

Vaskuläre Demenz

Kapitel 36.23 aus den «EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin»¹



Sie wissen, dass es unter Ihren dementen Patienten auch solche mit einer vaskulären Ätiologie geben muss (ca. 20–30%). Sie möchten daher für Ihren Bedarf die Kriterien kennen, denn die Erfahrung zeigt, dass aus diversen Gründen (Wunsch des Patienten oder der Angehörigen, Komorbidität usw.) nicht jede Demenz an einer Memory Clinic abgeklärt wird.

Sie werden zwar keine neuropsychologische Abklärung durchführen, finden aber in diesem Kapitel eine praktische Anleitung, die Ihnen dazu verhilft, die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins einer vaskulären Demenz abzuschätzen.

Vous savez que, parmi vos patients déments, certains ont sans doute une étiologie vasculaire (env. 20–30%). Pour votre gouverne, vous aimeriez en connaître les critères, car l'expérience montre que pour diverses raisons (souhait du patient ou de ses proches, comorbidité, etc.), toute démence ne doit pas nécessairement être précisée dans une «Memory Clinic».

Vous n'allez sans doute pas faire un examen neuropsychologique, mais vous trouverez dans ce chapitre un guide pratique qui vous aidera à estimer la probabilité d'une démence vasculaire.

Definition

- Es handelt sich um Demenzformen, bei denen aufgrund verschiedener vaskulärer Faktoren (Risikofaktoren, Schlaganfall) Hirngewebe zerstört wird. Die vaskuläre Demenz stellt kein eigenständiges Krankheitsbild dar, sondern ein Syndrom mit unterschiedlichen Ursachen und klinischen Manifestationen.
- Die VD wurde auch als «Multiinfarktdemenz» bezeichnet.

Mit einer VD assoziierte zerebro-vaskuläre Erkrankungen

- Atherothrombotischer Schlaganfall
- Kardio-embolischer Schlaganfall
- Lakunäre Infarkte
- Hämodynamische Ursachen
- Ischämische Läsionen der weissen Substanz (WML = White Matter Lesions)
- Intrakranielle Blutungen
- Eigenständige Erkrankungen von Hirngefässen
- Bestimmte hämatologische Erkrankungen

Beschwerden und klinische Symptome

- Kognitive Defizite machen sich relativ rasch bemerkbar (innerhalb von wenigen Tagen oder Wochen).
- Häufig findet sich eine stufenweise Verschlechterung und ein Fluktuieren der Symptomatik.
- Nicht selten ist der Beginn schleichend, und das klinische Bild verschlechtert sich nur langsam.
- Auch bei milden Demenzformen deuten die klinischen Befunde häufig auf fokale Hirnschädigungen hin.
 - Unilaterale Schwäche oder Ungeschicklichkeit
 - Bulbäre Symptome: Dysarthrie und Dysphagie
 - Gangstörungen: hemiplegisch oder apraktisch-ataktisch
- Persönlichkeit und Einsicht bleiben relativ lange erhalten. Affektstörungen finden sich häufig: Angstgefühle, emotionale Labilität.
- Der Patient leidet in vielen Fällen an einer kardialen oder zerebrovaskulären Erkrankung.
- Pathologische Laborbefunde können auf die Grunderkrankungen zurückzuführen sein, etwa Hyperlipidämie, Diabetes.
- Das Hirn-CT bzw. MRT zeigen einen Infarkt/Infarkte und/oder ischämische Veränderungen der weissen Substanz.
- In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu einer Verlangsamung des EEG und häufig zu fokalen Störungen.

* Das «medics labor» hat ein artikelunabhängiges Sponsoring für die Rubrik «EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin» übernommen. Die Beiträge in dieser Rubrik entstehen vollkommen unabhängig von diesem Sponsoring und durchlaufen den normalen redaktionellen Reviewprozess. Durch die direkte Beteiligung an den Produktionskosten ermöglicht das Rubrik-Sponsoring die kostenlose Zustellung von «PrimaryCare» an alle Hausärztinnen und Hausärzte in der Schweiz. Die Herausgebergesellschaften und die Redaktion danken dem «medics labor» (www.medics-labor.ch) herzlich für diese Unterstützung.

¹ Ausgewählt und kommentiert von Edy Riesen.

Unterteilung der VD

■ Eine *kortikale vaskuläre Demenz* (Multiinfarkt-demenz) deutet auf Infarkte atherothrombotischer bzw. kardio-embolischer Genese hin. Bei der kortikalen VD treten typischerweise Aphasie und Hemiplegie mit assoziierten Gangstörungen auf. Der Beginn des Abbaus von Gedächtnis und Informationsverarbeitung tritt plötzlich auf und die Symptome nehmen schrittweise zu.

■ Bei der *subkortikalen (mikroangiopathischen) Demenz* (früher: SAE oder Status lacunaris) dominieren zerebrale Mikroangiopathien, lakunäre Infarkte und ischämische Läsionen der weissen Substanz. Zu den typischen Symptomen zählen Sprachstörungen (Dysarthrie) sowie rein motorische oder sensible Hemiparese. Der Beginn des Abbaus der Informationsverarbeitung ist üblicherweise schleichend und das Fortschreiten gleichmässiger als bei der kortikalen Form.

Behandlung

■ Die Auswirkungen einer Therapie der Risikofaktoren für zerebrovaskuläre Erkrankungen (z.B. Hypertonie, Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Störungen des Zucker- und Fettstoffwechsels) sind noch nicht völlig geklärt. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass solche Therapien eine signifikante Präventivwirkung entfalten.

■ Die Behandlung der Risikofaktoren für zerebrovaskuläre Erkrankungen wie auch die Sekundärprävention entsprechen den Richtlinien zur Schlaganfallbehandlung. Die Wirksamkeit einer spezifischen Pharmakotherapie (Acetylsalicylsäure **D**, Dipyridamol, Antikoagulantien) bei einer vaskulären Demenz konnte in klinischen Studien nicht bewiesen werden.

■ Vorläufigen Ergebnissen zufolge dürften Acetylcholinesterasehemmer (Donepezil, Galantamin) einen gewissen Effekt in der symptomatischen Behandlung aufweisen. Im Moment ist keiner der Wirkstoffe für diese Indikation zugelassen.

Weitere Evidenz

■ Die Unterscheidung von dementen und depressiven Patienten erfolgt am besten durch einen Gedächtnistest, bei dem Informationsinhalte angeboten werden, dann wird der Patient abgelenkt und danach das Wiedererkennen der Information abgetestet. **C**

■ Der Ischämie-Score nach Hachinski (HIS) scheint bei der Differenzierung zwischen Alzheimer-Demenz und Multiinfarktdemenz für wissenschaftliche Fragestellungen hilfreich zu sein. **B**

■ Im Vergleich zu Placebo verbessert Donepezil nach 6 Monaten Behandlung die kognitive Funktion, den klinischen Gesamteindruck und die Aktivitäten des täglichen Lebens bei Patienten mit wahrscheinlichen oder möglichen leichten bis mässig schweren kognitiven Störungen vaskulärer Genese. **A**

- A Evidenzstufe A (hoch): Es ist unwahrscheinlich, dass weitere Forschungsarbeiten unser Vertrauen in die Richtigkeit unserer Aussagen erschüttern werden.
- B Evidenzstufe B: (mässig hoch) Weitere Forschungsarbeiten haben wahrscheinlich einen signifikanten Einfluss auf unser Vertrauen in die Richtigkeit unserer Aussagen und könnten uns zu einer Korrektur derselben veranlassen.
- C Evidenzstufe C (niedrig): Weitere Forschungsarbeiten haben höchstwahrscheinlich einen signifikanten Einfluss auf unser Vertrauen in die Richtigkeit unserer Aussagen und werden uns wahrscheinlich zu einer Korrektur derselben veranlassen.
- D Evidenzstufe D (sehr niedrig): Alle Aussagen sind mit einer grossen Ungewissheit behaftet.

Literatur

- 1 Williams PS, Spector A, Orrell M, Rands G. Aspirin for vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD001296.
- 2 Lachner G, Engel RR. Differentiation of dementia and depression by memory tests: a meta-analysis. J Nerv Ment Dis. 1994;182:34-9.
- 3 Meta-analysis of the Hachinski Ischaemic Score in pathologically verified dementias. Neurology. 1997;49:1096-105.

Text aus: Erwin Rebhandl, Susanne Rabady, Frank Mader (Hrsg.).
EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin.
Wien: Verlagshaus der Ärzte, Überarbeitete und erweiterte Auflage 2006. Alle deutschsprachigen Rechte © Verlagshaus der Ärzte. Nachdruck in PrimaryCare mit freundlicher Genehmigung.
Schweizer Lizenzausgabe des Buches:
EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG,
Bestellmöglichkeit (Printversion und Online-Version) unter www.emh.ch.