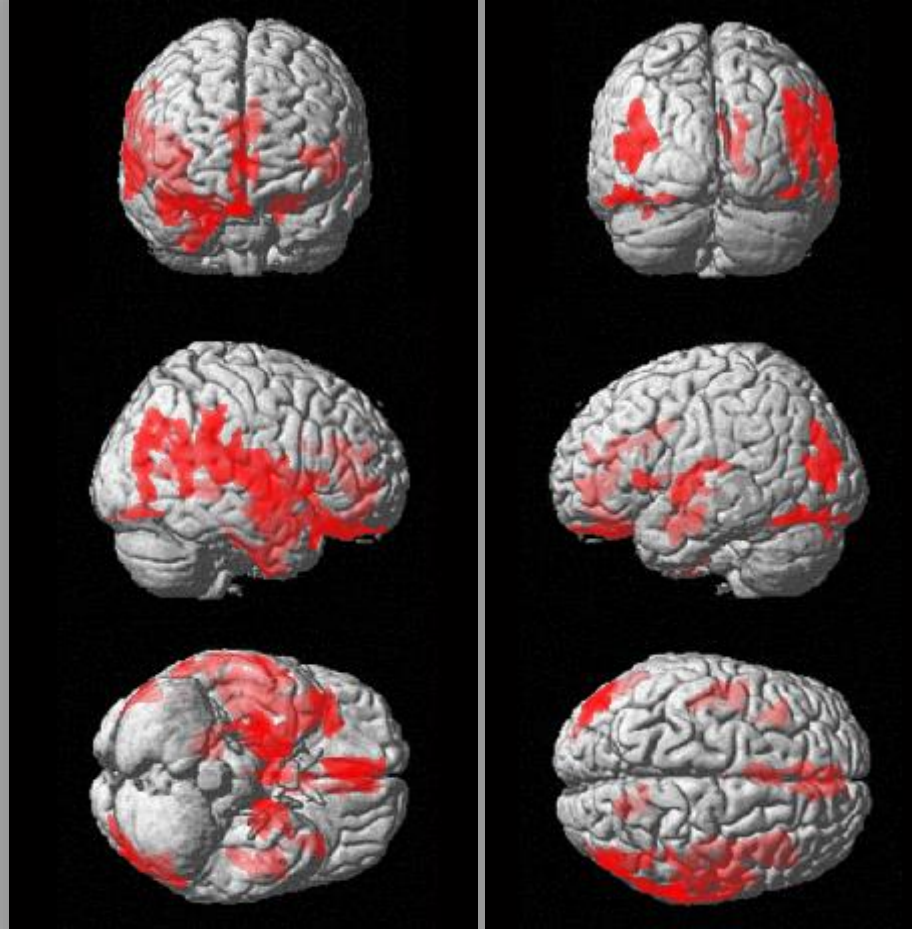


Bildgebende Verfahren –Differenzialdisgnose



T>3.1

Bildgebung

- Teilaspekt der Demenzdiagnostik
- Ausschluss behandelbarer Ursachen
- ätiologische Zuordnung
- Verlaufskontrolle

Visuelle Bildanalyse

Subduralhämatome

Tumorerkrankungen

Vaskuläre Erkrankungen

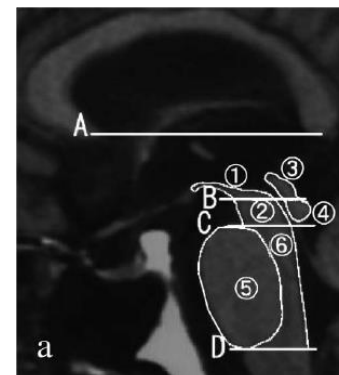
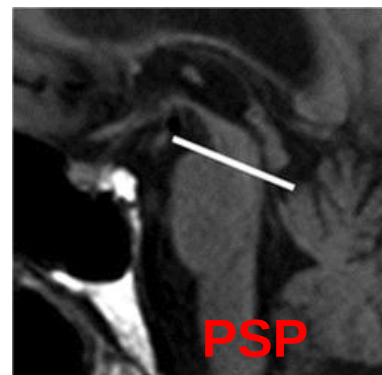
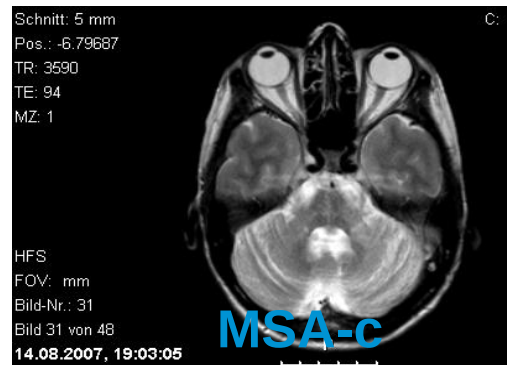
Normaldruckhydrozephalus



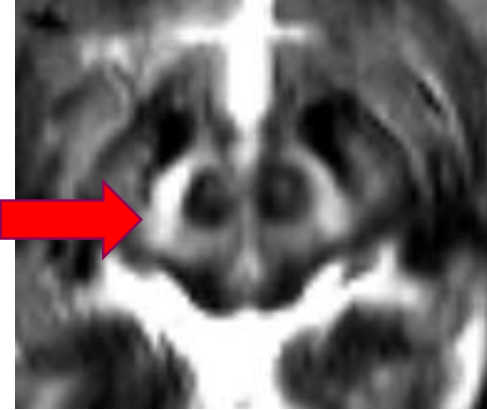
Wiest, Burgunder, Krauss
Acta Neurochir.1999; 141: 753-58

- **Ausschluss symptomatischer Ursachen**
- **zerebrale Bildgebung (Computertomographie oder Magnetresonanztomographie)**

Atrophiemarker : Der neurologische Zoo



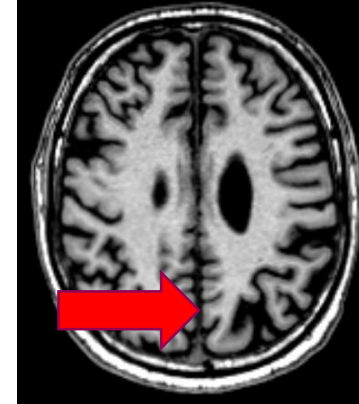
Leitsymptom Bewegungsstörung



Hepatolentikuläre Degeneration



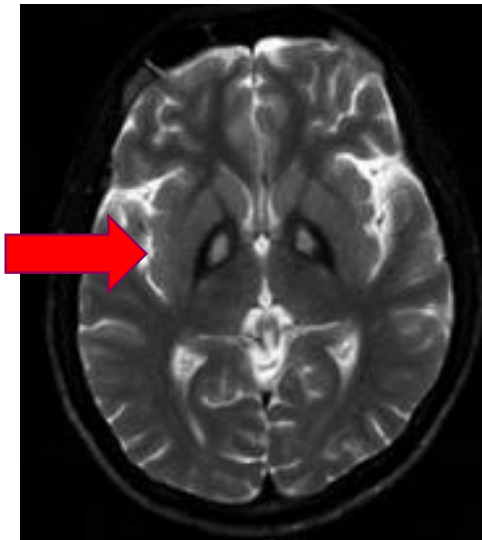
PANDA



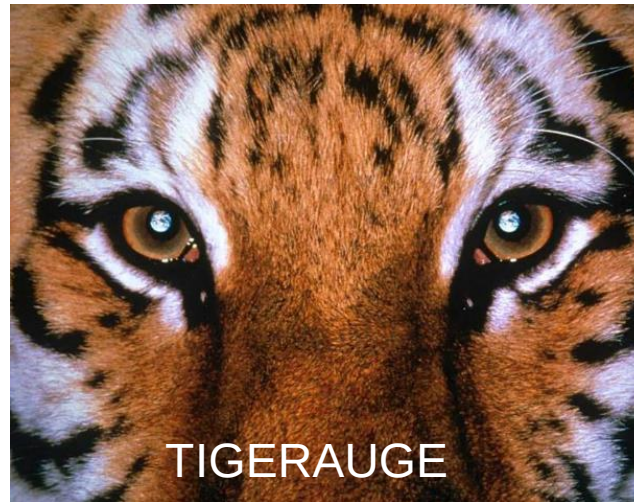
Kortikobasale Degeneration



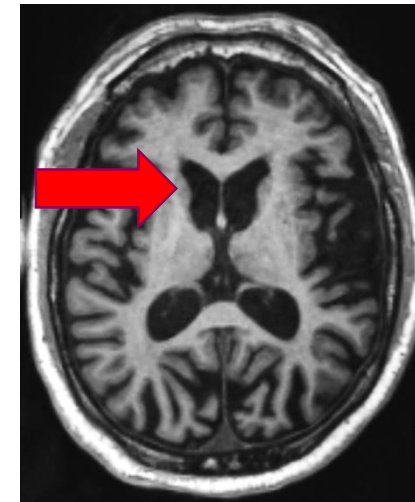
ALIEN HAND



Pantothienatkinase-assoziierte
Neurodegeneration (PKAN)

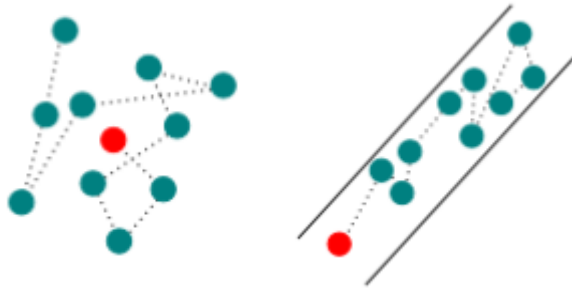


TIGERAUGE

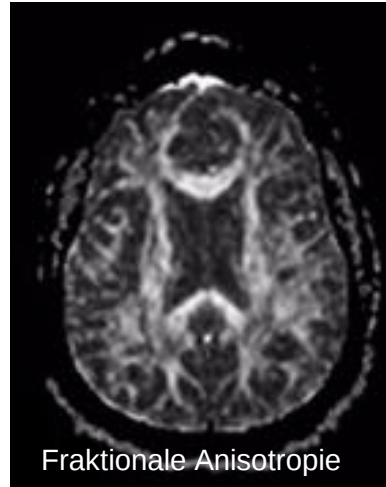


M. Huntington
Caudatumindex / Volumetrie

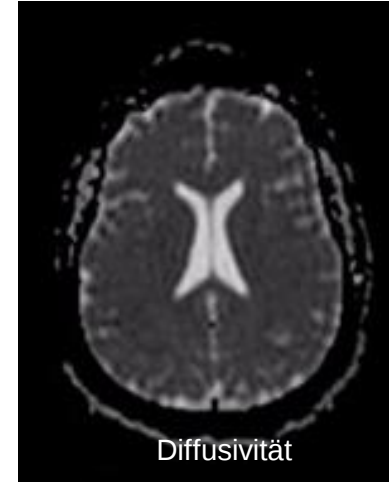
Visuelle Bildanalyse



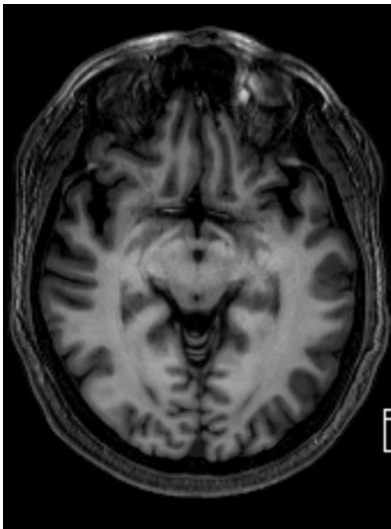
Diffusionsgewichtete Bildgebung
Degeneration der weissen
Substanz



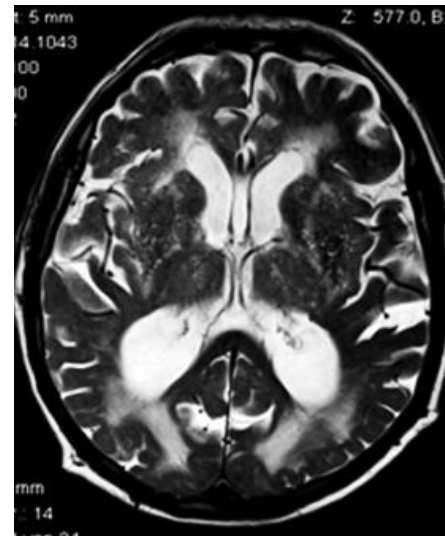
Fraktionale Anisotropie



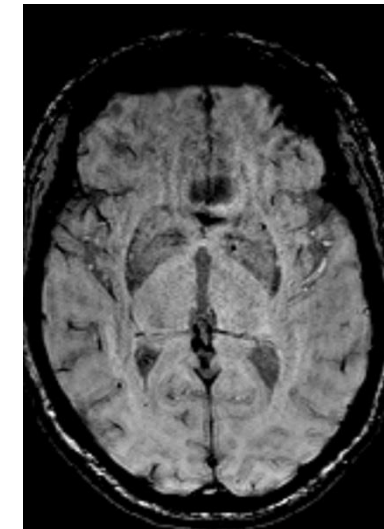
Diffusivität



T1-gewichtete Bildgebung
Atrophie



T2-gewichtete Bildgebung
Gliose, Liquor



Suszeptibilitätsgewichtete
Bildgebung: Kalk, Eisen

Einteilung: Primäre – sekundäre Demenz

- Primäre Demenz

- Krankheitsprozess beginnt direkt im Gehirn
- nach heutigem Kenntnisstand irreversibel

- Sekundäre Demenz (5-10%)

- Folge einer anderen Grunderkrankung
- toxisch (Korsakow-Syndrom), Trauma, metabolisch (Hypothyreose, M. Wilson), NDH, Vitaminmangel, Demenz bei M. Parkinson, infektiös (HIV, CJD)

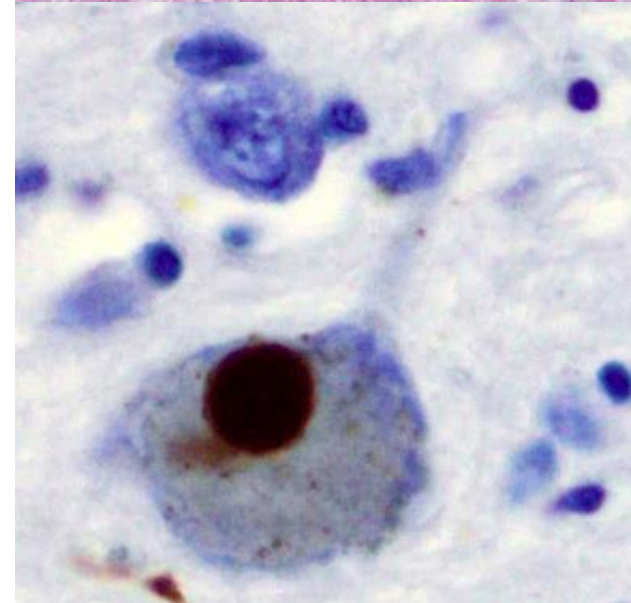
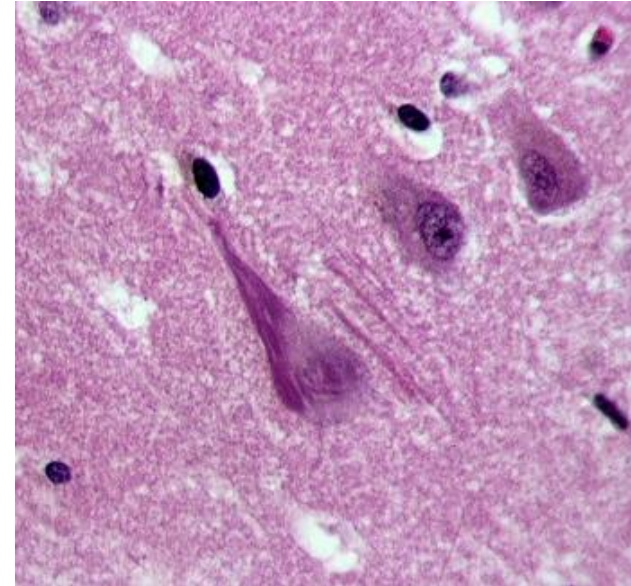
Einteilung

- **Tauopathien**

- Alzheimer-Demenz
- Frontotemporale Lobärdegeneration
- Progressive supranukleäre Blickparese
- Kortikobasale Degeneration

- **Synukleinopathien**

- Lewy-Körperchen-Demenz
- Parkinson-Erkrankung mit Demenz
- Multisystematrophie



Einteilung: Ort der Schädigung

- kortikal
 - neurodegenerativ
- subkortikal
 - vaskulär
- gemischt: vaskulär-neurodegenerativ

Häufigste Ursachen der Demenz

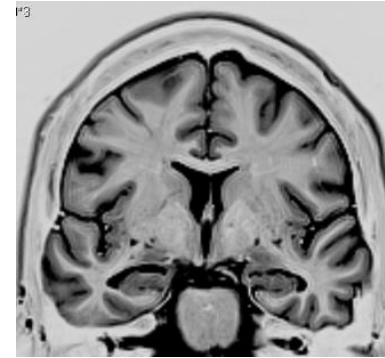
- Alzheimer-Erkrankung ca. 60%
- Vaskuläre Demenz ca. 20%
- Mischformen o.g. ca. 15%
- Lewy-Körperchen-Demenz ca. 20%
- Frontotemporale Demenz ca. 10%
- Andere < 5% (CJD, atypische Parkinsonsyndrome)

Untersuchungsprotokoll (Minimalempfehlung)

Standard

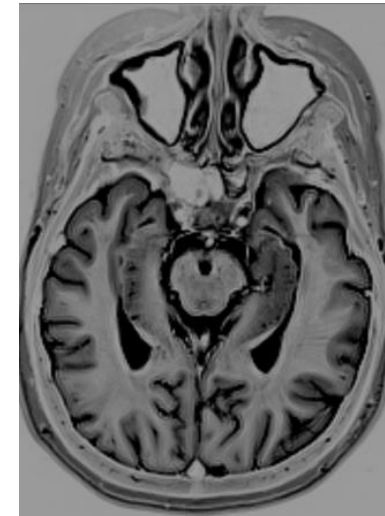
3D-MPR T1, sagittale Aquisition gesamtes Zerebrum
Rekonstruktionen in drei Ebenen

Koronar: senkrechte Ebene zur longitudinalen Achse des Temporallappens. Beurteilung Hippocampi und mesiotemporale Regionen



Sagittale Ebene: Beurteilung parietale und postzentrale Atrophie

FLAIR transversal oder 3D-FLAIR gesamtes Zerebrum
Beurteilung White Matter Lesions und globale kortikale Atrophie

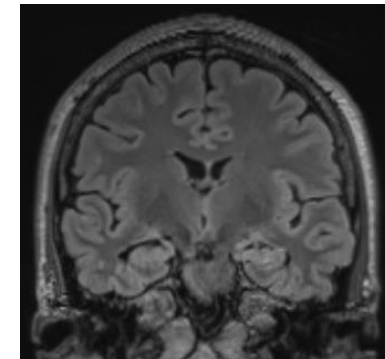


T2-w TSE, transversal gesamtes Zerebrum
White Matter Lesions und lakunare Infarkte

T2*-w oder SWI
Microbleeds, Verkalkungen, Eisenablagerungen

DWI/ADC
Subakute lakunare Infarkte; CJE

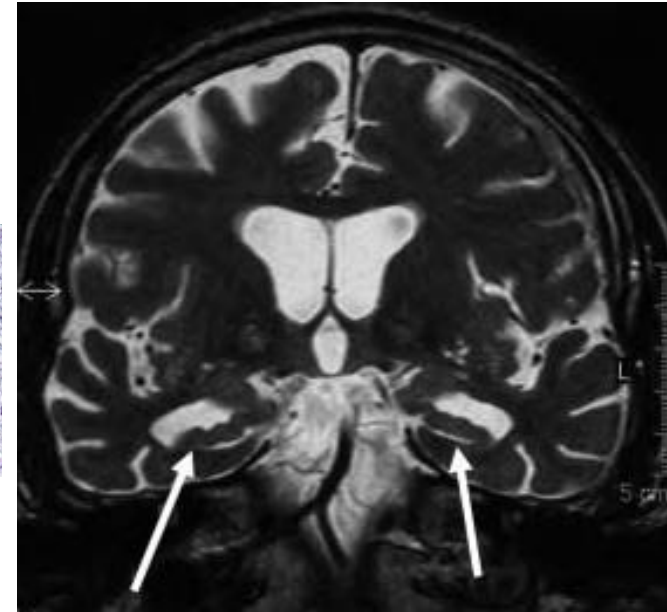
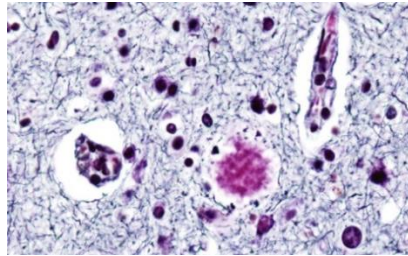
Optional
3D-MPR/VIBE T1 FS mit Kontrastmittel
Rekonstruktionen in drei Ebenen
Volumetrische Analysen



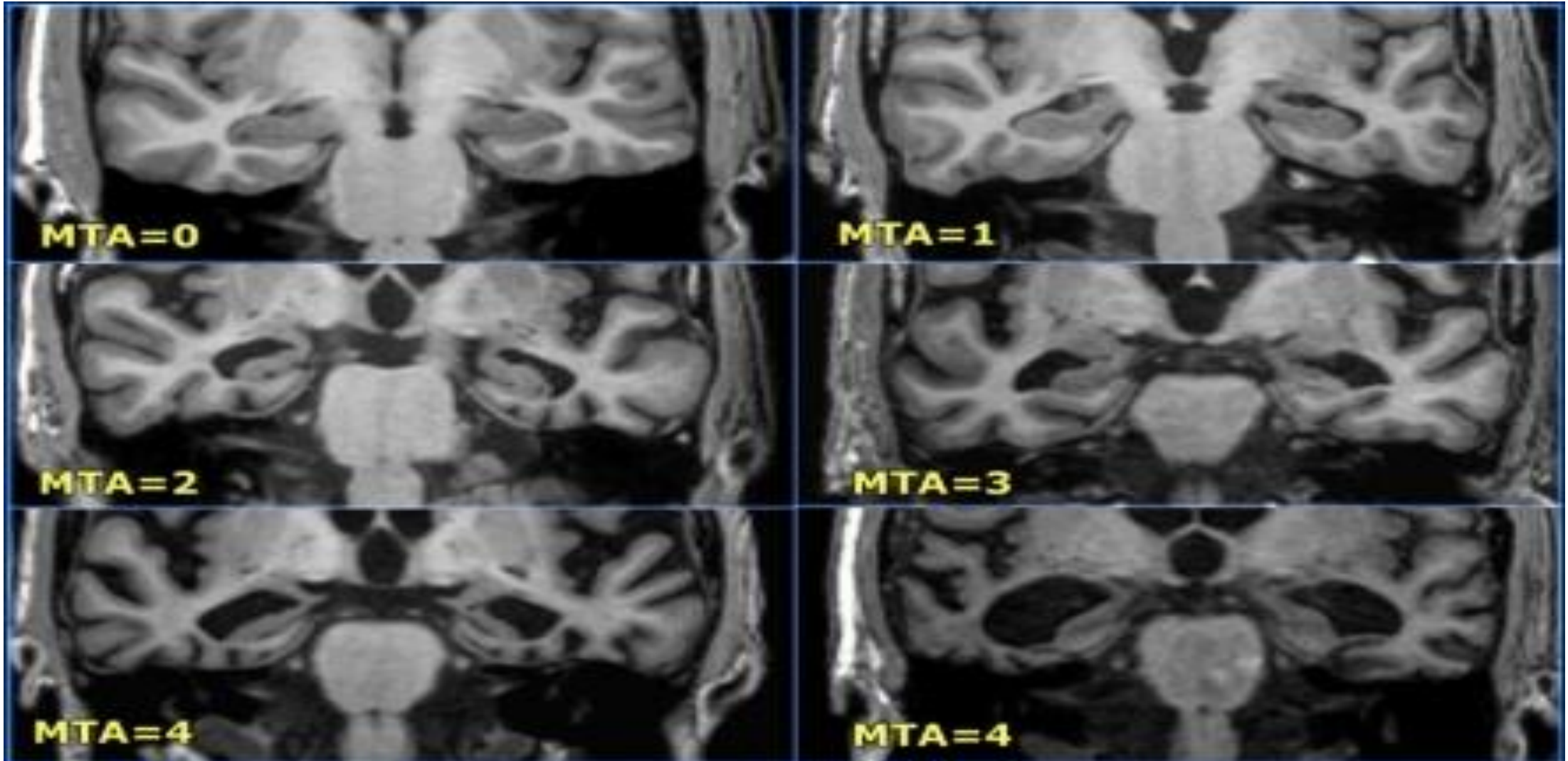
Gedächtnisstörung, Orientierungsstörung, Wortfindungsstörung

Alzheimer-Erkrankung

- häufigste Form der Demenz
- ca. 60%
- Alois Alzheimer 1906
- neuronaler Untergang durch **Amyloid-Plaques** und Neurofibrillary tangles (intrazellulär)
- kortikale Atrophie: mediobasaler Temporallappen, v.a. **Hippocampus**
- in 80% der Fälle begleitende Amyloid-Angiopathie
- häufig vorausgehend: leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI) als Prädemenzstadium



Scheltens-Skala: Ausmass der medialen Temporallappenatrophie



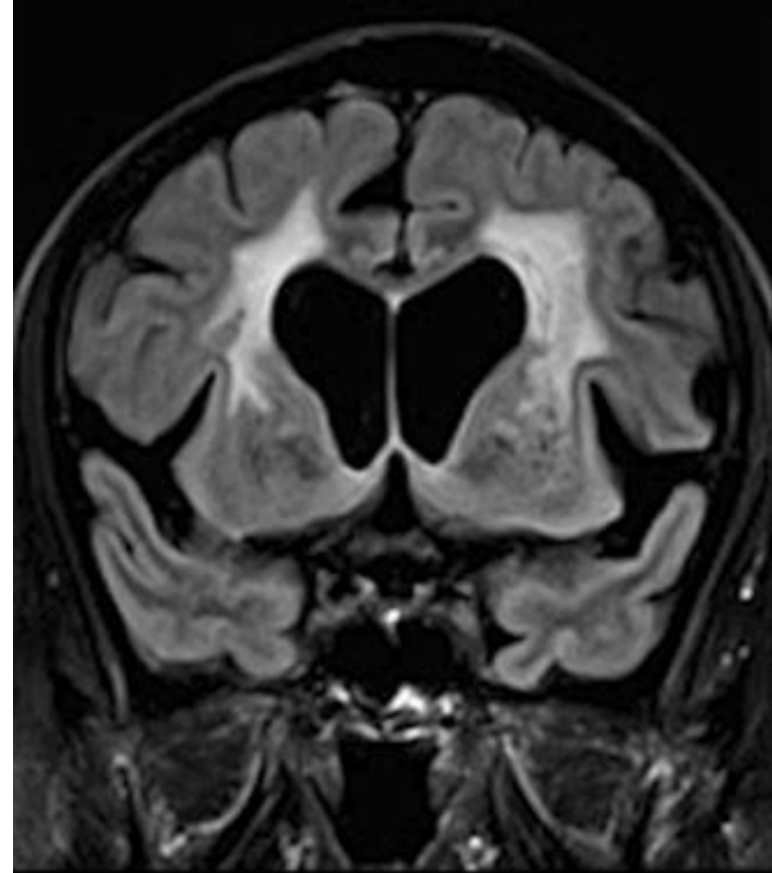
Verlangsamung in Denken und Handeln

Vaskuläre Demenz

2. häufigste Demenzursache, 20%

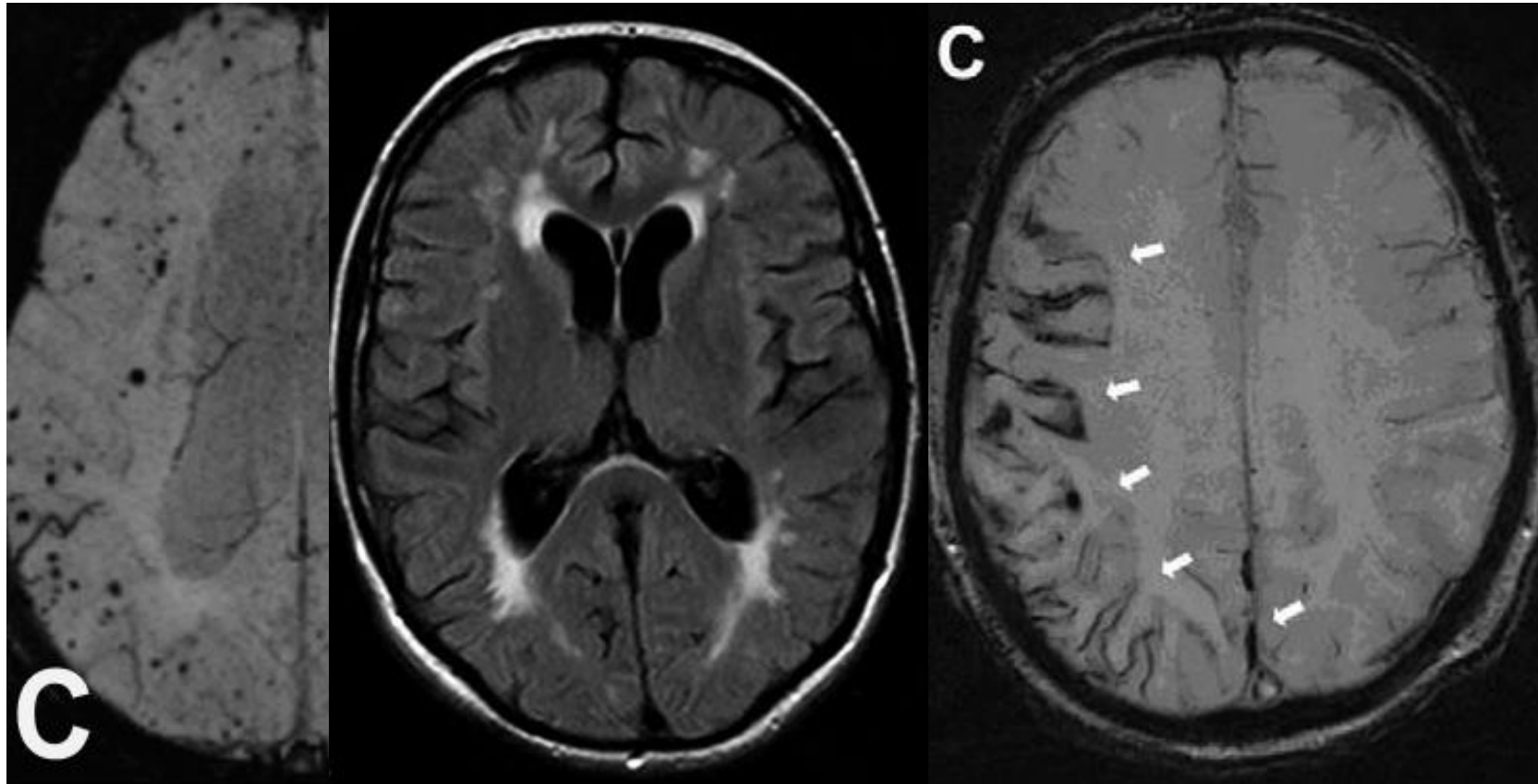
Unterformen

- zerebrale Kleingefässerkrankung
 - zerebrale Amyloidangiopathie
 - genetische Grunderkrankung: CADASIL
- strategische Insulte: Thalamus, frontales Marklager, Hippocampus
- Multiinfarktdemenz



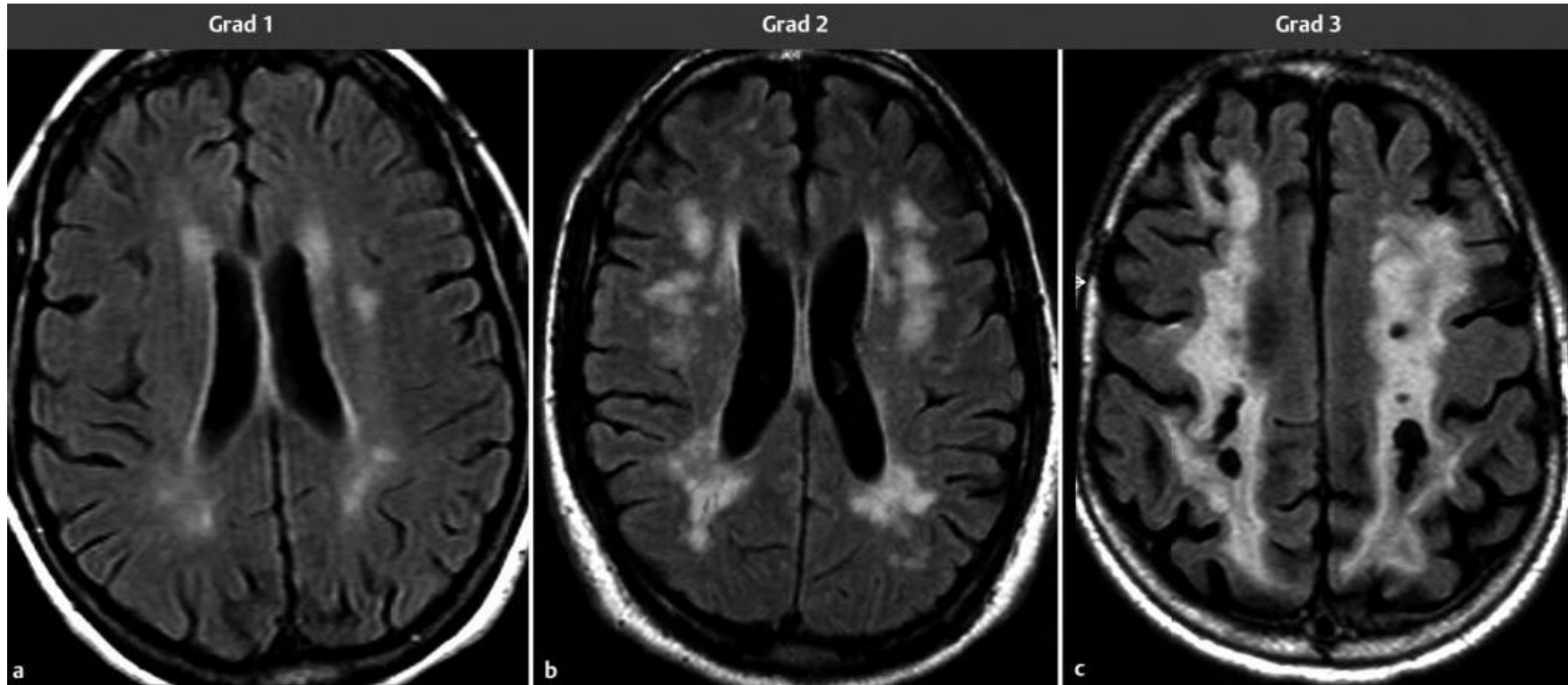
Zerebrale Amyloidangiopathie

- Mikroangiopathie: Ablagerung von β -Amyloid in Gefäßwänden
Mikroaneurysmen: lobäre Makro- und Mikroblutungen
- fokale oder konfluierende Marklagerveränderungen
- superfizielle Hämosiderose



Fazekas Skala 0-3 (Marklagerläsionen)

FLAIR ax



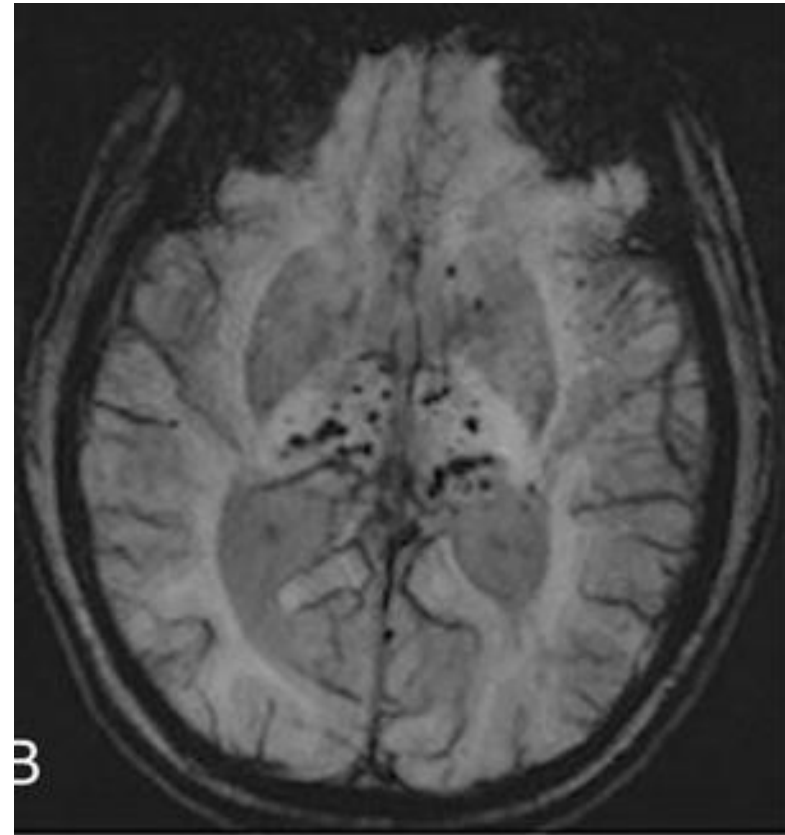
multiple punktförmige
Läsionen

beginnende Konfluenz

grosse konfluierende
Läsionen

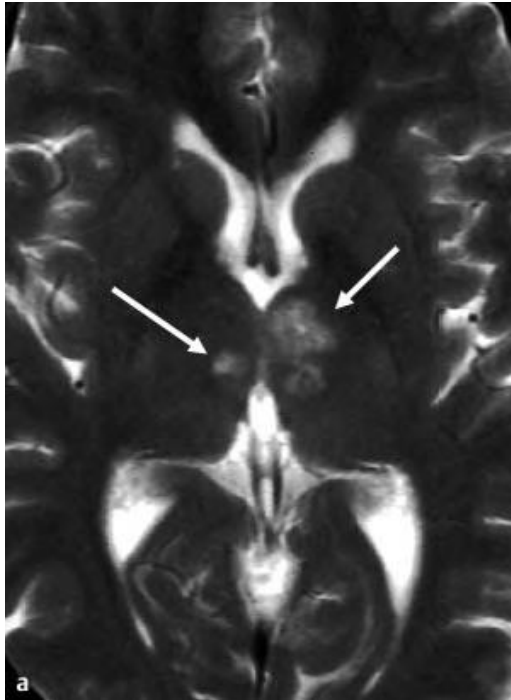
CADASIL

- **cerebrale autosomal dominante Arteriopathie** mit **subkortikalen Infarkten** und **Leukenzephalopathie**
- häufigste **genetische** zerebrovaskuläre **Erkrankung**
- Stroke 4. oder 5. Lebensdekade
Progression zu subkortikaler Demenz
- ausgedehnte Läsionen weisse Substanz mit Beteiligung **Temporallappen** und **Capsula externa**
- **Mikroblutungen** infratentoriell und in Basalganglien/Thalamus

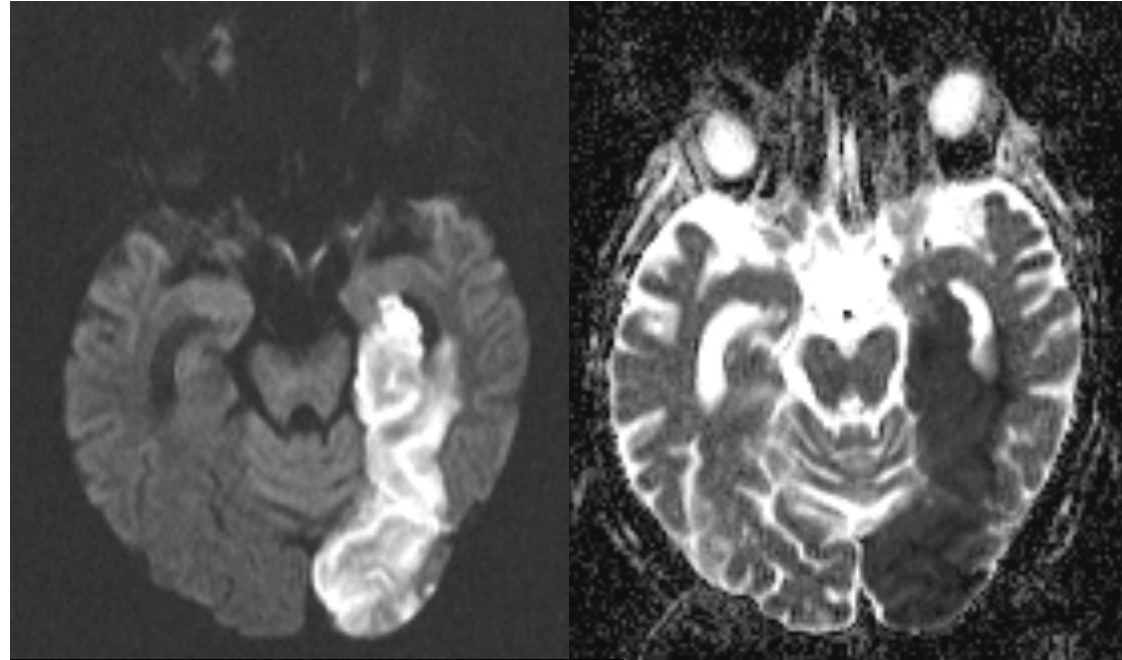


Strategische Infarkte

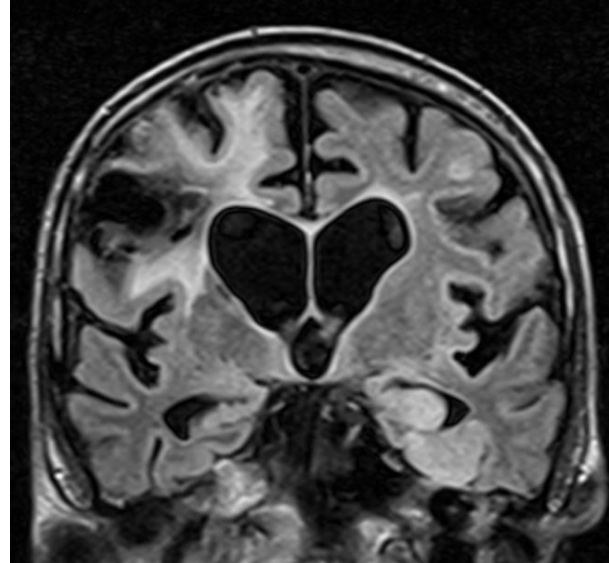
T2 ax



multiple
Thalamusinfarkte

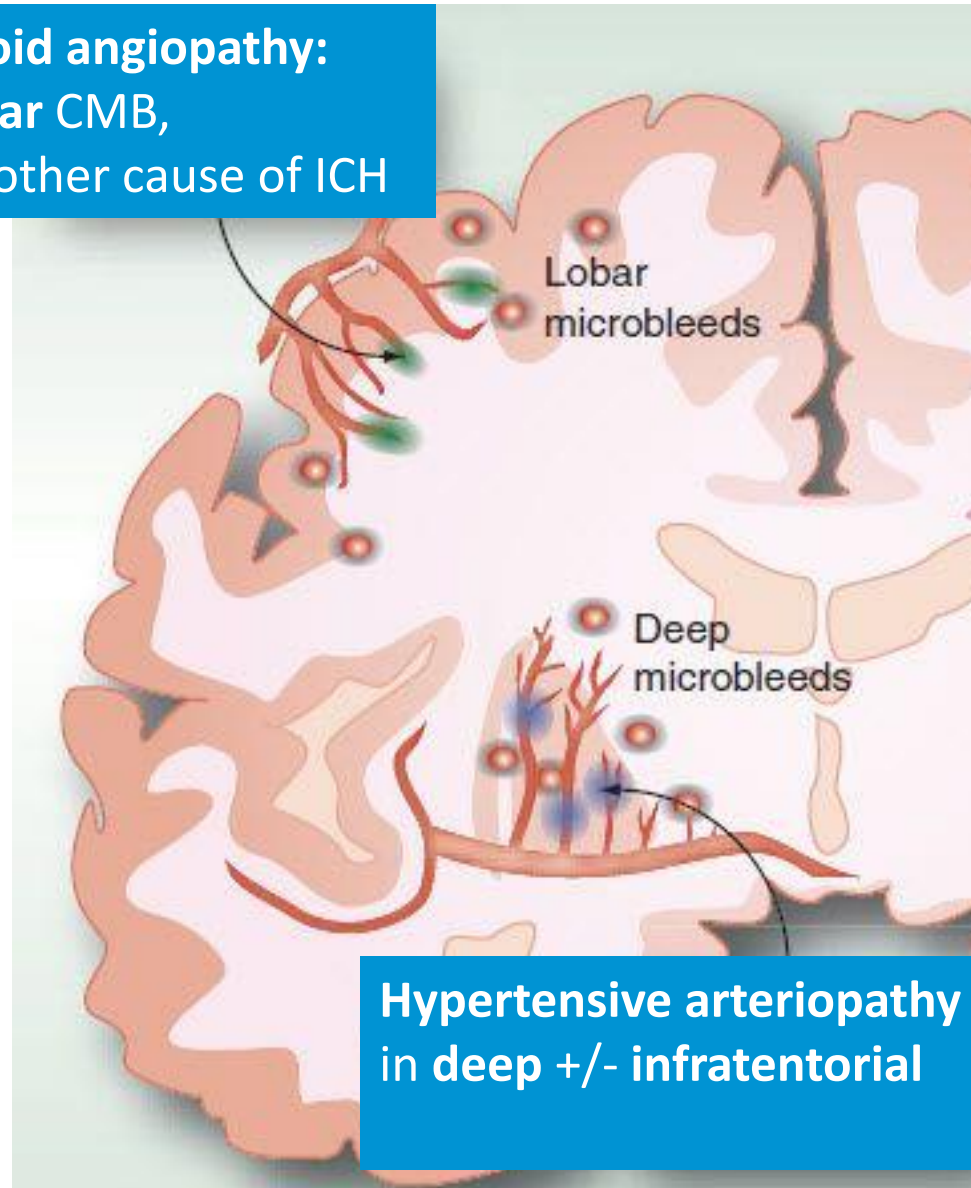


strategischer PCA-
Infarkt links mit
Beteiligung des
Hippocampus



DWI/FLAIR

cerebral amyloid angiopathy:
exclusively **lobar** CMB,
age ≥ 55 y, no other cause of ICH

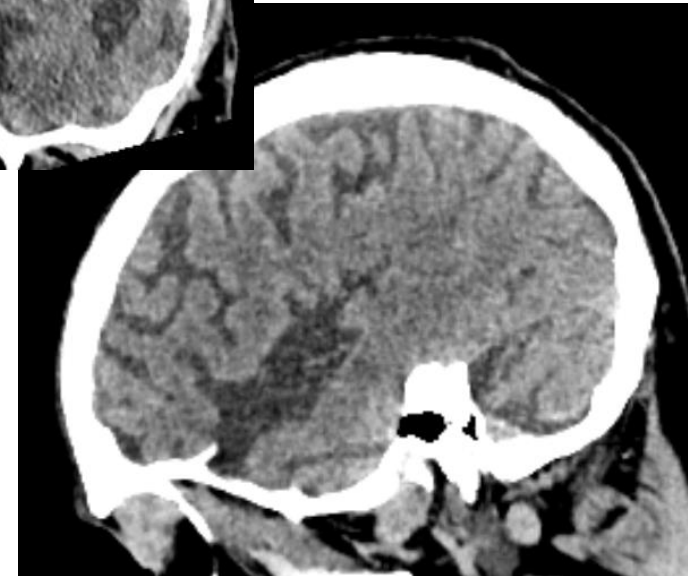


Hypertensive arteriopathy CMB
in deep +/- infratentorial

nächtliche Verwirrtheit, Parkinsonsymptomatik

Lewy-Körperchen Demenz

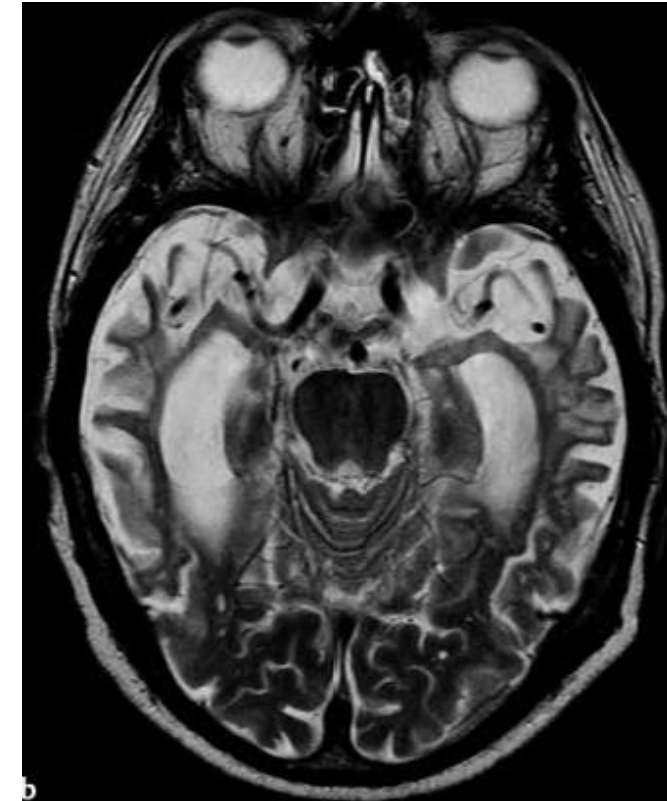
- 2. häufigster Demenztyp
- ca. 20% der Demenzen
- kein spezifisches Atrophiemuster
lateralen kortikalen Temporallappen
- globaler und subkortikaler Volumenverlust mit
relativer Bewahrung des Hippocampus als
mögliches Unterscheidungskriterium zur AD



Enthemmung, Persönlichkeitsveränderung, Sprachstörung

Frontotemporale Lobärdegeneration FTLD

- 3. häufigste Demenzursache
- 10% der Demenzen
- Atrophie Frontal- und Temporalkortex
häufig asymmetrisch
- 3 Varianten:
 - verhaltensbetonte frontotemporale Demenz (FTD), früher M. Pick
 - Semantische Demenz (SD)
 - primär progrediente Aphasie (PPA)
- 40% autosomal dominante Mutation, familiär



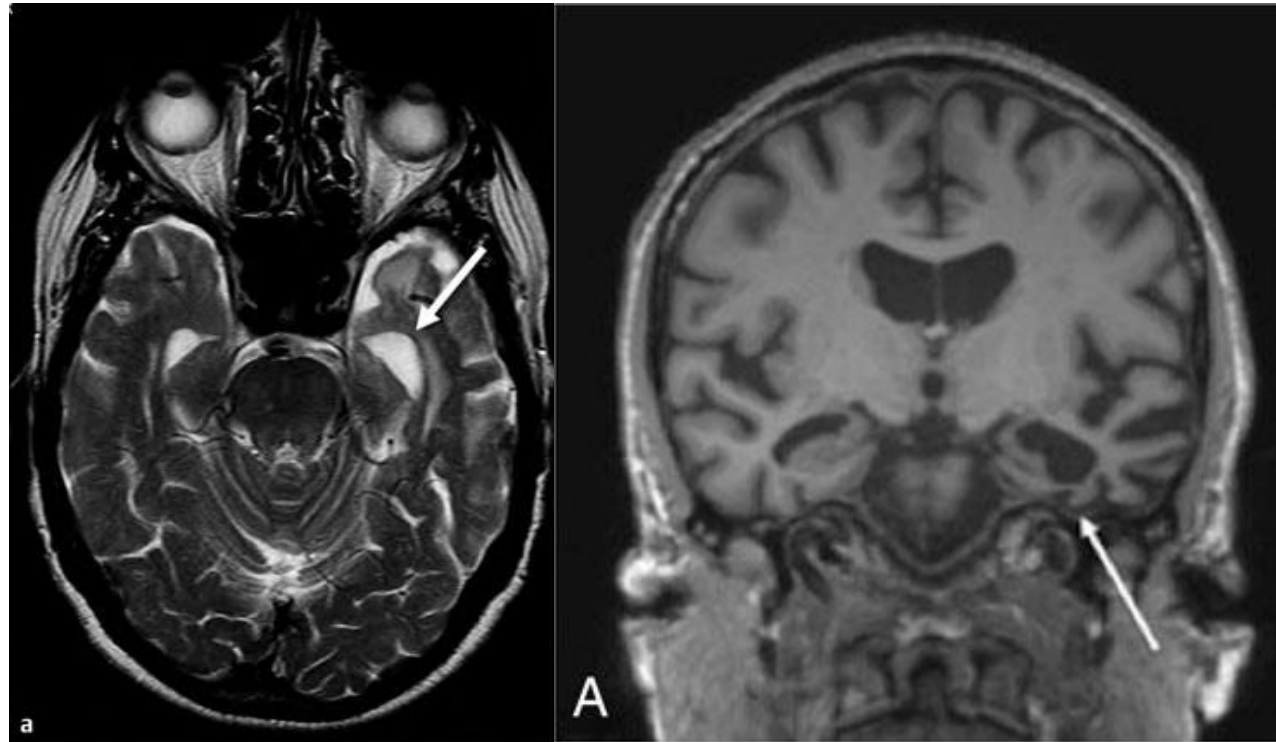
FTD

Semantische Demenz

- betrifft die **dominante**, d. h. überwiegend die **linke Hemisphäre**
- **Atrophien temporal**, Insula mit zumindest partieller Aussparung des frontalen Operculums (im Gegensatz zur primär progressiven Aphasie PPA)

T2 ax

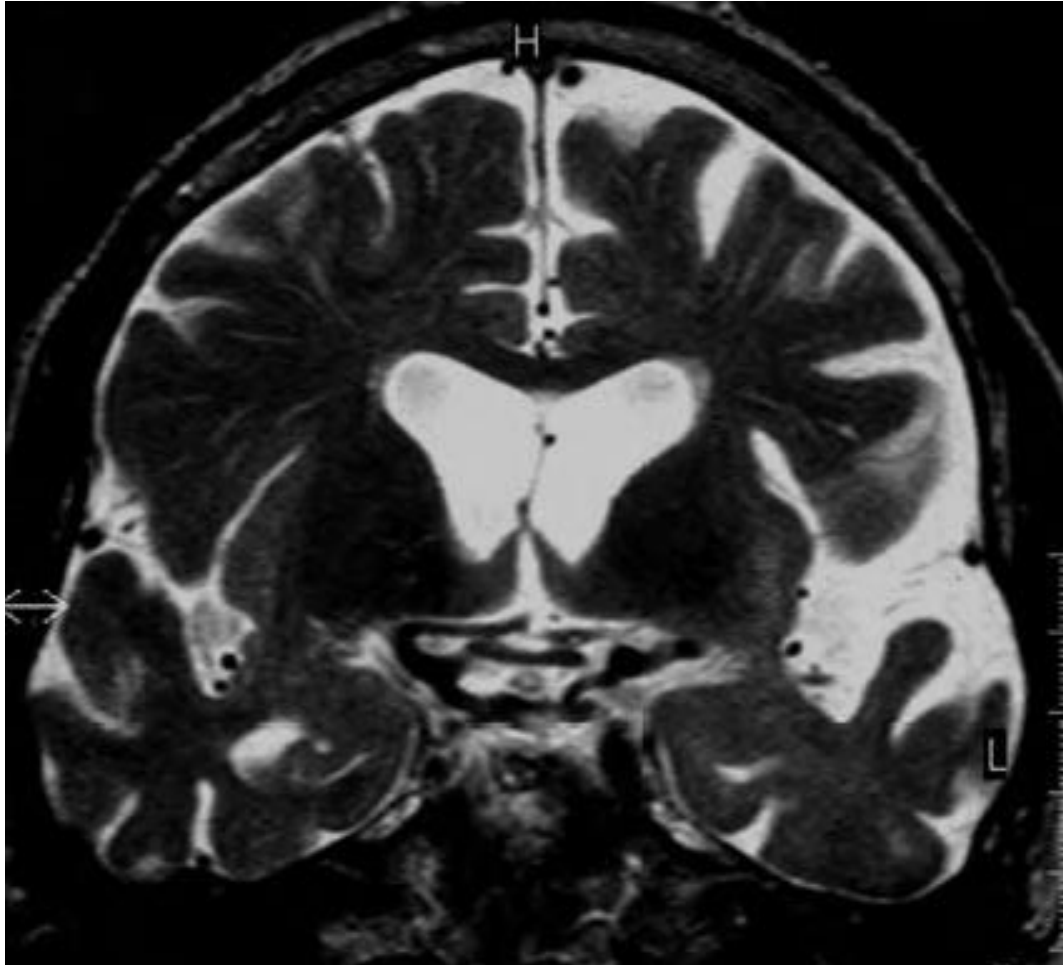
T1 cor



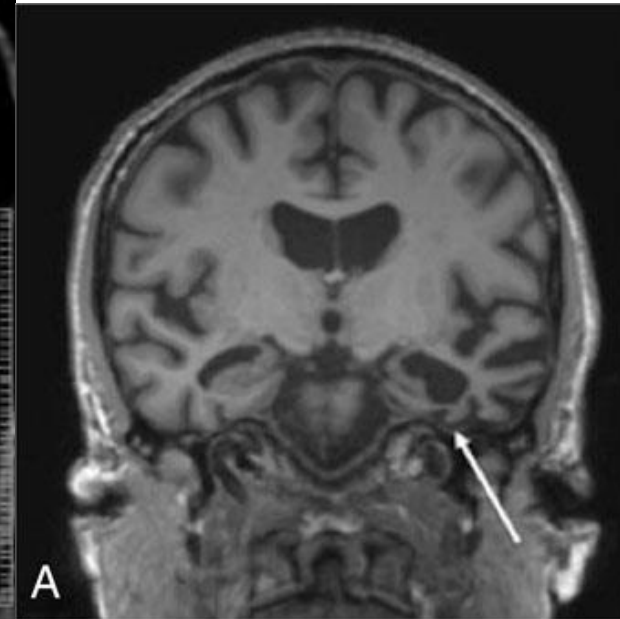
asymmetrische Atrophie links temporal

primär progressive Aphasie PPA

T2 cor



temporale perisylvische
Atrophie mit Beteiligung
des frontalen Operculums
in der linken sprachdominanten
Hemisphäre



A

SD

vertikale Blickparese, Parkinson-Symptome

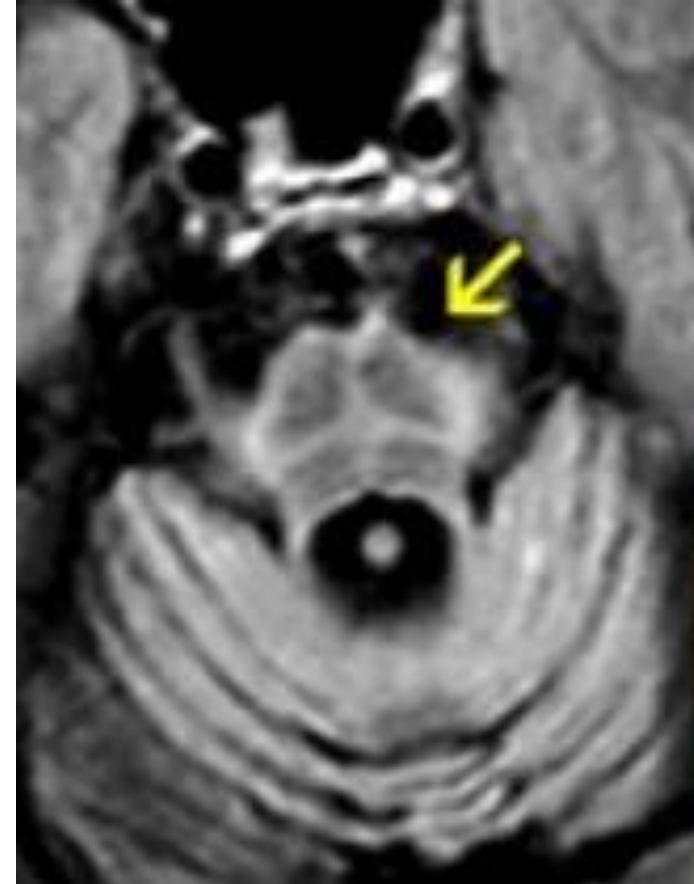
Atypische Parkinsonsyndrome

- Multisystematrophie
- progressive supranukleäre Blickparese
- kortikobasale Degeneration
- Demenz mit Lewy-Körperchen

Multisystematrophie

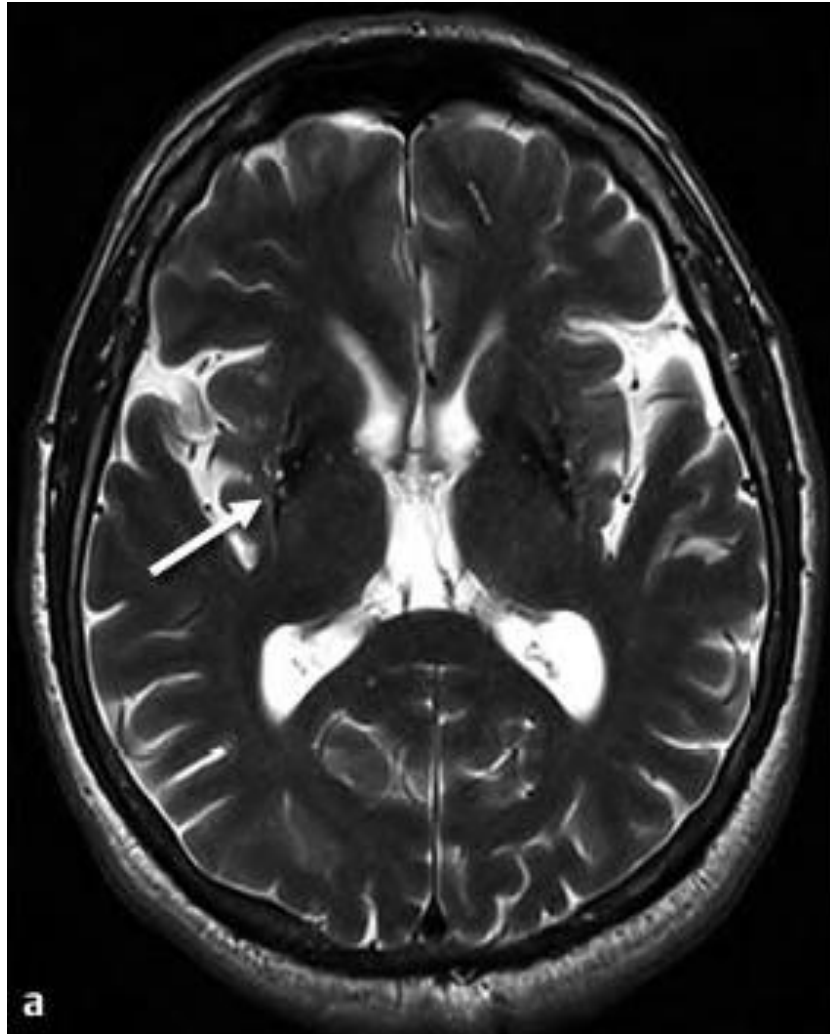
- Atrophie von Zerebellum und Pons
- Kombination aus Parkinsonismus, zerebellären und pyramidalen Zeichen und autonomer Dysfunktion
- MSA-C: zerebelläre Symptome
- MSA-P: Parkinsonsymptome

MSA-C

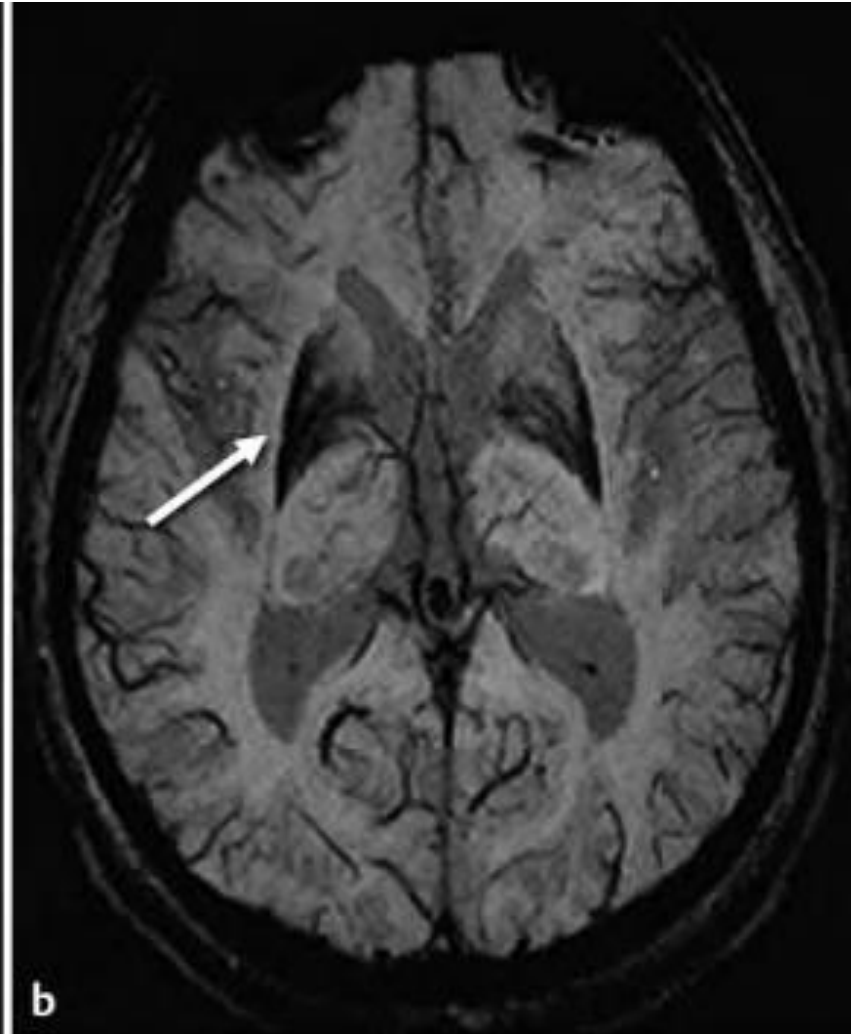


Multisystematrophie MSA-P

T2 ax

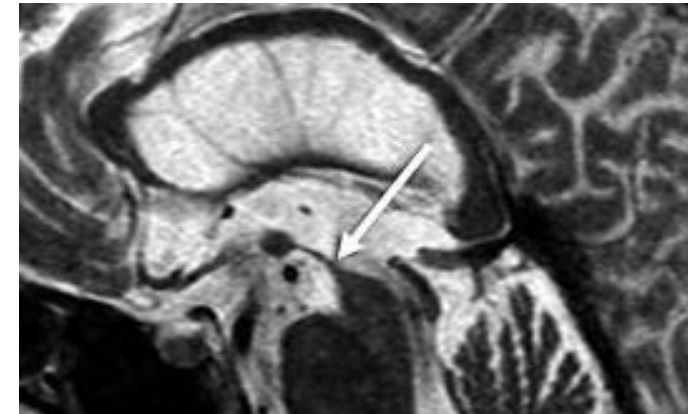


SWI



progressive supranukleäre Blickparese PSP

- progressive supranuclear palsy
- Klinik: Vertikale Blickparese, starrer Gesichtsausdruck, pseudobulbäre Parese mit Dysphagie und Dysarthrie
- fehlende oder nur partielle Besserung auf Dopamingabe
- Neurofibrilläre Degeneration insbesondere dorsolateraler mesenzephaler Kerngebiete



Atrophie Mesencephalon/Pons

Parkinson



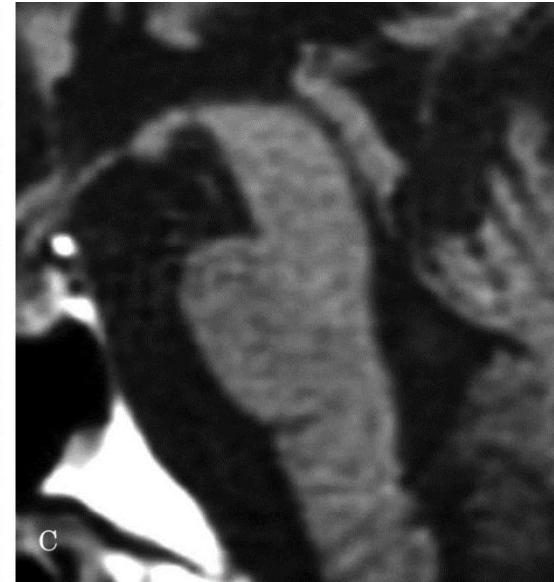
normal

PSP



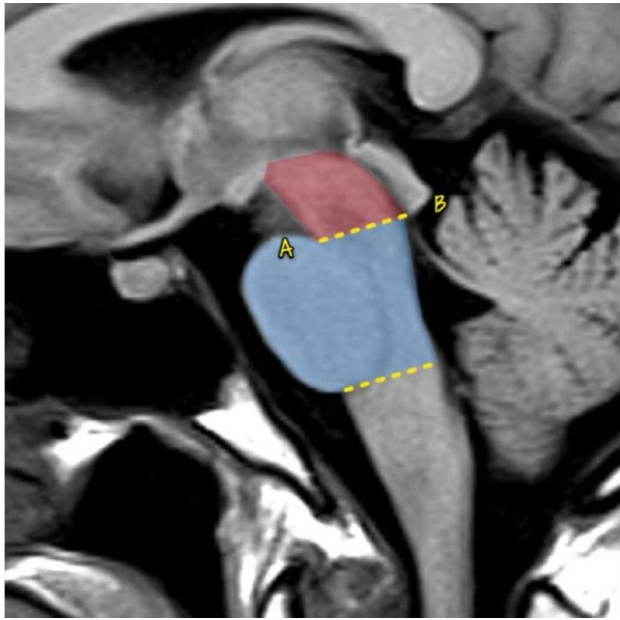
Atrophie
Mittelhirn
Tegmentum

MSA

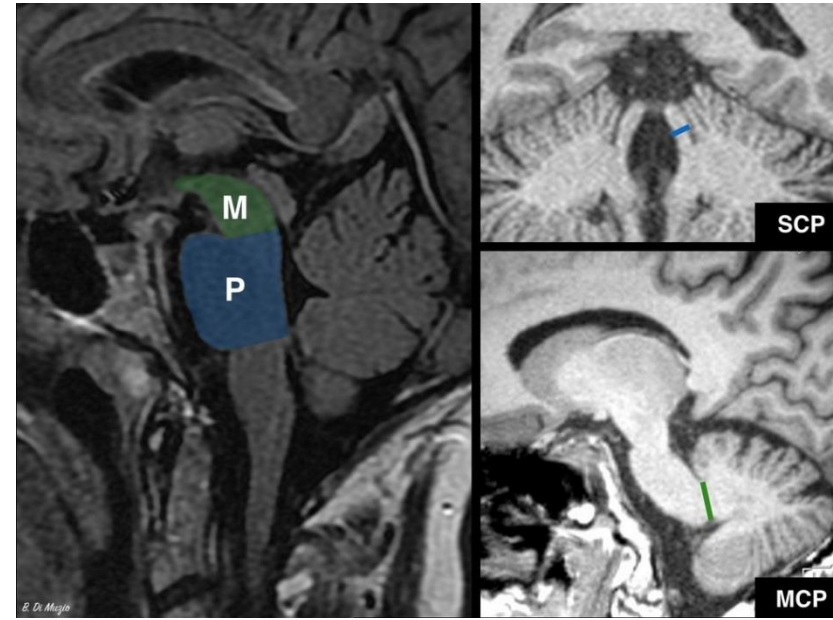


Atrophie
Pons

Planimetrie



Mittelhirn/Brücke: PSP vs. MSA
(< 0.24)

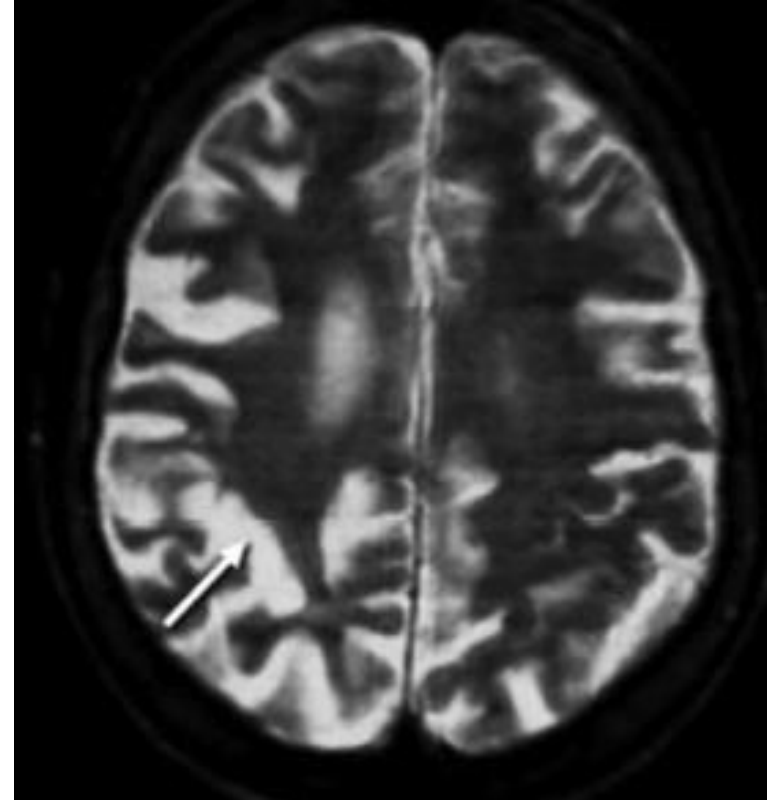


MR Parkinson-Index: PSP vs. MSA
(> 15)

- Messung des Magnetresonanz (MR) Parkinson Indexes $[(\text{Pons/Mittelhirn}) \times (\text{mittlerer Kleinhirnstiel/vorderer Kleinhirnstiel})]$: Sens. > 0.85 (EK 2+)

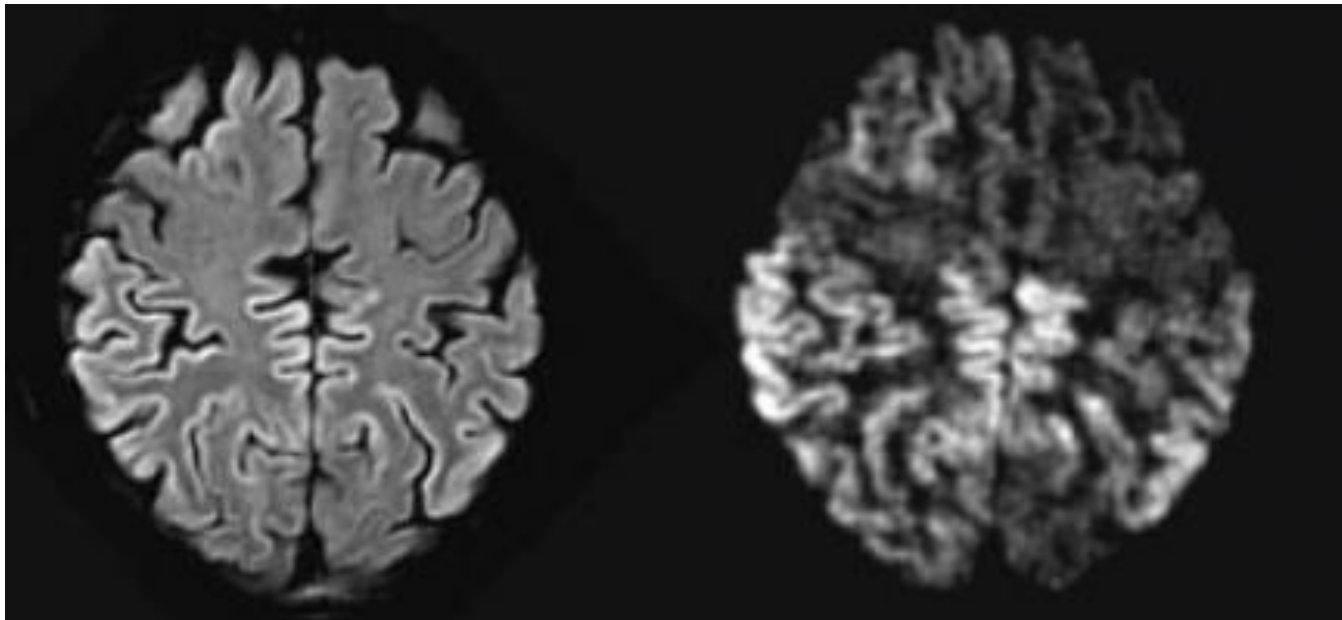
Kortikobasale Degeneration CBD

- Tauopathie
- Parkinson-Symptome und kognitive Beeinträchtigung
- Alien-limb-Phänomen
- Neurodegeneration von Kortex und Basalganglien
- asymmetrische frontoparietale Atrophie betont in der Präzentralregion
- Hyperintensitäten der weissen Substanz



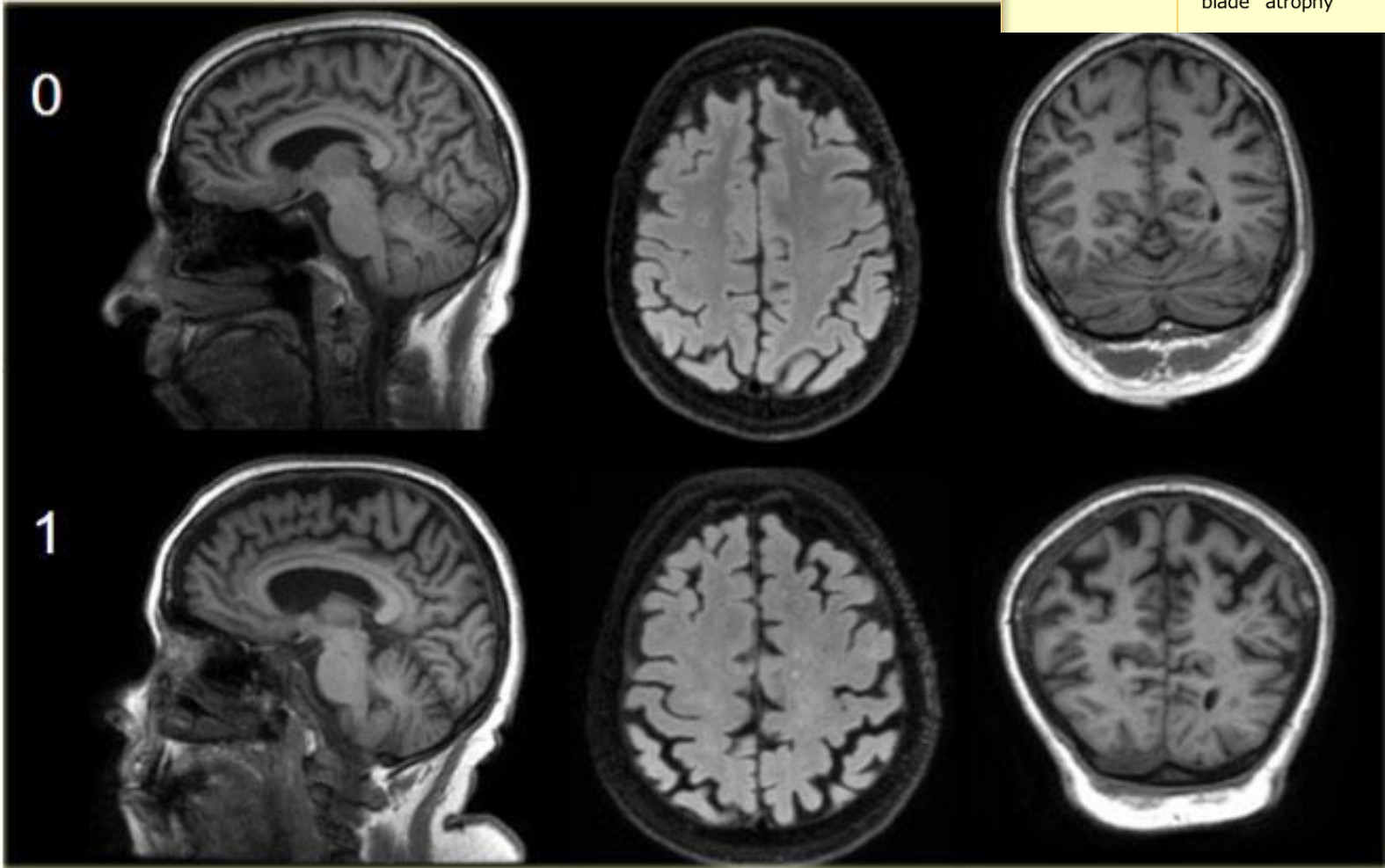
Creutzfeldt-Jakob Erkrankung

- unheilbare neurodegenerative Erkrankung
- erstes Symptom: **rasch progressive Demenz**
- spongiforme Veränderungen in der kortikalen und subkortikalen grauen Substanz mit Verlust von Neuronen und Ersatz durch Gliose
- Abnormalitäten sichtbar auf FLAIR oder besser DWI: Striatum, Neokortex oder beides



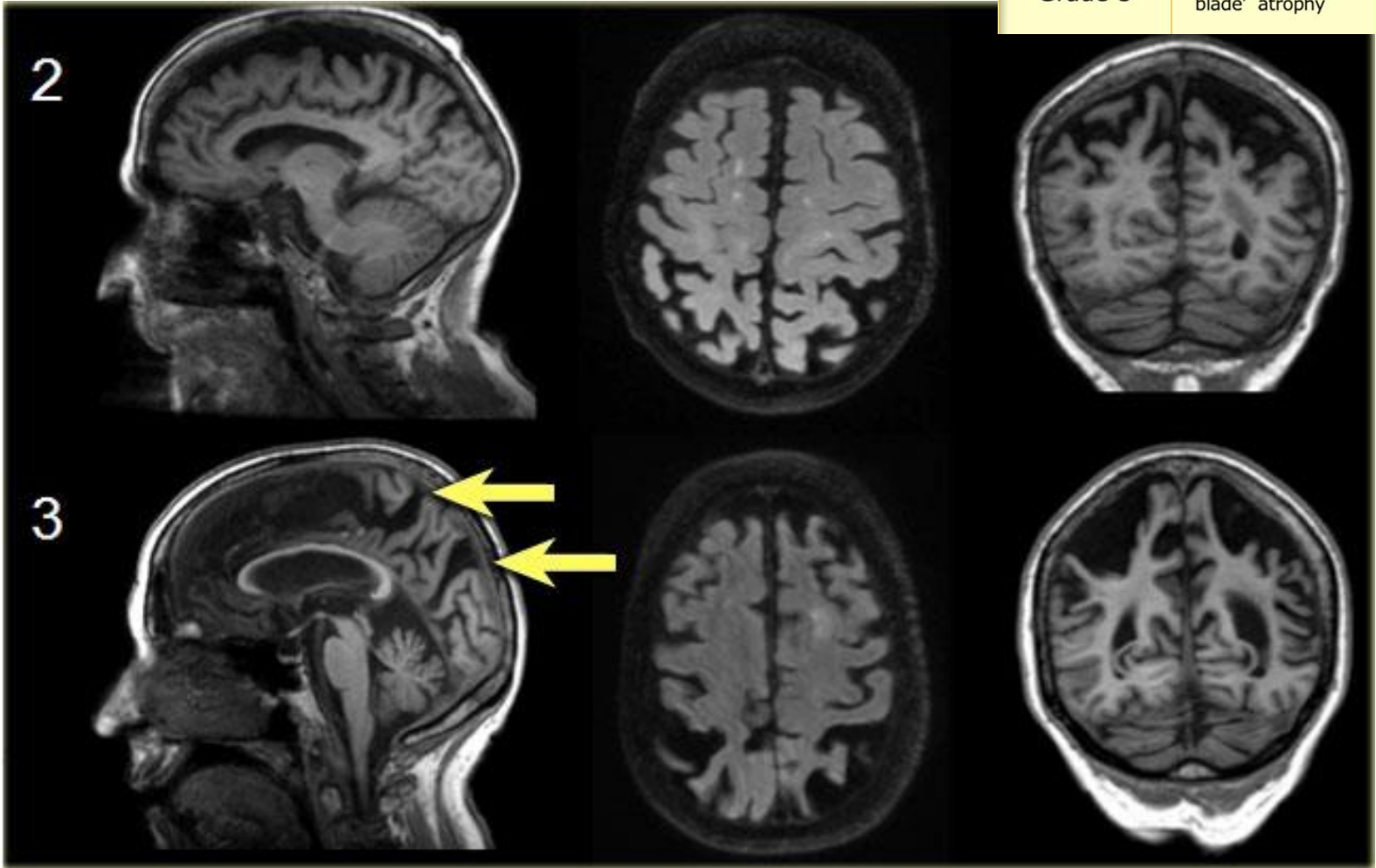
Koedam Skala für parietale Atrophie

Koedam score for Parietal Atrophy		
Grade 0	no cortical atrophy	closed sulci of parietal lobes and cuneus
Grade 1	mild parietal cortical atrophy	mild widening of posterior cingulate and parieto-occipital sulci
Grade 2	substantial parietal atrophy	substantial widening of the sulci
Grade 3	end-stage 'knife-blade' atrophy	extreme widening of the posterior cingulate and parieto-occipital sulci



Koedam Skala für parietale Atrophie

Koedam score for Parietal Atrophy		
Grade 0	no cortical atrophy	closed sulci of parietal lobes and cuneus
Grade 1	mild parietal cortical atrophy	mild widening of posterior cingulate and parieto-occipital sulci
Grade 2	substantial parietal atrophy	substantial widening of the sulci
Grade 3	end-stage 'knife-blade' atrophy	extreme widening of the posterior cingulate and parieto-occipital sulci



GCA-Skala für globale kortikale Atrophie

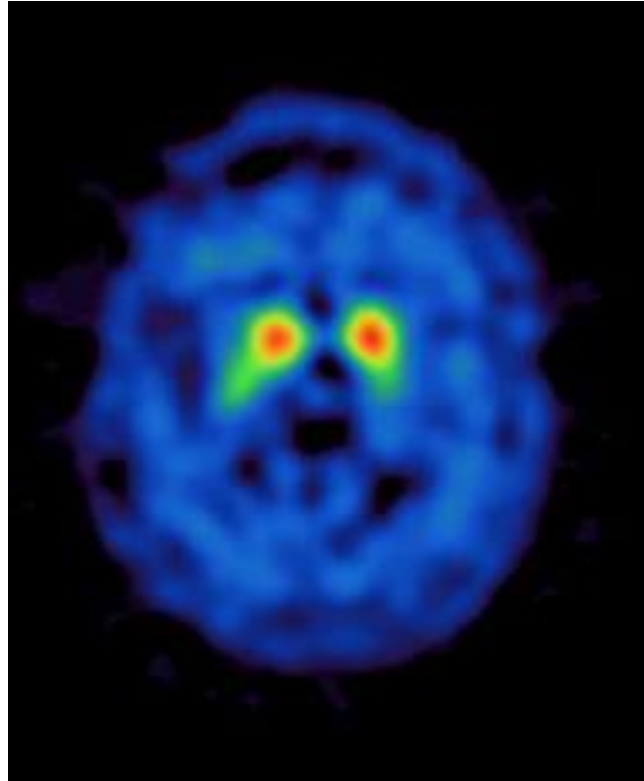
- 0: keine kortikale Atrophie
- 1: milde kortikale Atrophie: Erweiterung der Sulci
- 2: moderate Atrophie: Volumenverlust der Gyri
- 3: schwere Atrophie: Messerklingen-Atrophie
- am besten auf FLAIR-Bildern zu beurteilen

MR findings in Dementia

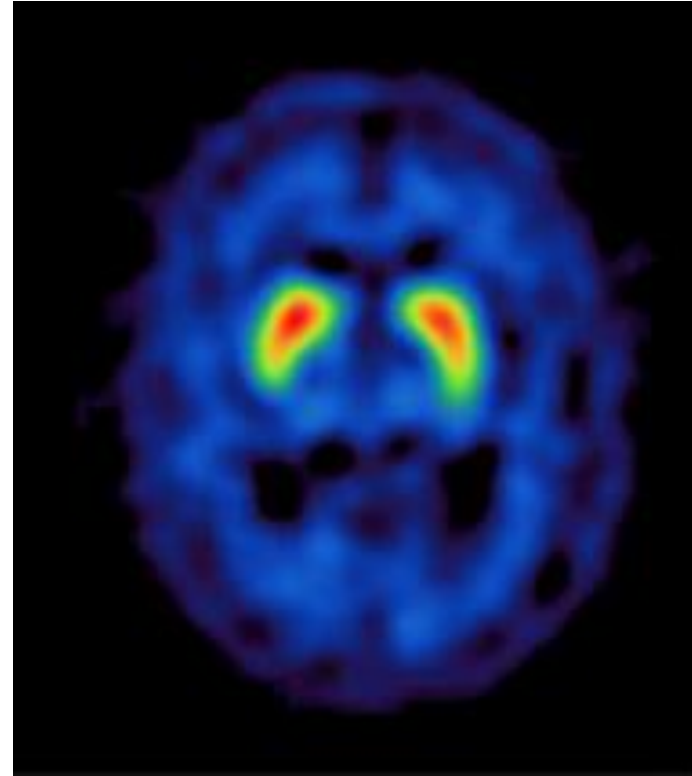
	AD	VaD	FTLD	Lewi[*]
Hippocampal atrophy	+++	++	++	-
Temporal atrophy	++	+	+++	-
Frontal atrophy	-	+	+++	-
Parietal atrophy	++	+	-	-
Lacunes	-	+++	-	-
WML's	-	+++	-	-
Strategic infarcts	-	+++	-	-

SPECT: Lewy-Körperchen-Demenz vs. AD

LBD



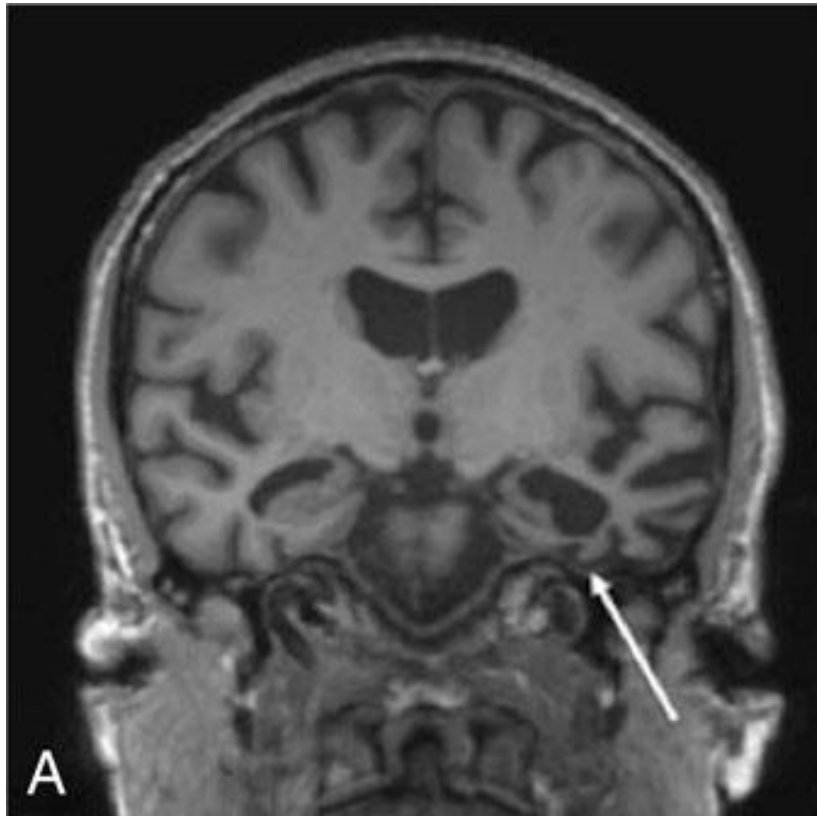
AD



SPECT: single-photon emission computed tomography
Darstellung der dopaminergen Neurotransmission

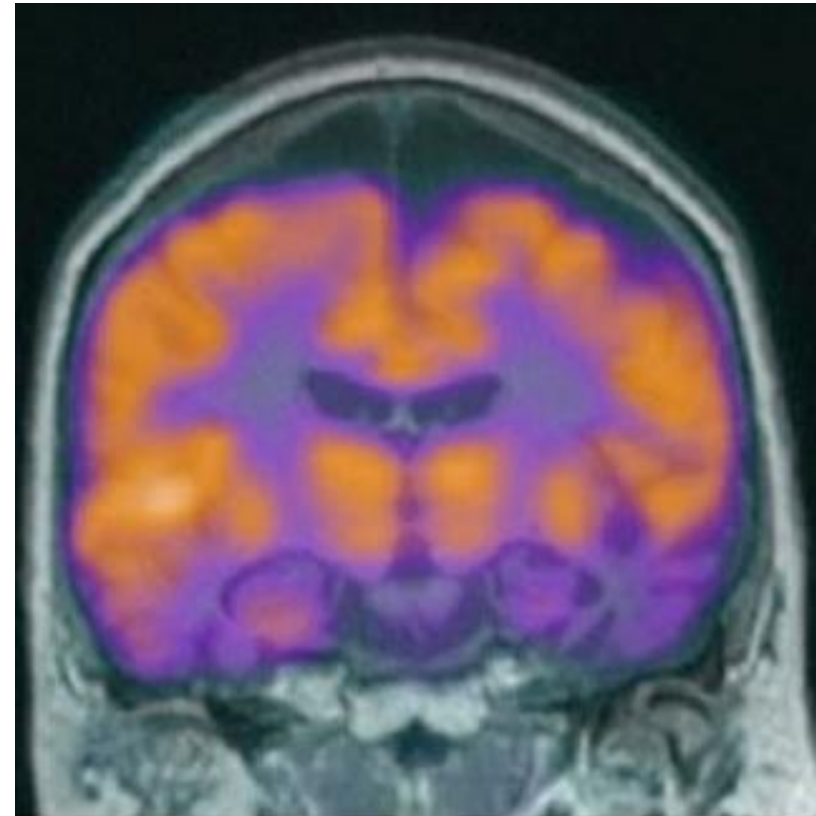
FDG-PET Semantische Demenz

T1 cor



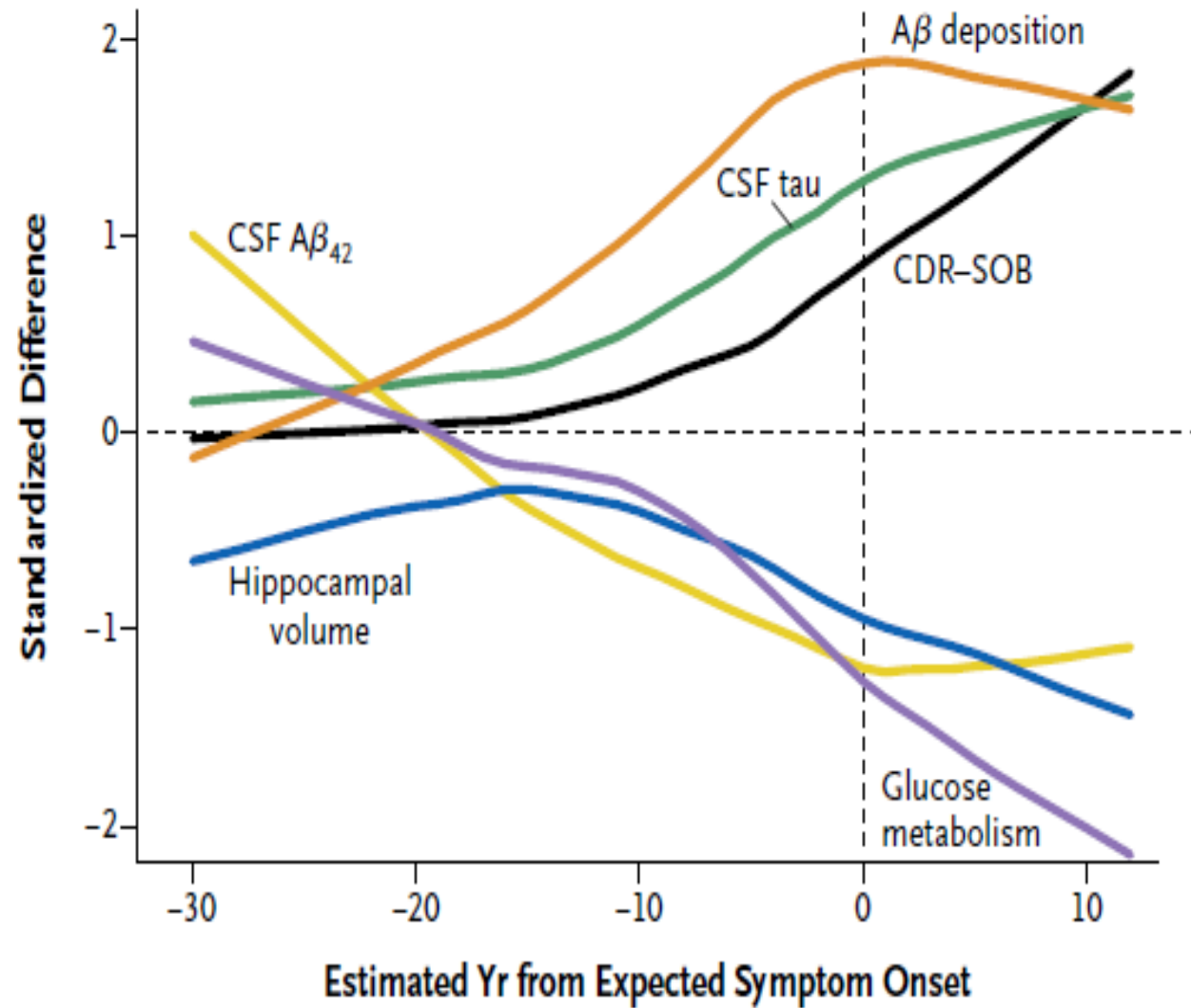
asymmetrische Atrophie links temporal

FDG-PET MRI-Fusion

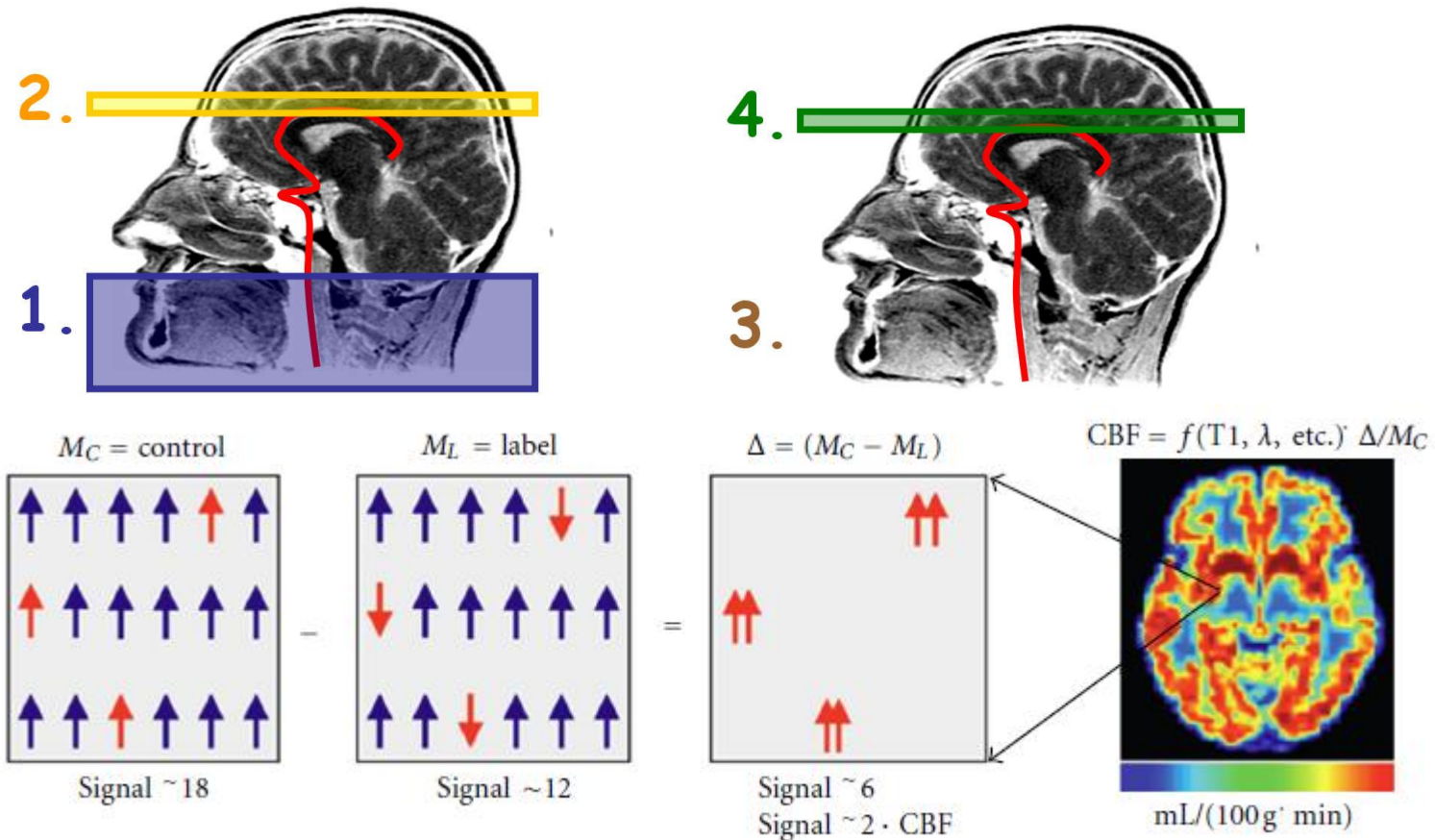


verminderte Glucoseaufnahme

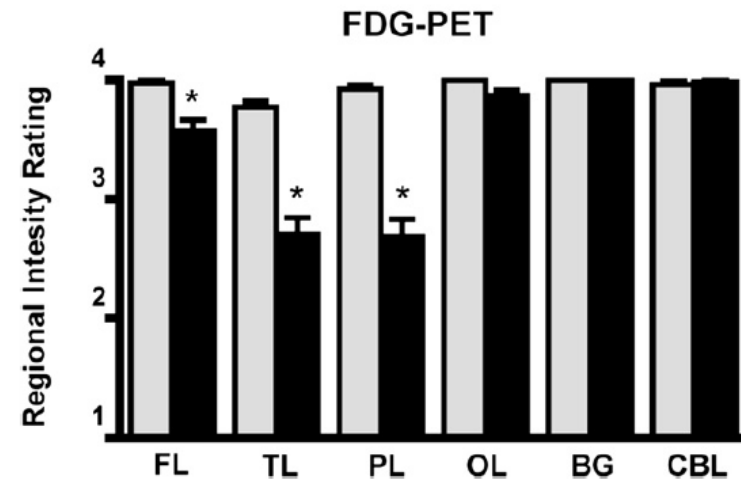
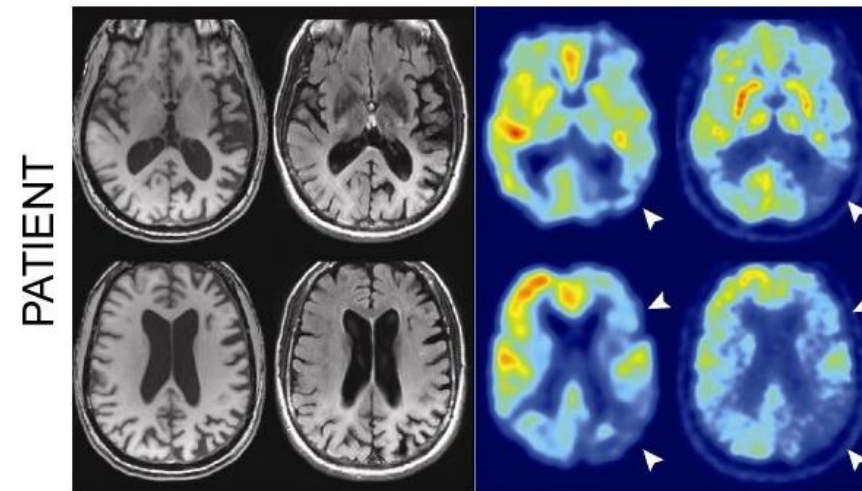
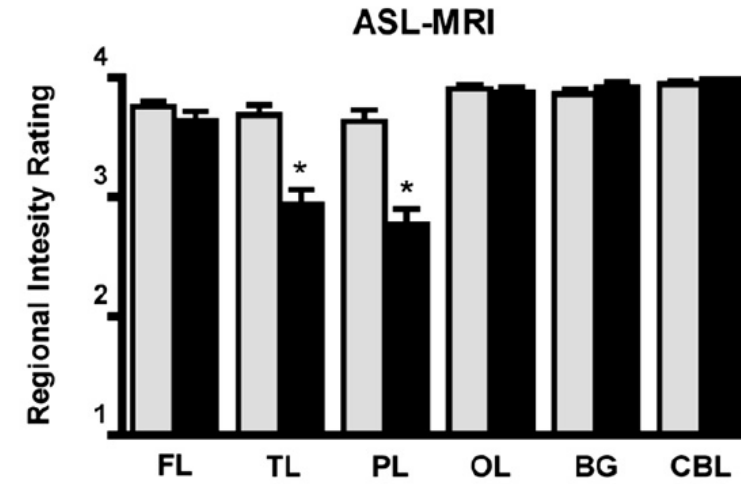
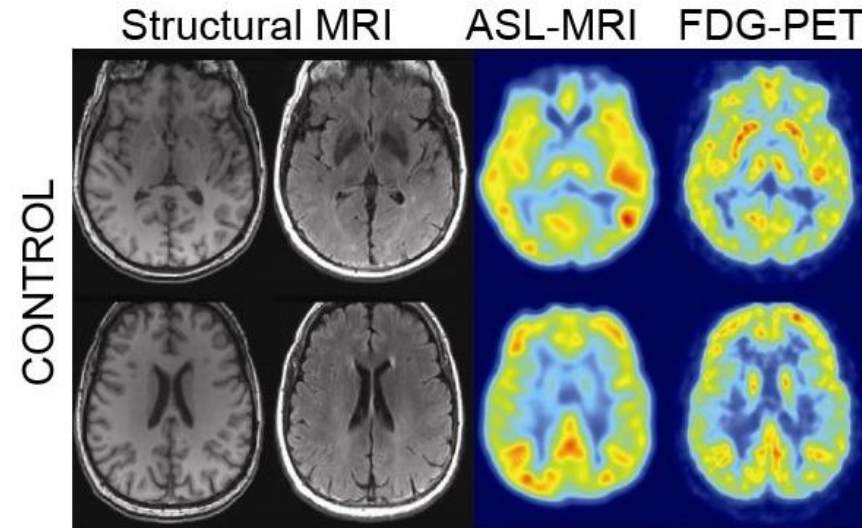
M. Alzheimer



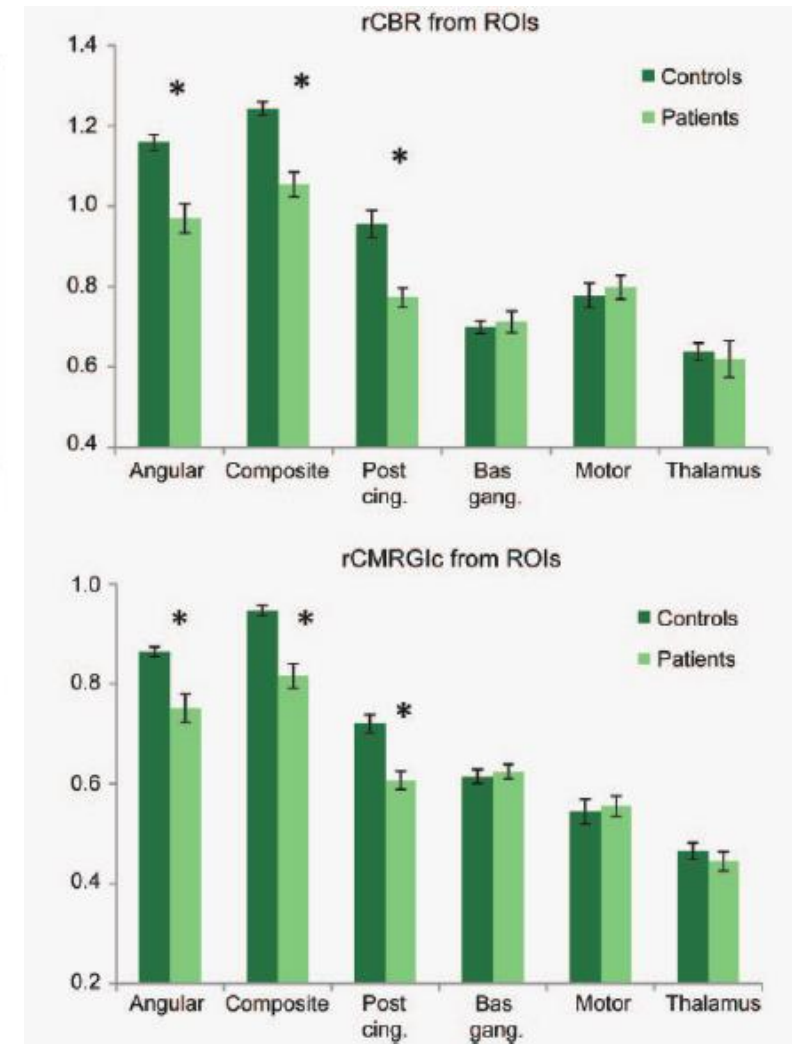
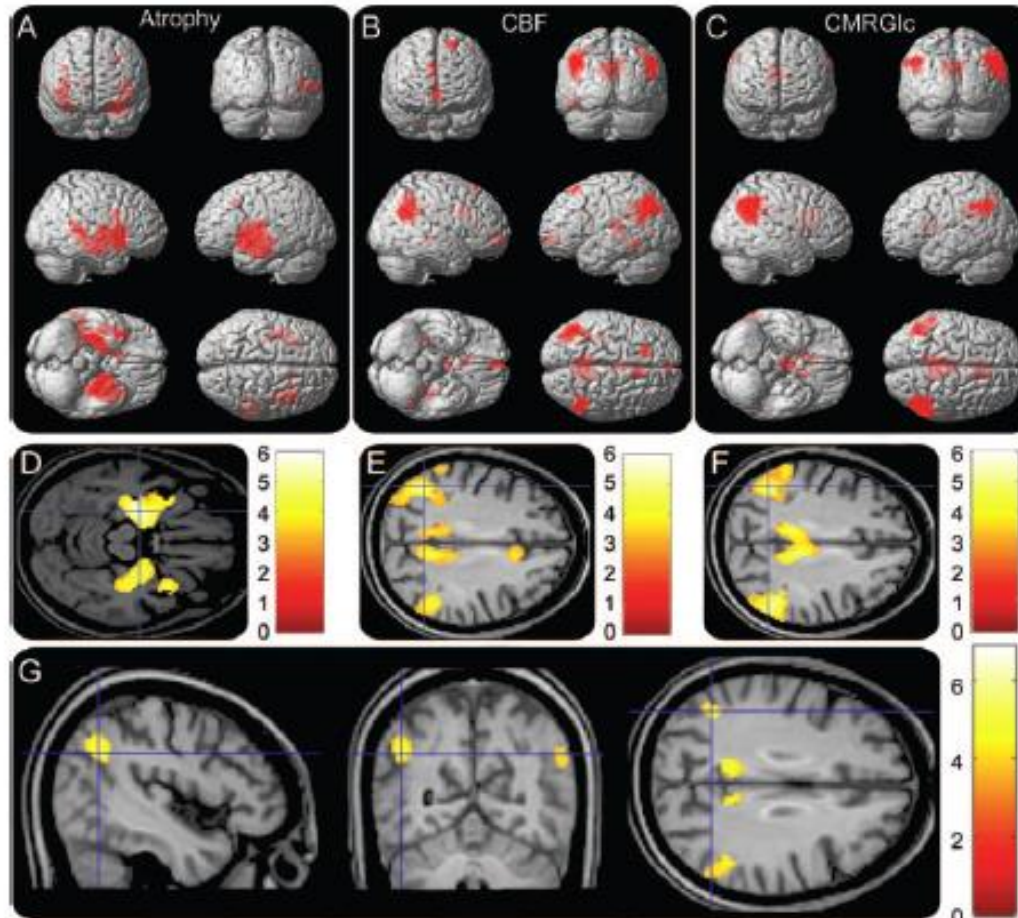
Arterial Spin Labeling in Dementia

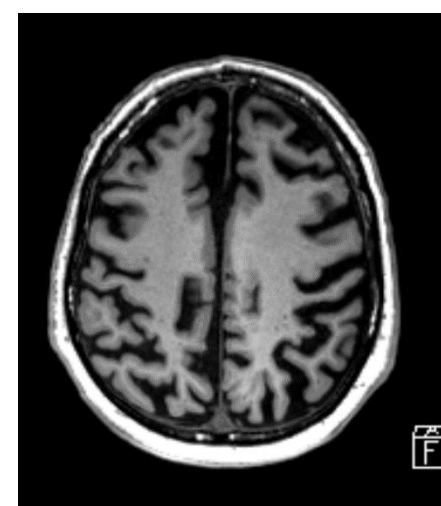
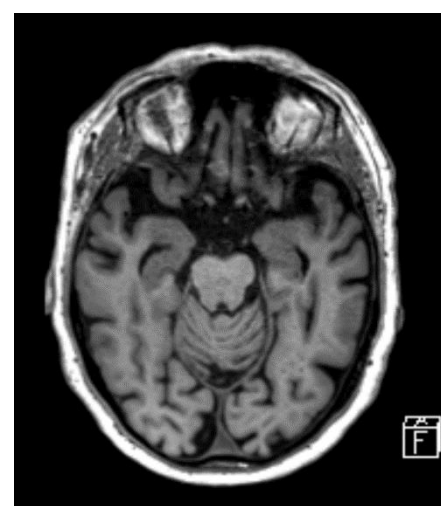
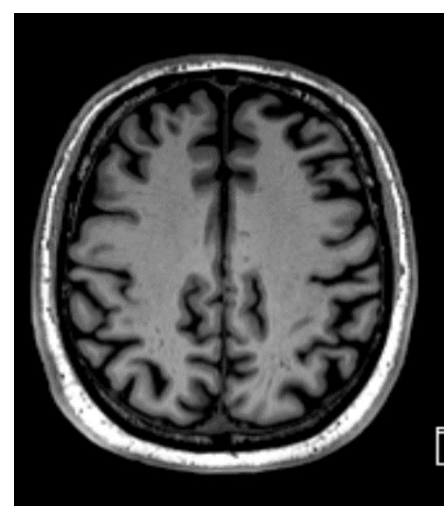
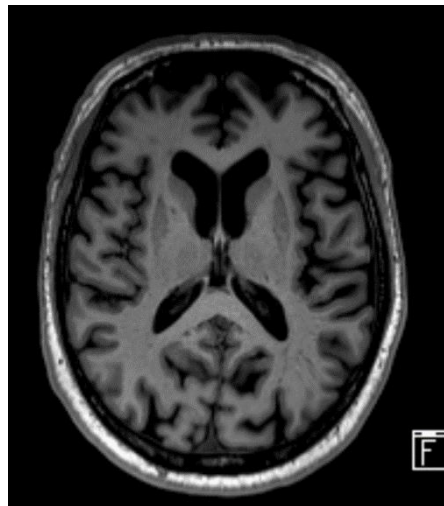
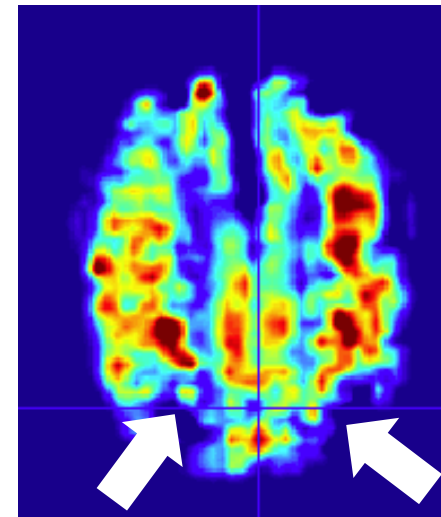
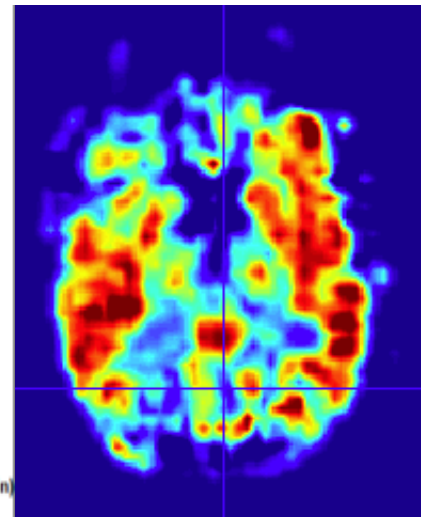
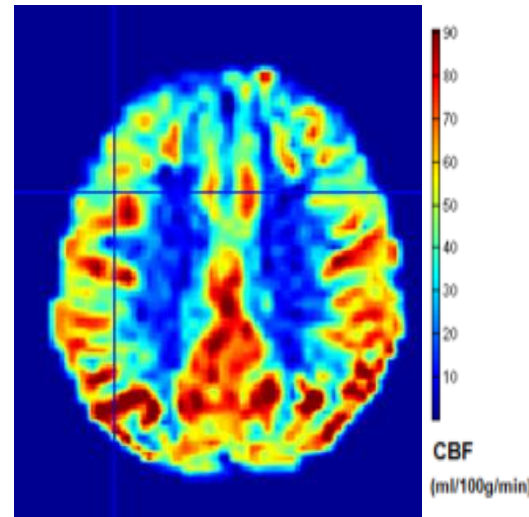
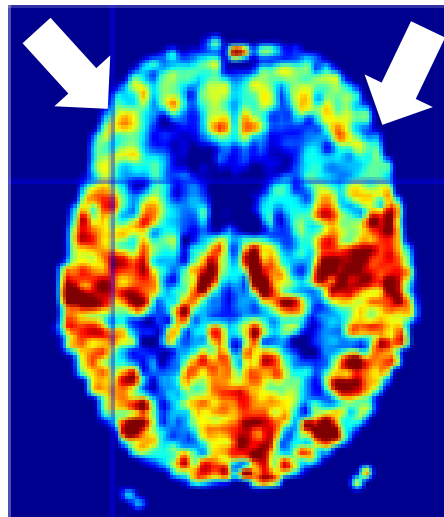


M. Alzheimer: Perfusion



M. Alzheimer: Perfusion



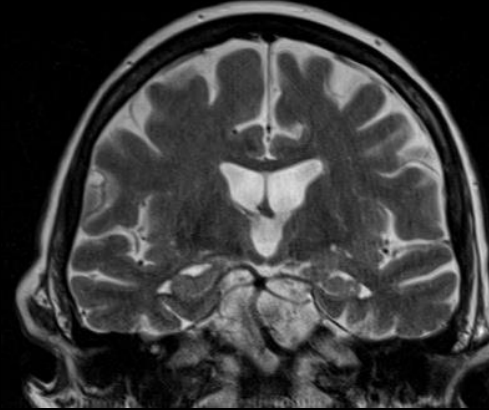
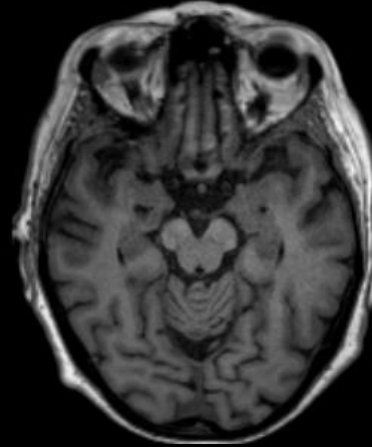
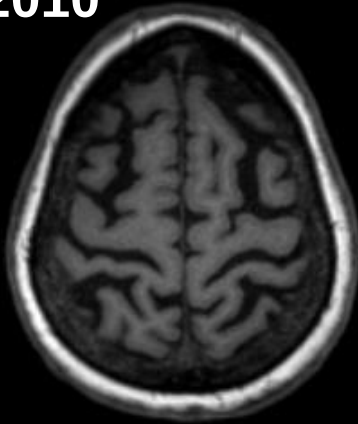


60 J. v.a. FTD

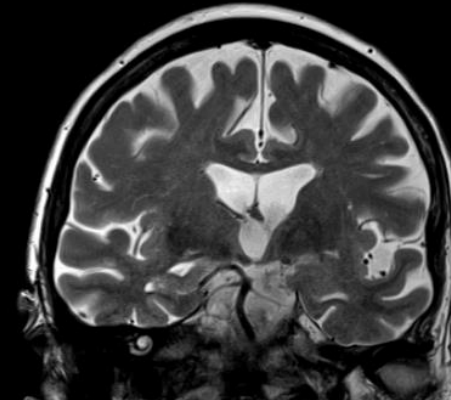
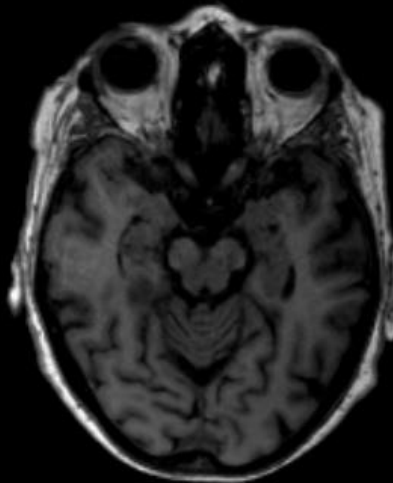
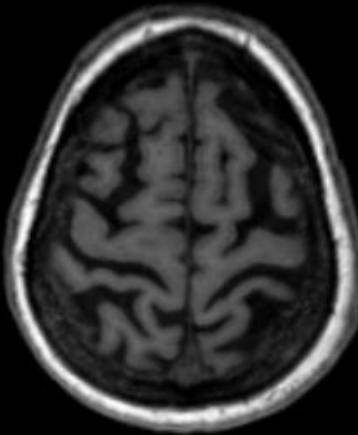
82 J. „kognitiver Abbau“

Perfusion

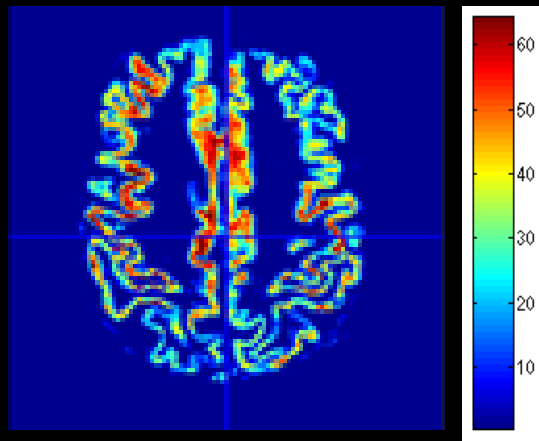
2010



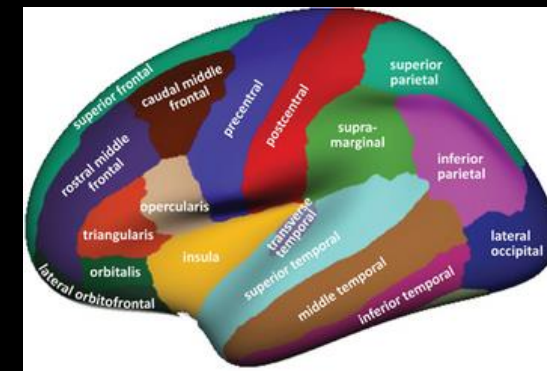
2012



76 w , subjektive kognitive Defizite: AD?

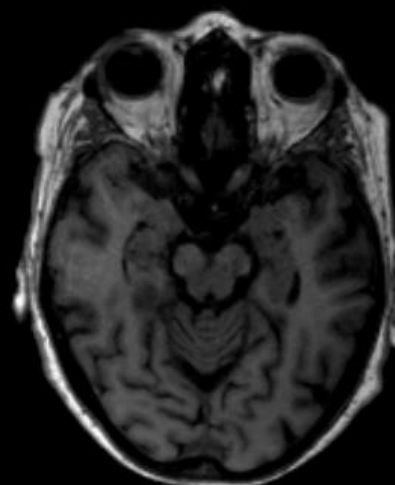
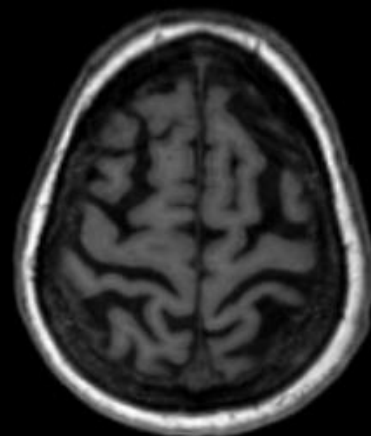


<i>rCBF</i>	<i>Left</i>	<i>Right</i>
IPC (Inferior Parietal Cortex)	52.0	50.5
SPL (Superior Parietal Lobule)	35.3	33.5
PMC (Premotor Cortex)	45.7	49.6

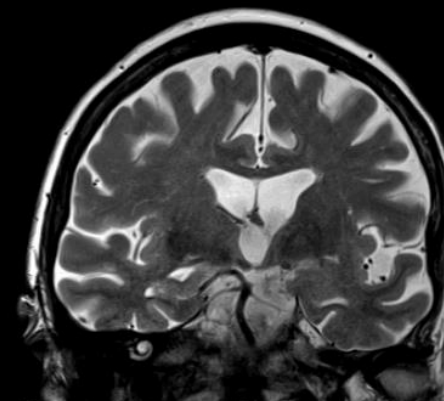


Subject group	<i>CBF_{corr}</i> [ml/100 g/min]	
	Young	Elderly
Parietal lobe		
Postcentral	39.1 ± 9.3	44.1 ± 12.2
Sup. parietal*	39.2 ± 6.4	28.0 ± 10.0
Inf. parietal	48.5 ± 7.2	47.0 ± 13.8

2012

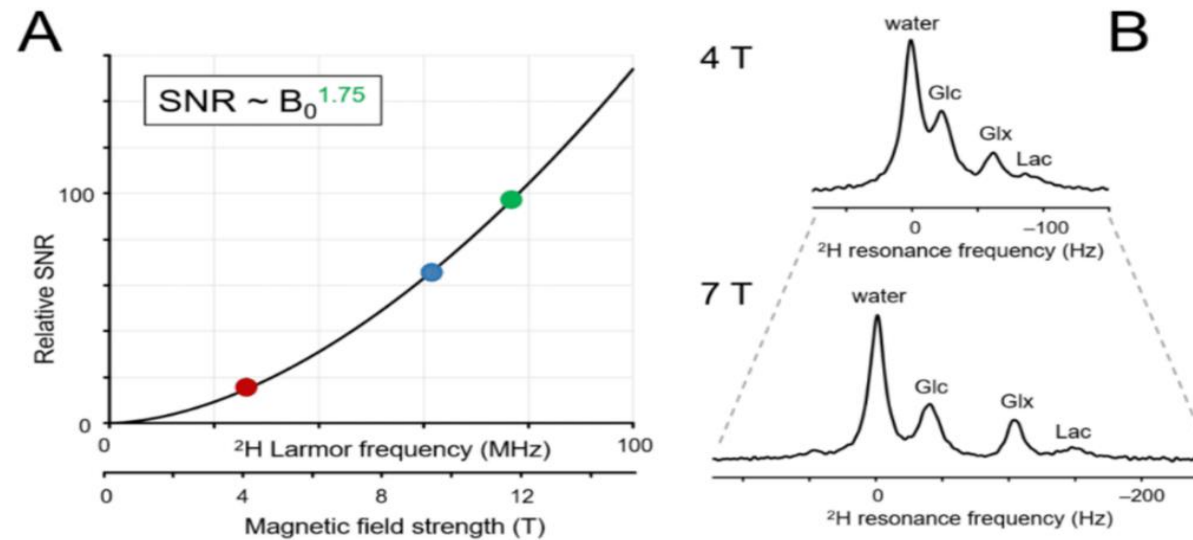


F

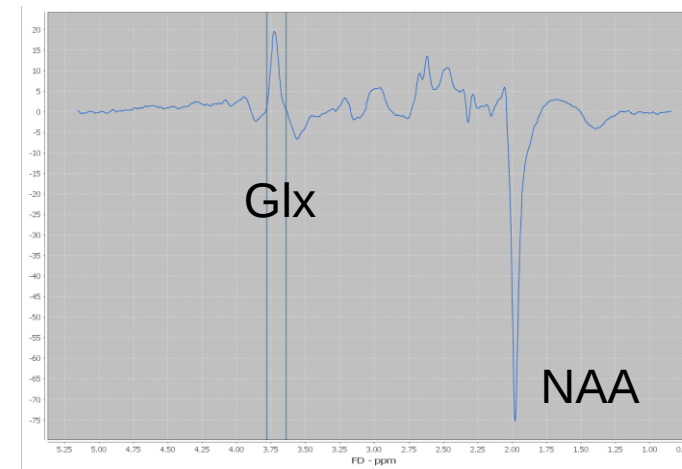
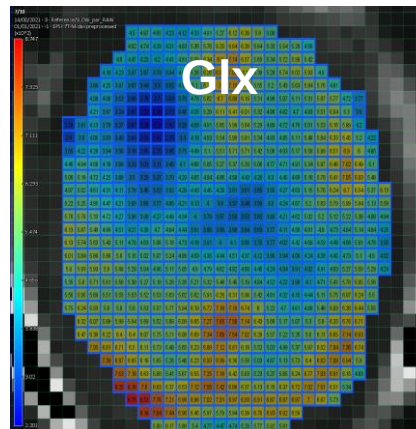
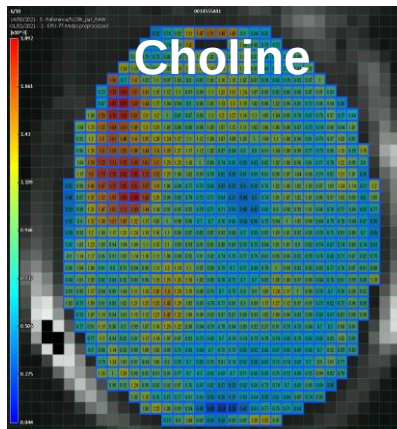
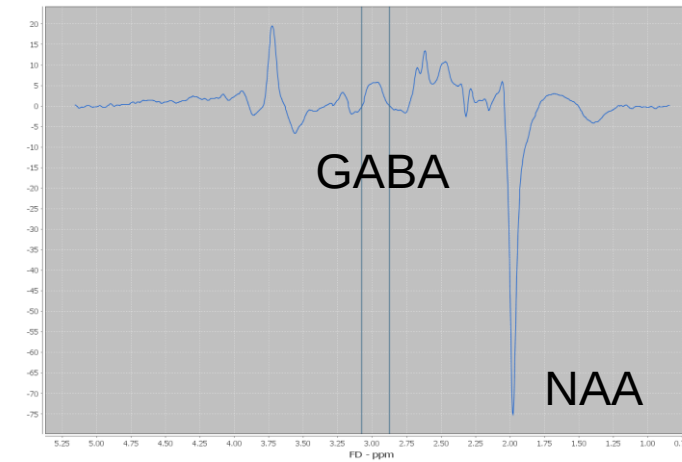
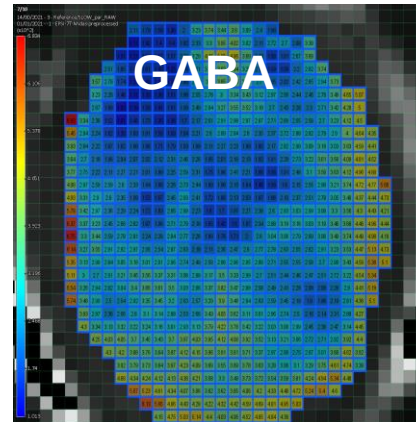
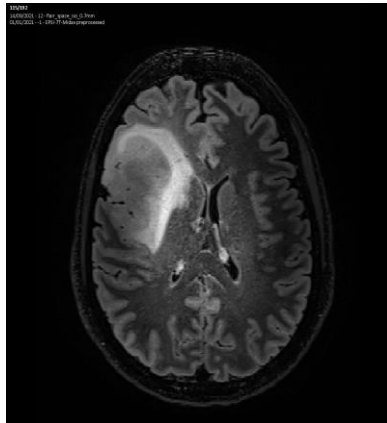


76 w , subjektive kognitive Defizite: AD?

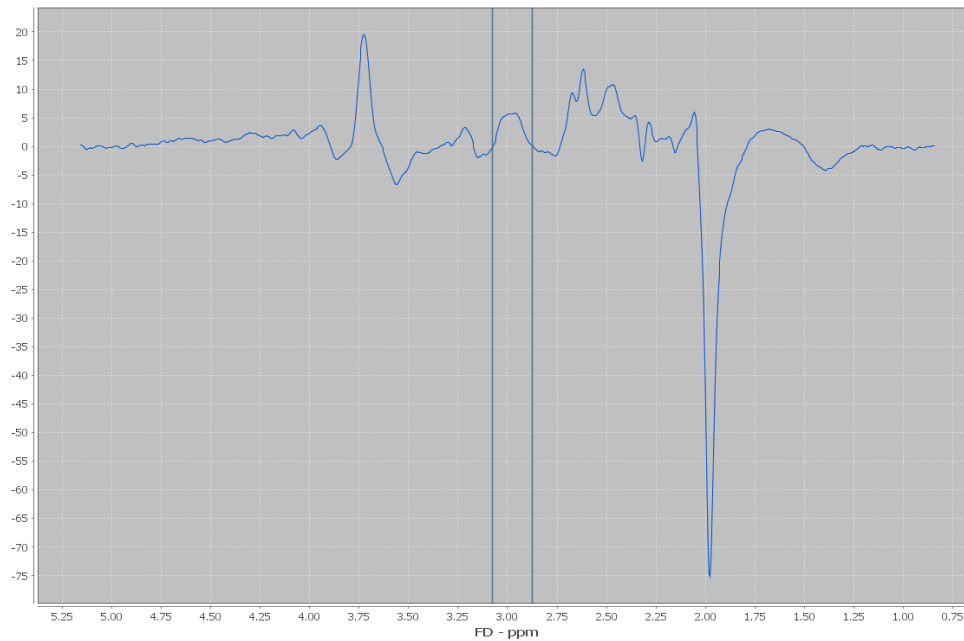
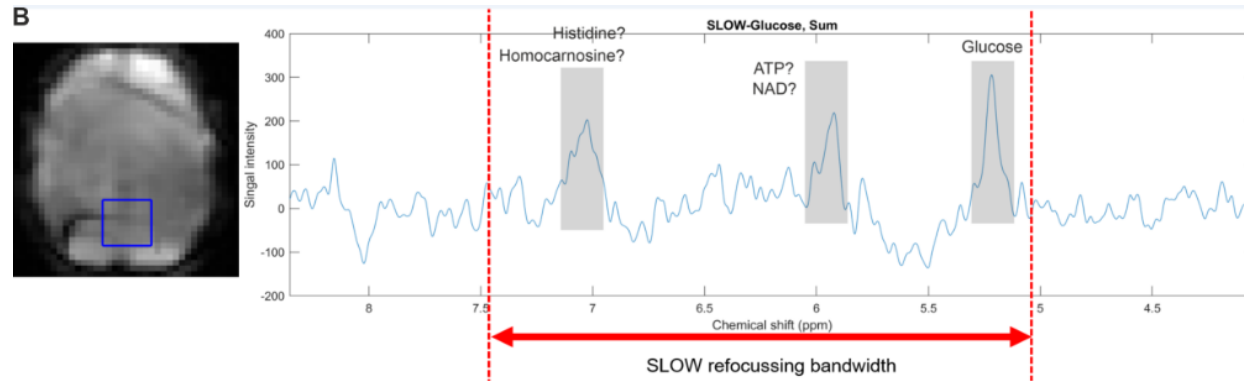
Molekulare Biomarker: UHF MRI



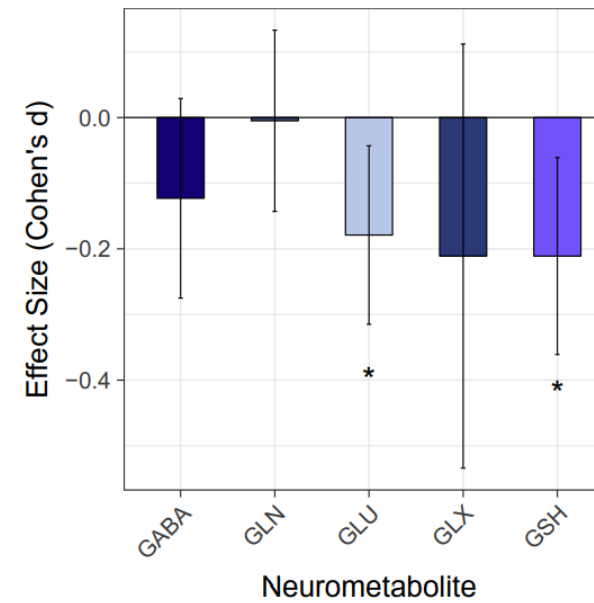
Molekulare Biomarker: UHF MRI



Molekulare Biomarker: UHF MRI



SLOW edited EPSI



Mess-Skalen für den klinischen Alltag

GCA-Skala : Globale kortikale Atrophie

MTA-Skala : Alzheimer Erkrankung

Fazekas-Skala : Leukenzephalopathie

Strategische Infarkte

Koedam-Skala: Neokortikale Atrophie

Optimierte Demenzprotokolle (Teil II)

