

# Vaskuläre Demenz – Pathophysiologie, Prävention und Management

S. Schreiber, S. Jandke, P. Müller, E. Düzel

In der internationalen Literatur bezeichnet „vascular cognitive impairment“ (VCI) alle kognitiven Defizite, die auf vaskuläre Hirnpathologien zurückzuführen sind. Klinisch umfasst die VCI ein breites Spektrum, das von subjektiven, über milde kognitive Defizite bis hin zur Demenz reicht [1]. Dementsprechend sollte klinisch von einer milden oder schweren VCI gesprochen werden [2]. Wird die vaskuläre Demenz rein klinisch anhand einer Schlaganfallanamnese diagnostiziert, stellt sie die zweithäufigste Demenzursache mit 15–30 % aller Demenzfälle dar; werden Patienten mit Mischpathologien und solche mit Marklagerläsionen in der Bildgebung (siehe unten) hinzugerechnet, so sind 50–75 % aller Fälle von einer vaskulären Demenz betroffen [1].

Neben makroskopischen Infarkten und der Makroangiopathie stellt die zerebrale Mikroangiopathie, inklusive der zerebralen Amyloidangiopathie (CAA), und ihren Folgeerscheinungen aus Marklagerläsionen, intrazerebralen Blutungen, Mikroblutungen und Ischämien die wichtigste Ursache der VCI dar [1]. Klinisch betroffen sind zahlreiche kognitive Domänen, inklusive der Verarbeitungsgeschwindigkeit, Exekutivfunktion, Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnisfunktion, visuell-räumlichen Fähigkeiten und des logischen Denkens [3].

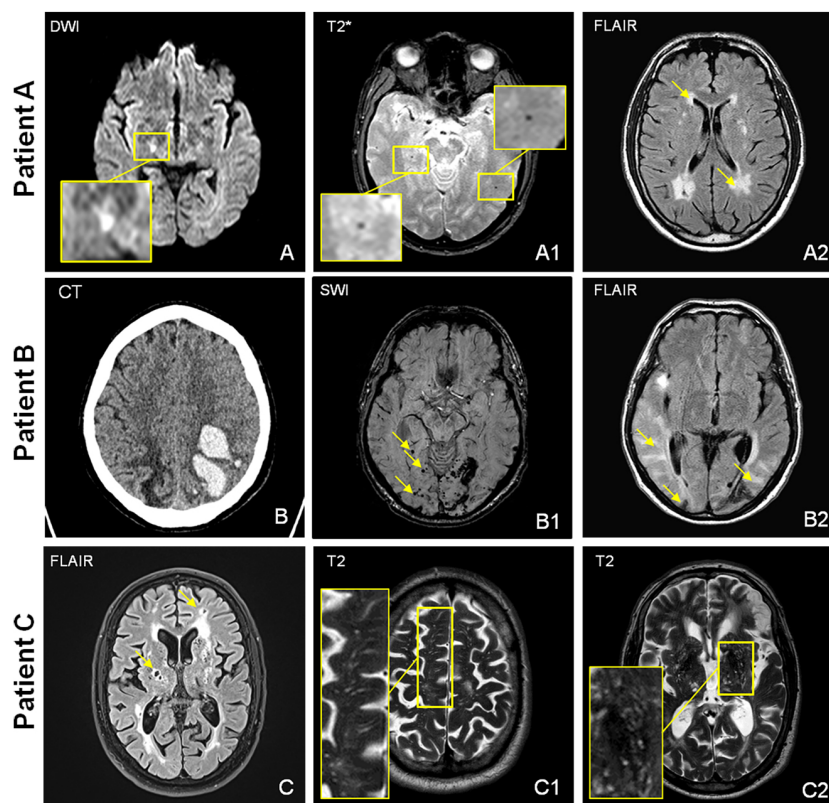
Im klinischen Alltag wird meist der MoCA-Test („Montreal-Cognitive-Assessment“) als Screening-Verfahren v. a. bei VCI genutzt, weil er Störungen der Exekutivfunktion gut erfasst. Mikrovaskuläre VCI-Patienten wei-

sen häufig weitere Symptome auf, zu denen motorische Einschränkungen und Gangstörungen mit Fallneigung, Blasenfunktionsstörungen, Verhaltensauffälligkeiten, Störungen des Antriebes, Depressionen und Persönlichkeitsveränderungen zählen (eigene unpublizierte Daten, [1]). Die VCI-

Diagnose wird im klinischen Alltag häufig erst dann gestellt, wenn neurodegenerative Demenzursachen ausgeschlossen sind.

## Bildgebung

In der Magnetresonanztomographie (MRT) lässt sich die mikrovaskuläre



**Abb. 1:** MRT-Bildgebung von Patienten mit zerebraler Mikroangiopathie und kognitiven Defiziten im Sinne einer VCI. Patient A: Akuter subkortikaler Infarkt im Thalamus (gelb umrandet, diffusionsgewichtete (DWI) MRT-Sequenz) mit korrespondierenden Schlaganfallsymptomen. Als Ausdruck der zerebralen Mikroangiopathie sind darüber hinaus Mikroblutungen (A1, gelb umrandet) und periventrikuläre frontale und okzipitale Marklagerläsionen vaskulärer Genese (A2, gelbe Pfeile) sichtbar. Patient B: Fingerförmige Hirnblutungen im Okzipitallappen mit klinisch korrespondierender akuter Hemianopsie, begleitet von multiplen okzipitalen Mikroblutungen (B1, gelbe Pfeile) sowie asymmetrischen temporo-parietalen Marklagerläsionen (B2, gelbe Pfeile); es wurde die Diagnose einer inflammatorischen zerebralen Amyloidangiopathie gestellt. Patient C: Klinisch progrediente kognitive Defizite in multiplen Domänen. Als Ausdruck der zerebralen Mikroangiopathie lassen sich neben periventrikulären Marklagerläsionen Lakunen in den Basalganglien und im frontalen Marklager (gelbe Pfeile) sowie erweiterte perivaskuläre Räume in der weißen Substanz (C1, gelb umrandet) und in den Basalganglien (C2, gelb umrandet) nachweisen. FLAIR = fluid attenuated inversion recovery (MRT-Sequenz); SWI = Suszeptibilitätsgewichtete MRT-Sequenz.