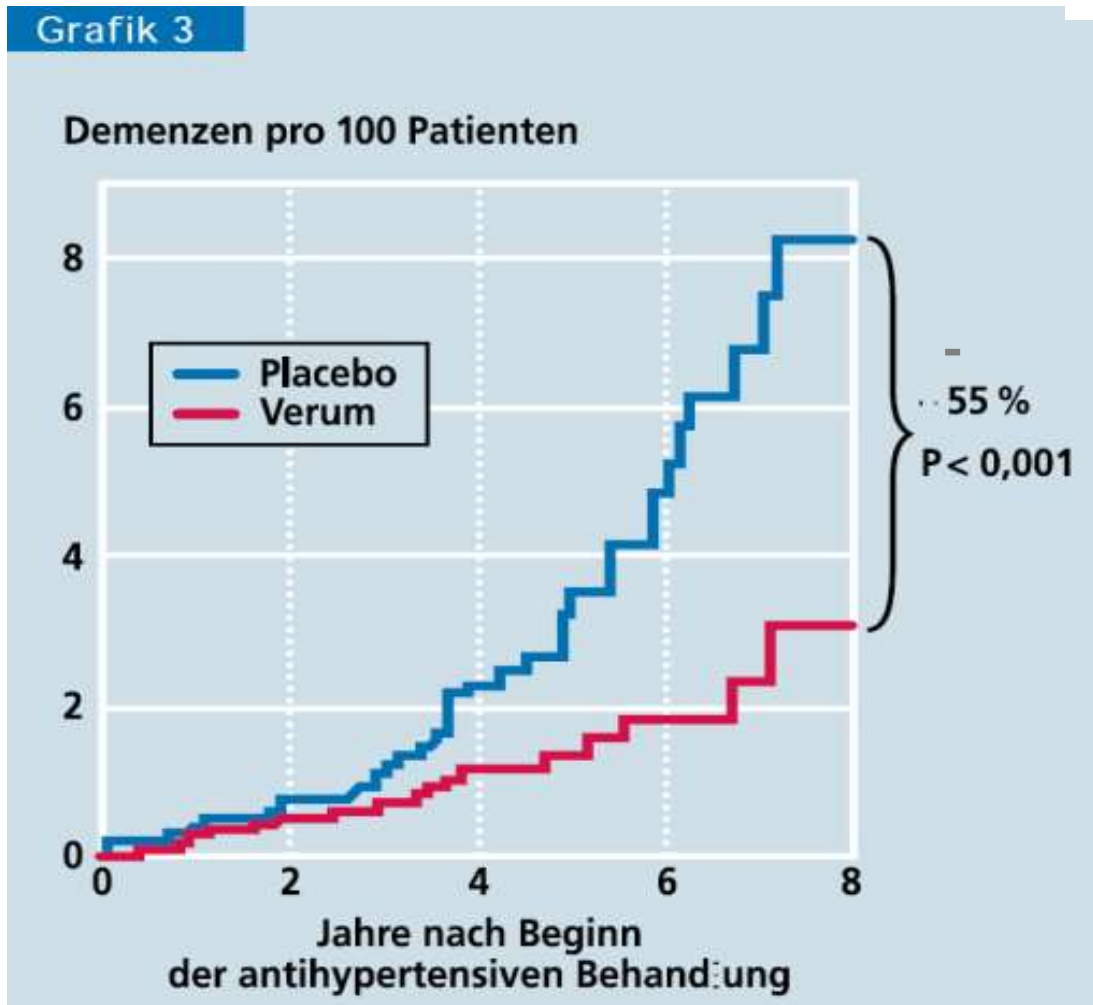
“Die Behandlung vaskulärer Risikofaktoren ist derzeit der effektivste Weg, um kognitiven Abbau zu verhindern.”

Präventionsagenda Healthy People 2010 (NIH)

www.healthypeople.gov/Publications/Cornerstone.pdf

Risikofaktoren der Demenz

Grafik 3



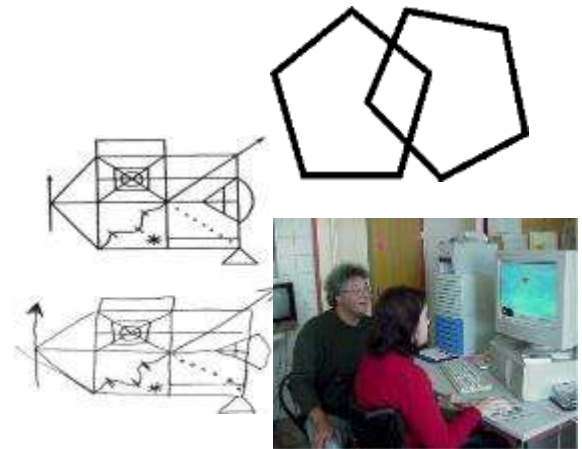
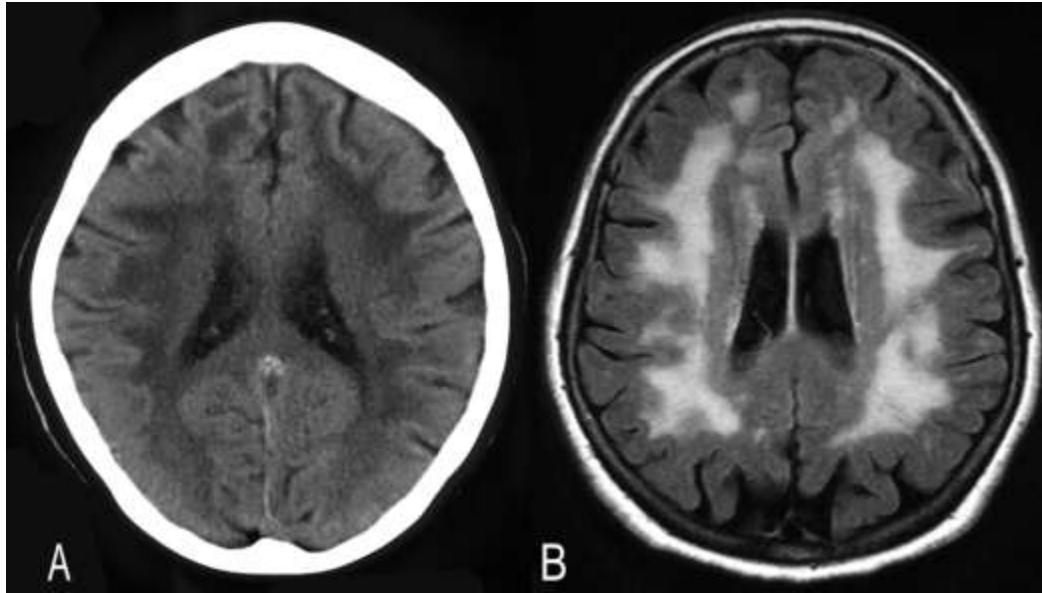
Über 50%ige Senkung der Demenzfälle durch Bluthochdruckbehandlung

(Forette et al. Syst Eur Trial, Arch Int Med 2002)

Fallbeispiel

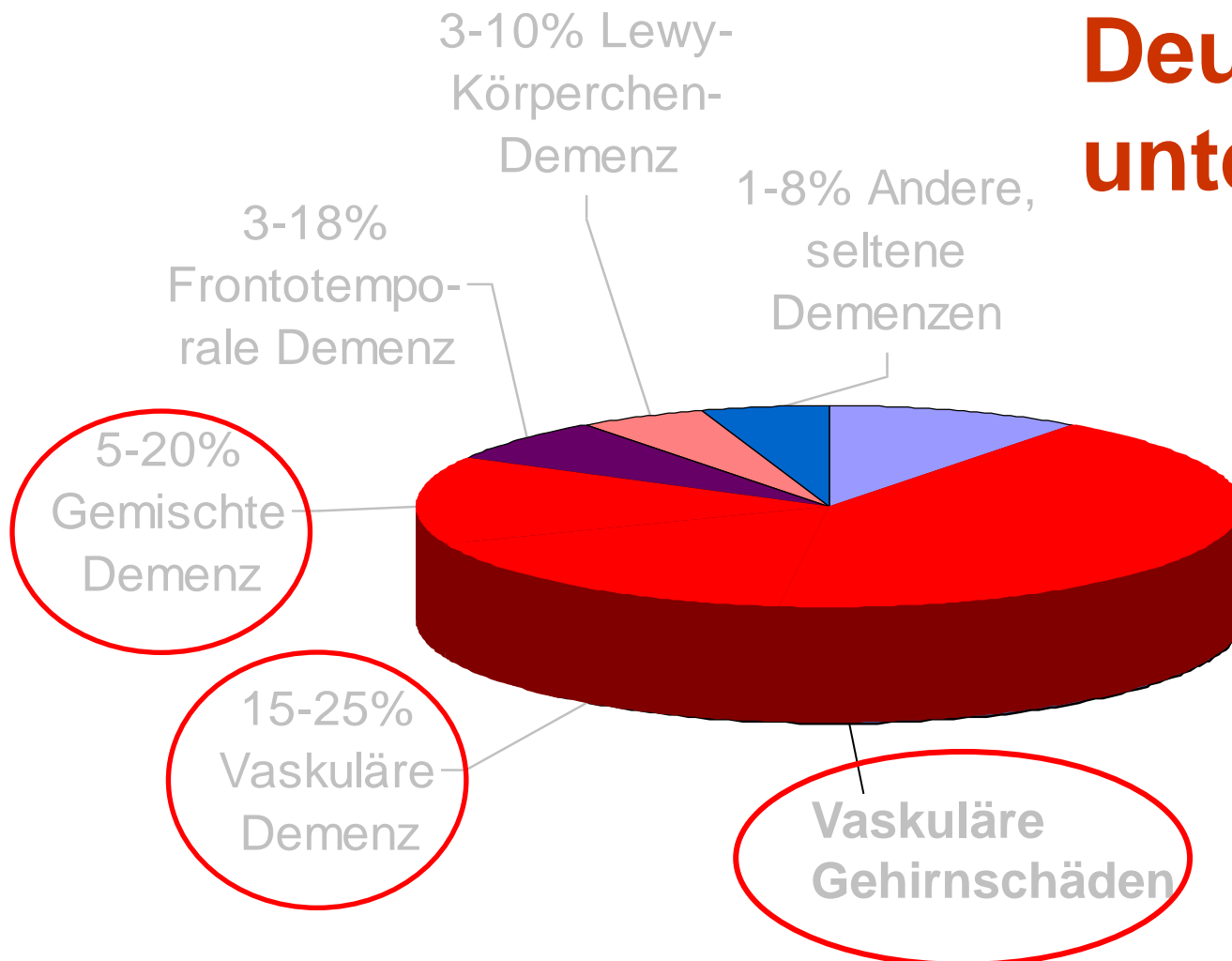
74-jährige Patientin,

Aufnahmegrund: 1. generalisierte epileptische Anfall



- Detaillierten neuropsychologischen Testung: Überdurchschnittliches Leistungsprofil
- Neben arteriellem Hypertonus keine weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren
- Patientin trieb regelmäßig Sport, hatte ein hohes Ausbildungsniveau und war sozial gut integriert, Nichtraucherin und Normalgewicht

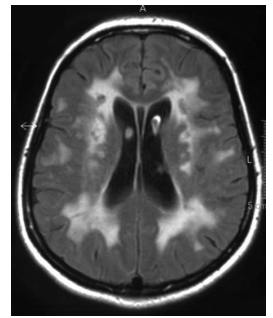
Vaskuläre Schäden bei Demenzerkrankungen?



Deutlich unterschätzt!



Fazit Vaskuläre Demenz



- Die klinische Diagnose „Vaskuläre Demenz“ ist wegen unscharfer Kriterien schwierig zu stellen
- Vaskuläre Gehirnschäden bei demenziellen Symptomen sind unterschätzt und unterdiagnostiziert (Bildgebung durchführen!)
- Die senile, sporadische Demenz ist wahrscheinlich meistens eine Mischform aus M. Alzheimer und vaskulärer Demenz
- Das ungeahnte primäre und sekundäre Präventionspotential zur Verhinderung und Verlangsamung von Demenzerkrankungen wird aktuell kaum genutzt

Wir gehen so vor:

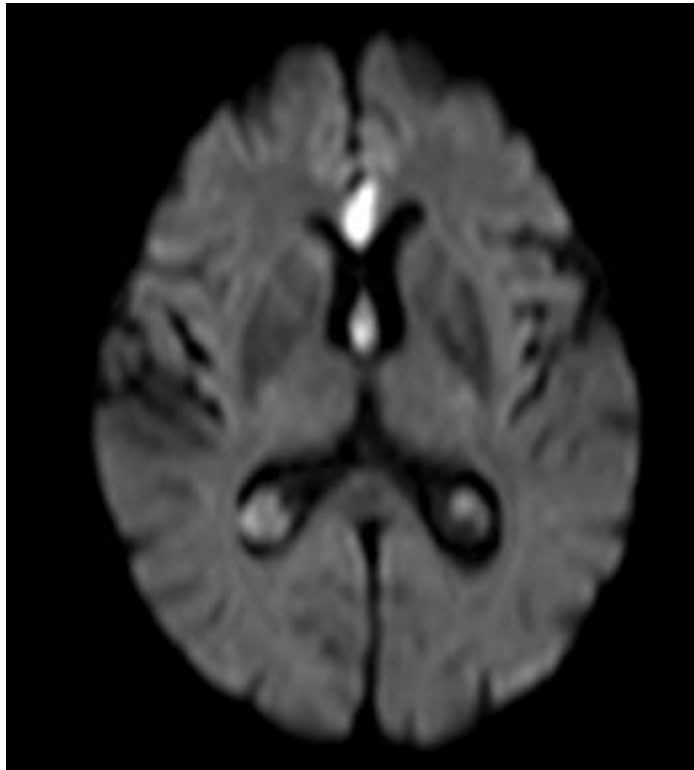
Klinisches Bild + NPU (hypothesengeleitet), Alzheimer-Biomarker, MRT → Diagnose? Was überwiegt? Beides behandeln!

Frau L, 76 Jahre

- Aktuelle Anamnese:
 - **Seit 3 Tagen laut Ehemann plötzlich desorientiert und vergesslich**
 - Vor 5 Tagen Coiling des Aneurysmas in der A. communicans ant.
- Vorerkrankungen: A. communicans ant.-Aneurysma, Arterielle Hypertonie, 1-Gefäß-KHK

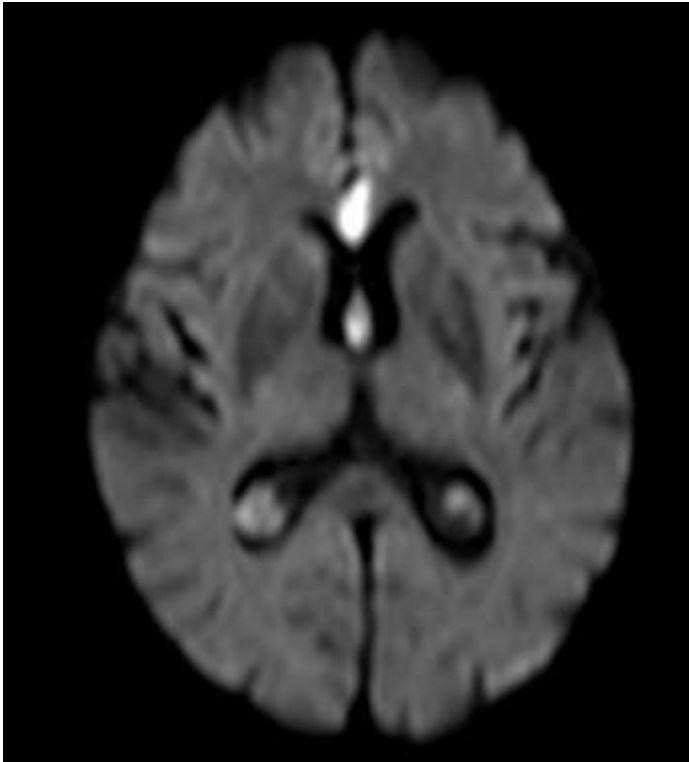
- Körperliche Untersuchung:
 - Anterograde Amnesie mit Konfabulationen
 - Zeitlich nicht orientiert
 - Keine Apraxie, gute Visuokonstruktion
- CCT mit Angio und Perfusion: keine frische Blutung, Ischämie, kein Anhalt für Stenosen
- Routinelabor: keine wegweisenden Befunde, insb. Entzündungsparameter, Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte unauffällig
- EEG: bifrontaler, rechtsbetonter Verlangsamungsherd, kein Status, keine ETM

- Liquor: Gesamtprotein 460 mg/l, 1 Lymphozyt, keine intrathekale Ig-Synthese
- Herpes-, Lues-, Borrelien- negativ
- Antineuronale Antikörper in Liquor und Serum negativ
- MRT



DWI hyperintense Läsionen in Fornix und Balkenknie

Hirnfarkt, isoliertes Symptom: Anterograde Amnesie

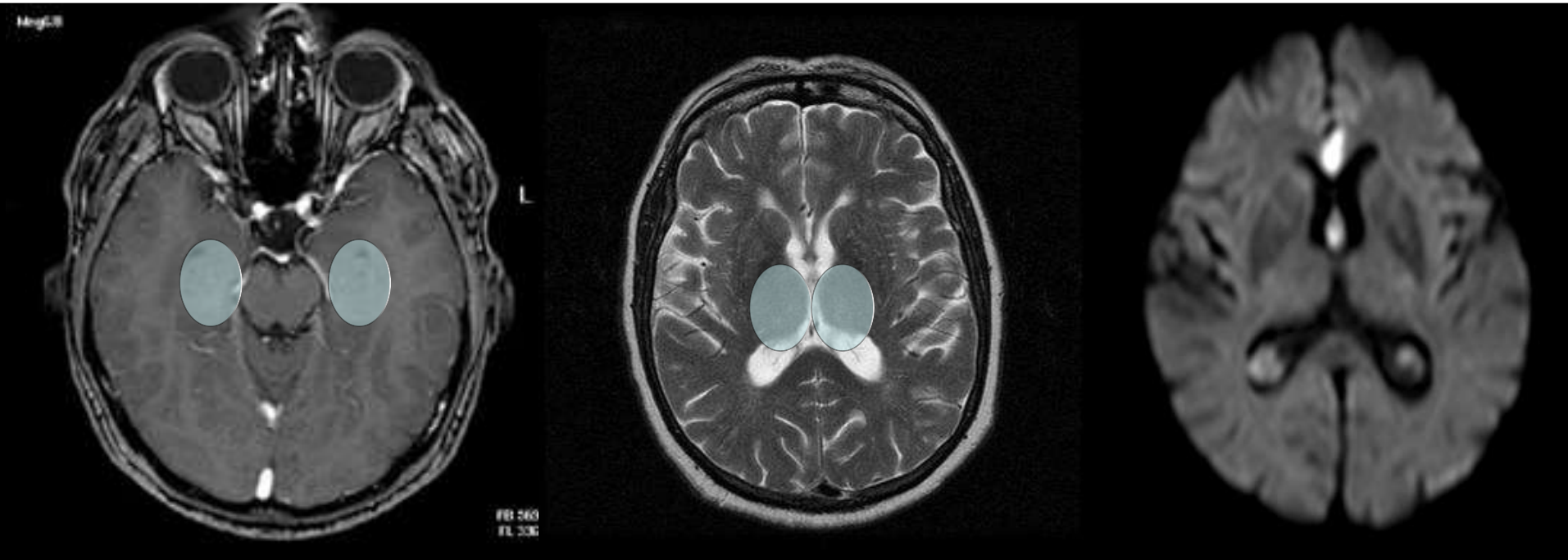


MR-Befund von Frau L.



Case Report: Moudigli et al.
Amnesia due to Fornix Infarction,
Stroke, 2000

Fazit



Neben Läsionen in Hippocampus und Gyrus parahippocampalis können auch Läsionen in anderen Bereichen des limbischen Systems isolierte Amnesien verursachen:

- Fornix
- Corpora mammilaria
- Anteriore Thalamuskerne

Was macht die Erkrankungen so verwechselbar?

Zum Beispiel

- Traurigkeit, Angst
- Selbstzweifel/ Unsicherheit
- Sozialer Rückzug/ Antriebsminderung
- Kognitive Störungen/ „Tüddeligkeit“
- Appetitverlust
- Erschöpfung



WAS TUN?

Möglichkeiten der klinischen Differentialdiagnostik

1. Sorgfältige Eigen- und Fremdanamnese
2. Beobachtung des Patienten
3. Psychometrische Diagnostik
4. Liquordiagnostik mit Biomarkern
5. MRT Kopf

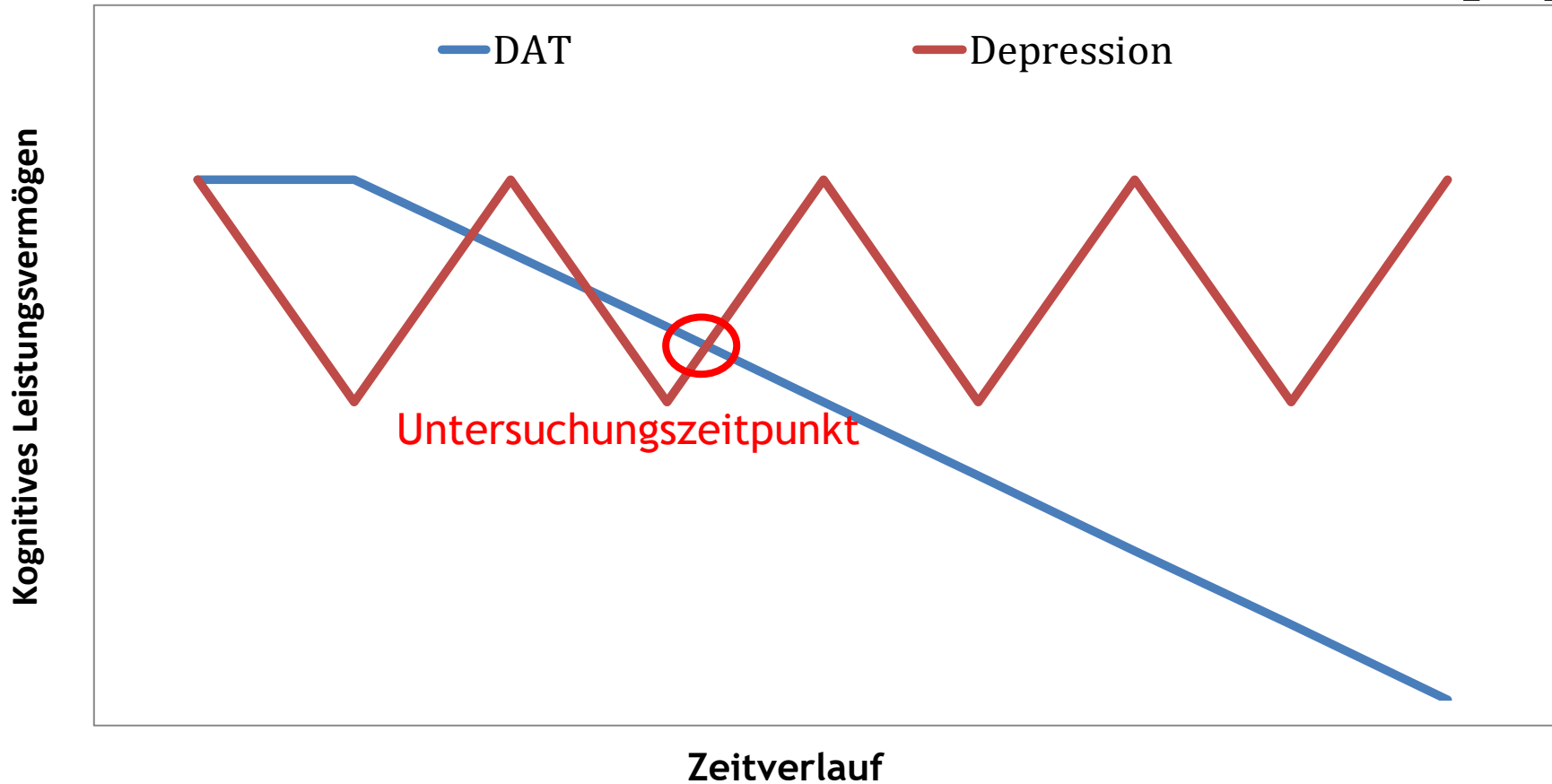
Anamnese²

1. Patient
2. Angehörige

ohne Patient



Anamnese² - Krankheitsverlauf





Anamnese²

- Verlauf
 - Initialsymptom und aktuelles Leitsymptom: kognitiv oder affektiv?
 - Symptomfreie Intervalle oder schleichender Progress?
 - Depressive Episoden in der Vergangenheit?
- Situationsspezifität der depressiven Symptome
 - Primär kognitives Versagen als Auslöser von Traurigkeit/ Selbstzweifeln/ Ängsten/ Reizbarkeit/ Rückzug oder psychosoziale Belastungen/ situationsübergreifende Symptomatik?
 - Alltagsrelevanz
 - Selbständigkeit erhalten in instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens?
Rückmeldung kognitiver Veränderungen durch Dritte?
- Familienanamnese
- Alter

Beobachtung des Patienten

1. Im Gespräch, mit und ohne Angehörige
2. Während der testpsychologischen Diagnostik (bzw. neurologischen Untersuchung)



Beobachtung des Patienten im Anamnesegespräch



Alzheimer

Patient kommt in Begleitung

Hilfesuchen/ Rückversichern

Bericht oberflächlich flüchtig, jedoch bei konkreteren Nachfragen zunehmend inhaltsärmer

Vermindertem Defiziterleben

Sprachstörungen

Fehlen v.a. jüngerer autobiografischer Daten, Orientierungsstörungen

Depression

Patient kommt allein

Selbständig und sicher berichtend

Bericht detailreich und eloquent, Nennen von vielen Beispielen für kognitive Einbußen

Leidensdruck, Demenzangst

(Sprechstörungen)

Sicherer, detaillierter Gedächtnisabruf

Beobachtung des Patienten während der Untersuchung



Alzheimer

Nichtwahrnehmen von Defiziten, Bagatellisieren, Rationalisieren

Bemühte, sorgfältige und ausdauernde Mitarbeit

Gute Konzentration, normales Arbeitstempo

Vergesslichkeit erkennbar, z.B. Behalten der Instruktionen

Depression

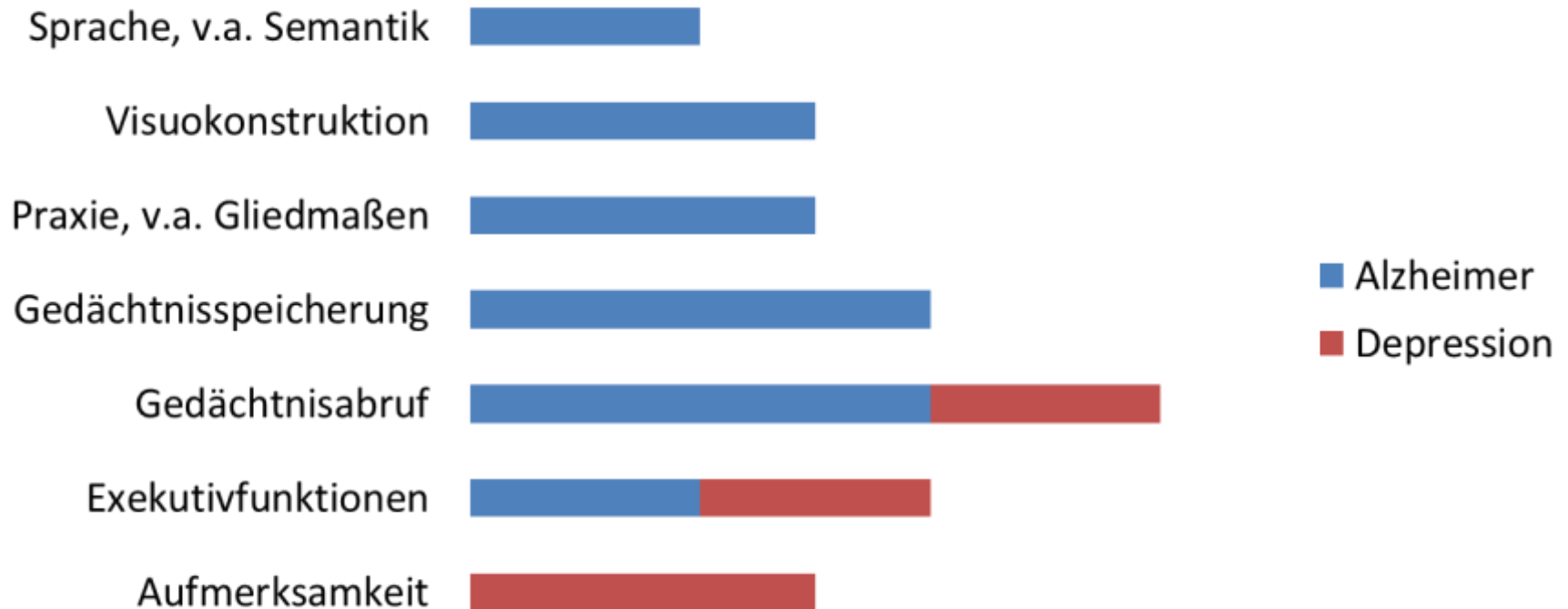
Überkritisches Wahrnehmen und Bewerten der eigenen Leistungen

Rasches Überforderungserleben mit „black-out“ und Aufgeben, ungenaues Vorgehen

Gedankliche Ablenkbarkeit, kognitive Verlangsamung

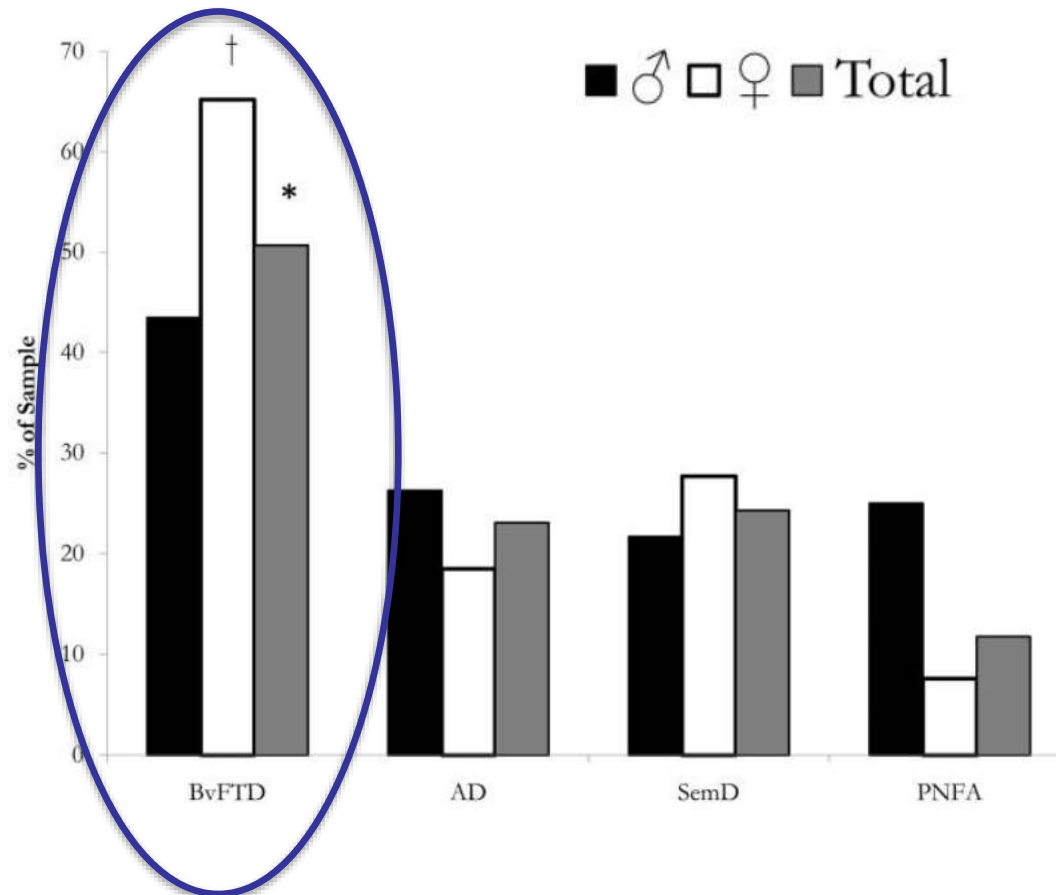
Aufgabeninstruktionen werden problemlos behalten

Psychometrische Diagnostik – Welche Leistungsbereiche sind betroffen?



bvFTD ODER LATE-ONSET PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNG?

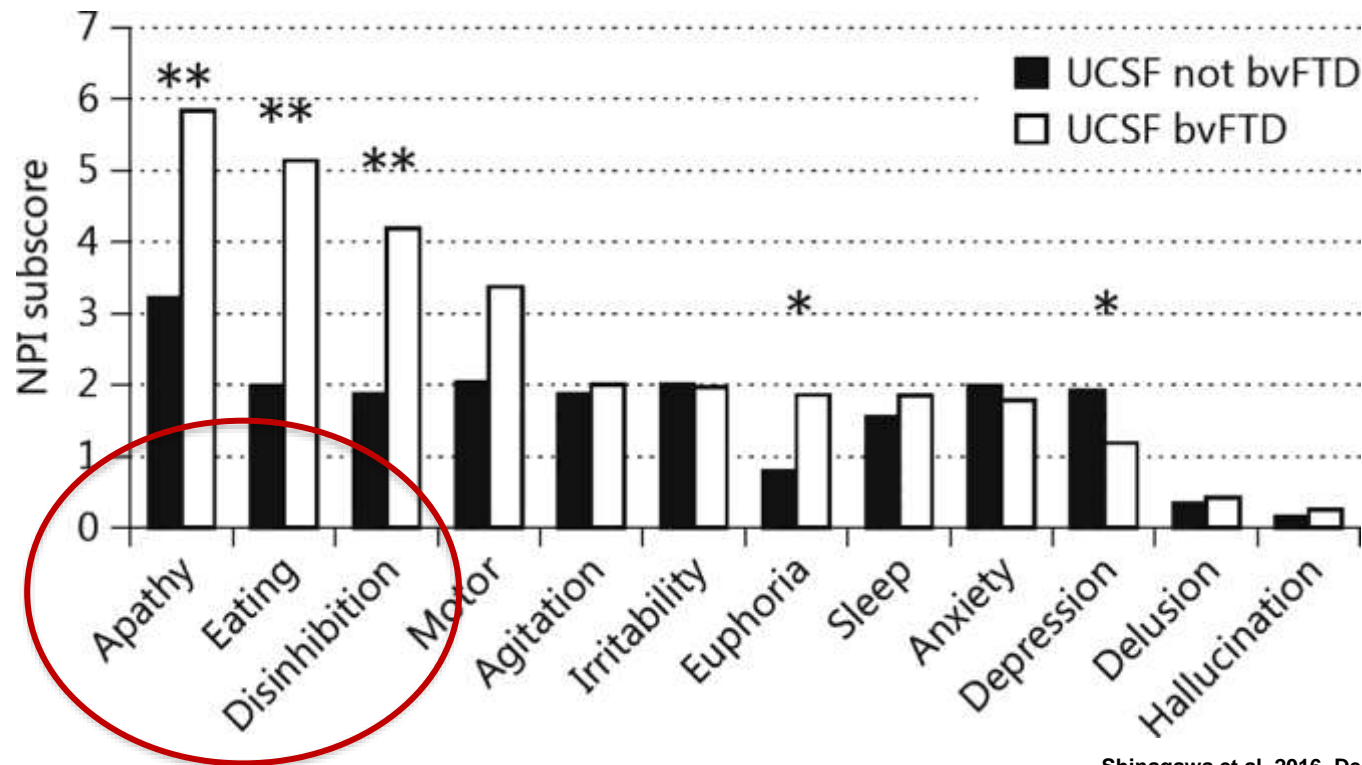
Psychiatrische Diagnose in den 10 Jahren vor Erstdiagnose einer neurodegenerativen Erkrankung



Woolley et al. 2011, Journal of Clinical Psychiatry

bvFTD ODER LATE-ONSET PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNG?

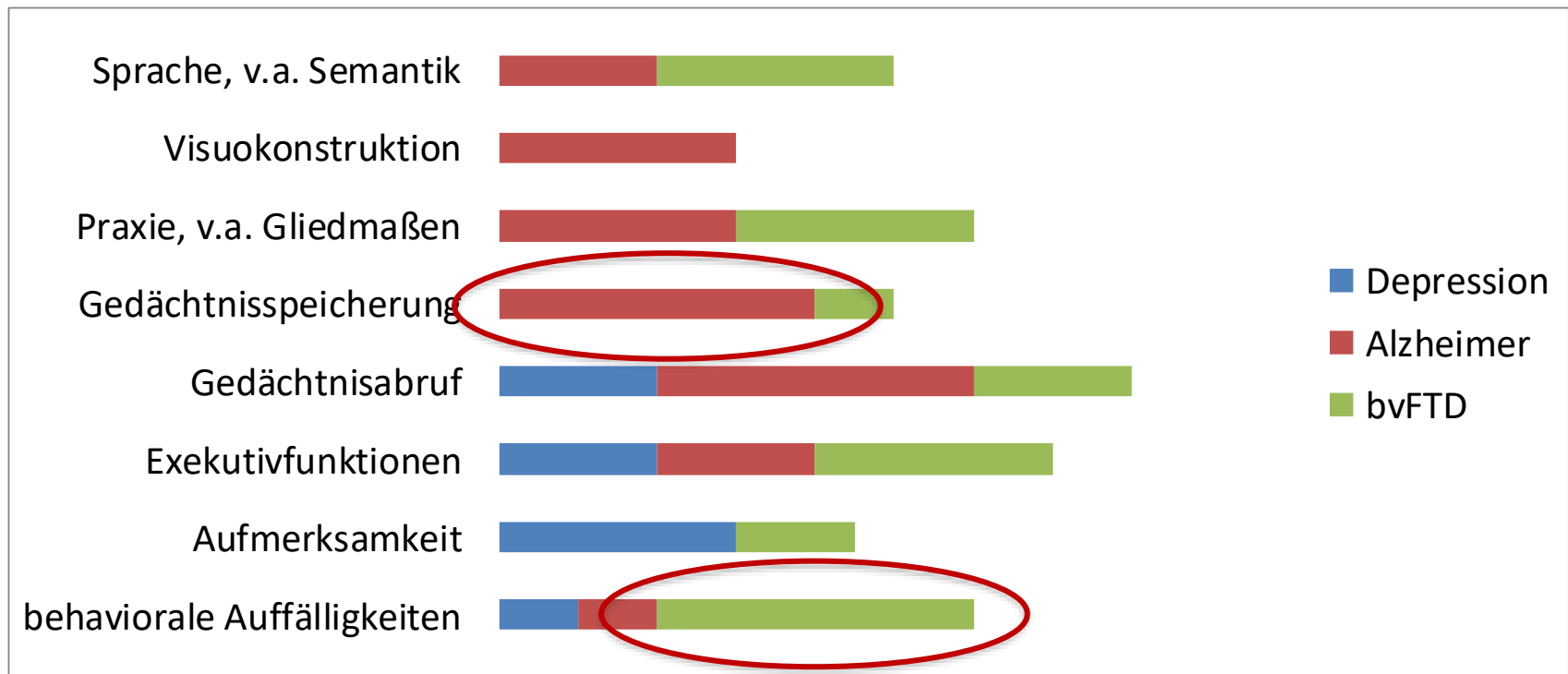
Was macht die Erkrankungen klinisch unterscheidbar?



Shinagawa et al. 2016, Dementia and Geriatric Cognitive Disorders

bvFTD ODER LATE-ONSET PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNG?

Psychometrische Unterscheidbarkeit



bvFTD ODER LATE-ONSET PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNG?

Zusammenfassung klinisches Vorgehen

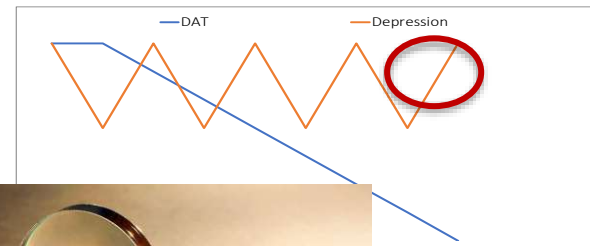
- Anamnese²

- Beobachtung

- Psychometrische Diagnostik



**IM ZWEIFEL
VERLAUFKONTROLLE NACH 6-12 MONATEN**



EMPFEHLUNG
BEI PERSONEN > 40 JAHRE MIT NEU AUFGETRETERER
PSYCHISCHER, KOGNITIVER ODER BEHAVIORALER
SYMPTOMATIK.

AUSSCHLUSSDIAGNOSTIK NEURODEGENERATION IN EINEM
SPEZIALISIERTEN ZENTRUM DURCHFÜHREN





Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!



Prof. Dr. med. Thomas Duning
Gesundheit Nord gGmbH
Klinikverbund Bremen

Klinik für Neurologie
mit Institut für klinische Neurophysiologie
und Neurologische Frührehabilitation

thomas.duning@gesundheitnord.de

1904
foundation year

2000
staff

905
beds

19000
patients per year

GESUNDHEIT **NORD**
KLINIKVERBUND BREMEN