



# NEUES UND BEWÄHRTES BEI DEMENZ UND SCHWINDEL

BEZIRKSÄRZTE-FB VOITSBERG  
20.06.2018

M. Feichtinger

# NEUES UND BEWÄHRTES BEI DEMENZ



# Definition

- Demenz (ICD-10-Code: F00-F03) ist ein Syndrom als Folge einer meist **chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns**
- **Störung vieler höherer kortikaler Funktionen**, einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache, Sprechen und Urteilsvermögen im Sinne der Fähigkeit zur Entscheidung.
- Das **Bewusstsein ist nicht getrübt**

# Definition

- mindestens **6 Monate** bestanden haben.
- Die **Sinne** (Sinnesorgane, Wahrnehmung) funktionieren
- Veränderungen der **emotionalen Kontrolle** u. des Sozialverhaltens
- Sie kommen bei **Alzheimer-Krankheit**, **Gefäßkrankungen** des Gehirns und anderen Zustandsbildern vor, die primär oder sekundär das Gehirn und die Neuronen betreffen.

# NIA-AA-Kriterien für die allgemeine Demenz (Mc Khann et al., 2011)

- Kognitive oder verhaltensbezogene Symptome liegen vor, die
  1. das **Funktionieren bei Alltagsaktivitäten** beeinträchtigen
  2. eine **Verschlechterung** im Vergleich zu einem vorherigen Zustand darstellen
  3. nicht durch ein **Delir** oder eine **psychische Erkrankung** erklärbar sind
  4. Die kognitive Störung wird diagnostiziert durch die **Kombination aus Eigen- und einer Fremdanamnese und objektiver Bewertung** der kognitiven Leistung durch eine kognitive Testung oder eine **klinisch kognitive Untersuchung**. Eine neuropsychologische Testung sollte dann durchgeführt werden, wenn die Anamnese und die kognitive, orientierende klinische Untersuchung nicht ausreichen, um die Diagnose sicher zu stellen.

# NIA-AA-Kriterien für die allgemeine Demenz (Mc Khann et al., 2011)

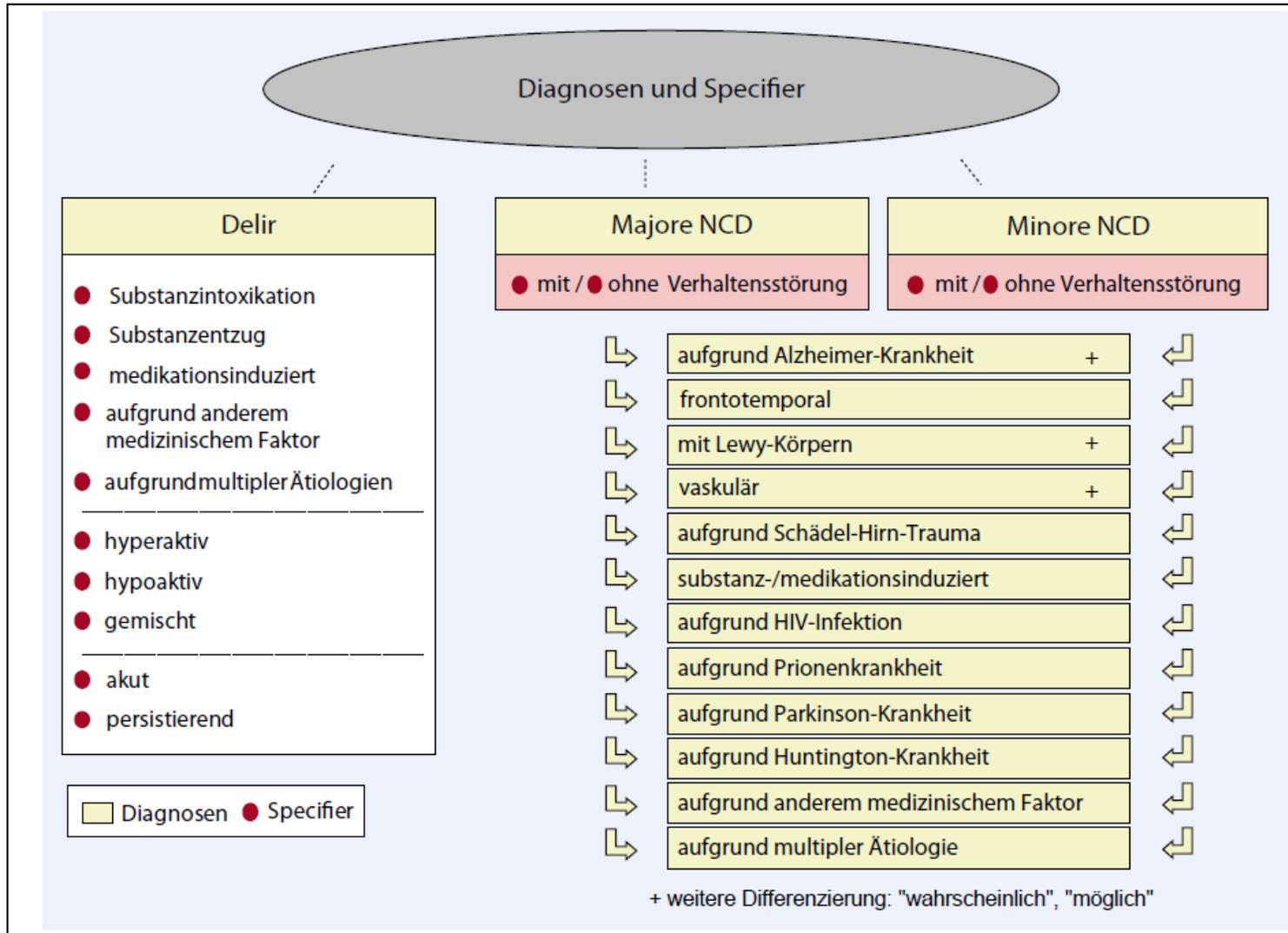
- Kognitive oder verhaltensbezogene Symptome liegen vor, die
  
- 5. Es müssen **mindestens zwei** der folgenden Bereiche beeinträchtigt sein:
  - a. Gedächtnisfunktionen
  - b. Verstehen und Durchführung komplexer Aufgaben, Urteilsfähigkeit
  - c. Räumlich-visuelle Funktionen
  - d. Sprachfunktionen
  - e. Veränderungen im Verhalten ("Persönlichkeitsveränderungen")

# NIA-AA-Kriterien für die allgemeine Demenz (Mc Khann et al., 2011)

- Die Abgrenzung der Demenz zur leichten kognitiven Störung ("mild cognitive impairment", MCI) ist durch die **Beeinträchtigung der Alltagsfunktionen** durch die kognitive oder Verhaltensstörung definiert

# Neukonzeptualisierung im DSM 5

## „neurokognitive Störungen“



# Epidemiologie

- Weltweit
  - ▣ 2015 – 46,8 Millionen
  - ▣ 2030 – 74,7 Millionen
  - ▣ 2050 – 131,5 Millionen
- Inzidenzrate: 9,9 Millionen/Jahr
- Inzidenzreduktion
- „Kompression der kognitiven Morbidität“

# Epidemiologie

- Österreich
  - ▣ 2014 – 130.000 Personen
  - ▣ 2050 verdoppelt
  - ▣ 1,7 Mrd. EUR/J
  - ▣ 20% aller HD/ND
- Prävalenz in PH: bis 87%
- 40-60% nicht / spät diagnostiziert
- 90% v. HÄ behandelt



# Häufigkeitsverteilung der Demenzformen

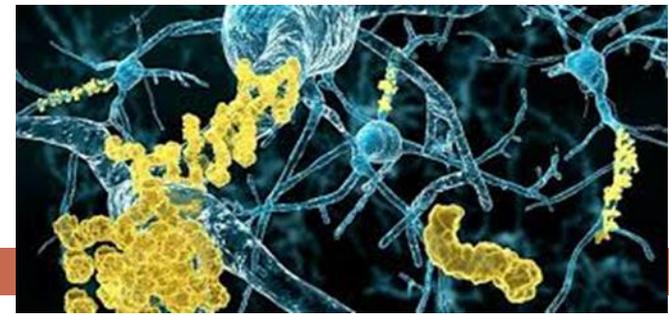
## Demenz

<10%		15–20%		10–15%		60–70%	
Sekundär		Vaskulär		Gemischt		Degenerativ	
Raumforderung		Multi-Infarkte		degenerativ + vaskulär	Alzheimer-Krankheit		40–50%
Toxisch		Mikroangiopathie			Frontotemporale Demenz		5–10%
Metabolisch		Amyloid-Angiopathien			Lewy-Körper-Krankheit		5–10%
Infektiös		Hämorrhagien			Parkinson-Demenz		1%
Mangelzustand					Chorea Huntington		<1%
					Andere		<1%

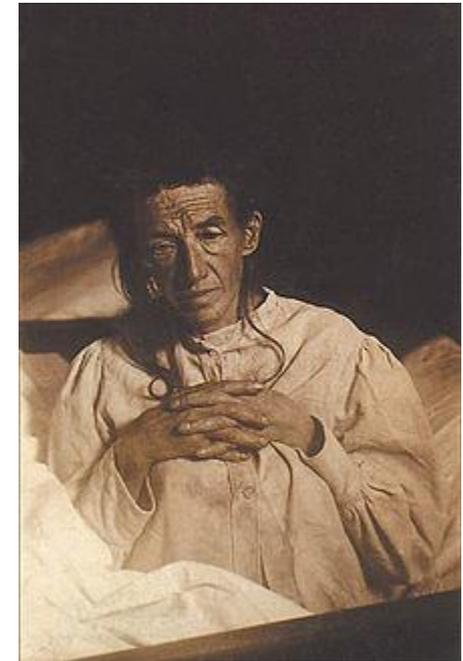


# ALZHEIMER-KRANKHEIT

# Geschichtliches



- Erstbeschreiber Alois Alzheimer (1864-1915)
- Erster Fall: 1901 Auguste Deter (50)
- Ihr Ehemann brachte sie in die Anstalt, nachdem sie sich innerhalb eines Jahres stark verändert hatte. Sie war eifersüchtig geworden, konnte die einfachsten Sachen im Haushalt nicht mehr verrichten, versteckte Gegenstände, fühlte sich verfolgt und behelligte aufdringlich die Nachbarschaft...



# Alzheimer-Krankheit

**ICD-10-Definition:** Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen. Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig über einen Zeitraum von mehreren Jahren.

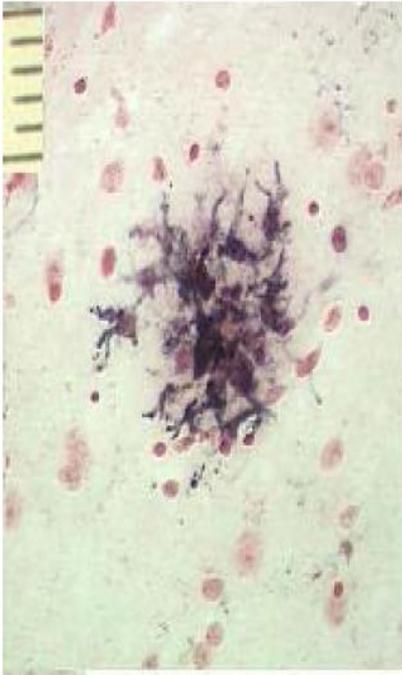
**F00.0\*, G30.0\* Demenz bei Alzheimer-Krankheit, mit frühem Beginn:** Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit Beginn vor dem 65. Lebensjahr. Der Verlauf weist eine vergleichsweise rasche Verschlechterung auf, es bestehen deutliche und vielfältige Störungen der höheren kortikalen Funktionen.

**F00.1\*, G30.1\* Demenz bei Alzheimer-Krankheit, mit spätem Beginn:** Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit Beginn ab dem 65. Lebensjahr, meist in den späten 70er Jahren oder danach, mit langsamer Progredienz und mit Gedächtnisstörungen als Hauptmerkmal.

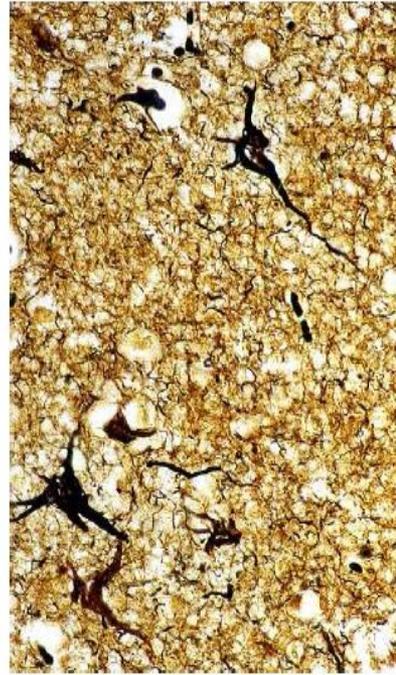
**F00.2\*, G30.8\* Demenz bei Alzheimer-Krankheit, atypische oder gemischte Form:** Die gemischte Demenz subsumiert Patienten mit einer gemischten Alzheimer- und vaskulären Demenz.

**F00.9\*, G30.9\* Demenz bei Alzheimer-Krankheit, nicht näher bezeichnet.**

# Alzheimer Krankheit - Pathogenese



Plaques



Fibrillen

# Alzheimer Krankheit - Pathogenese

Amyloid-Präkursor-Protein (APP)

=> alpha-Sekretase =>

Amyloid (40 AS)

=> beta-Sekretase, gamma-Sekretase =>

tau-Protein

=> Stabilisierung der

Neurotubuli

=> Hyperphosphorylierung

**beta-Amyloid (42 AS)**



**Zellschädigung**



**Plaques**



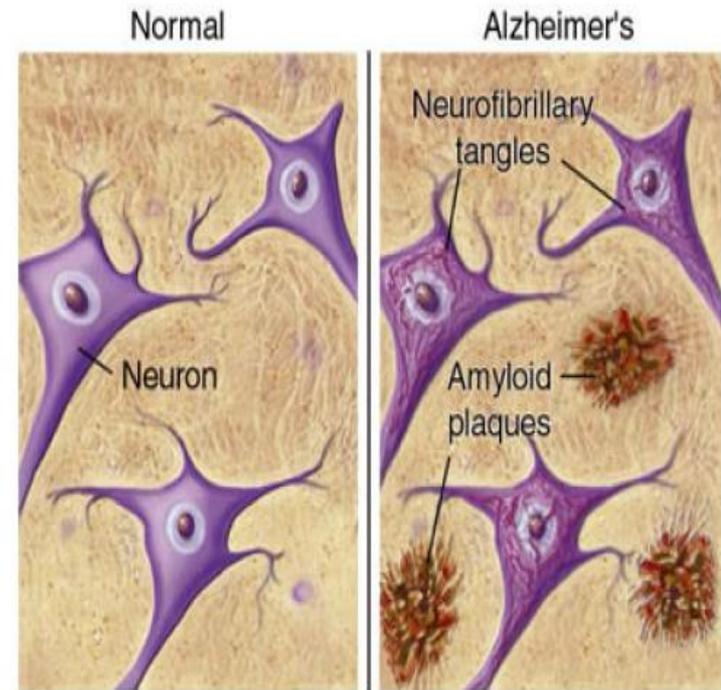
**hyperphosphoryliertes tau-Protein**



**Zellschädigung**



**Fibrillen**



# Alzheimer Krankheit



- Beginn zerebrale Amyloid Deposition (erste Marker auff.)
- Vermehrte Neurofibrillen Bildung und Zelluntergang (Phospho-Tau und Tau ↑)
- Dann erste Symptome (MCI)
- Manchmal auch Tau-Veränderungen früh nachweisbar

# Alzheimer Erkrankung - Ursache

---

- Unklar
- Genetische Faktoren  Umweltfaktoren

# Alzheimer-Erkrankung – Genetische Einflüsse



- Bislang 3 Gene identifiziert, die autosomal-dominant sind :
  - ▣ **Amyloid Precursor Protein (APP)**
  - ▣ **Präsenilin 1 und Präsenilin 2 (PSN1, PSN2)**
- Krankheitsbeginn oft vor dem 65. Lebensjahr
- Penetranz hoch, ca. 50% aller Nachkommen
- Insgesamt etwa 5% aller Alzheimer-Erkrankten

# Alzheimer- Erkrankung



**14 Eine isolierte Bestimmung des Apolipoprotein-E-Genotyps als genetischer Risikofaktor wird aufgrund mangelnder diagnostischer Trennschärfe und prädiktiver Wertigkeit im Rahmen der Diagnostik nicht empfohlen.**

*Empfehlungsgrad A, Leitlinienadaptation NICE-SCIE 2007*

- Gen f. Apolipoprotein E (Chr. 19) als genetischer Risikofaktor für Träger des  $\epsilon 4$  Allels (4x bei heterozygoter Form, 10-12-x so hohes Risiko, bindet an A $\beta$ )
- 10-20% der Bevölkerung trägt diese Isoform

# Klinische NIA-AA-Kriterien für die Demenz bei Alzheimer-Krankheit (Mc Khann et al., 2011)

- **Wahrscheinliche Demenz bei Alzheimer-Krankheit**
  1. Allgemeine **Demenzkriterien** erfüllt
  2. **Langsamer** Symptombeginn über Monate bis Jahre
  3. Eindeutige anamnestische oder beobachtete **kognitive Verschlechterung**
  4. Erste und deutliche Symptome sind
    - a. **anamnestische Variante** (häufigste Form): Defizit der episodischen Gedächtnisfunktionen,  
zusätzlich sollte ein Defizit in einer weiteren der oben genannten Domänen bestehen
    - b. **non-anamnestische Varianten**
      - sprachbezogene Variante
      - visuell-räumliche Variante
      - exekutive Variante

Schweregrad	Kognition	Lebensführung	Störung von Antrieb bzw. Affekt und herausforderndes Verhalten
<b>Leicht</b> MMST: 20-26 Punkte	Komplizierte tägliche Aufgaben oder Freizeitbeschäftigungen können nicht (mehr) ausgeführt werden.	Die selbständige Lebensführung ist zwar eingeschränkt, ein unabhängiges Leben ist aber noch möglich	Fehlende Spontanität Depression Antriebsmangel Reizbarkeit Stimmungs labilität
<b>Mittel</b> MMST: 10-19 Punkte	Nur einfache Tätigkeiten werden beibehalten; andere werden nicht mehr vollständig oder unangemessen ausgeführt.	Ein unabhängiges Leben ist nicht mehr möglich. Erkrankte sind auf fremde Hilfe angewiesen, eine Selbständige Lebensführung ist aber noch teilweise möglich.	Unruhe Wutausbrüche Aggressive Verhaltensweisen
<b>Schwer</b> MMST: 0-9 Punkte	Es können keine Gedankenvorgänge mehr nachvollziehbar kommuniziert werden	Die selbständige Lebensführung ist gänzlich aufgehoben.	Unruhe Nesteln Schreien Störung des Tag-Nacht-Rhythmus

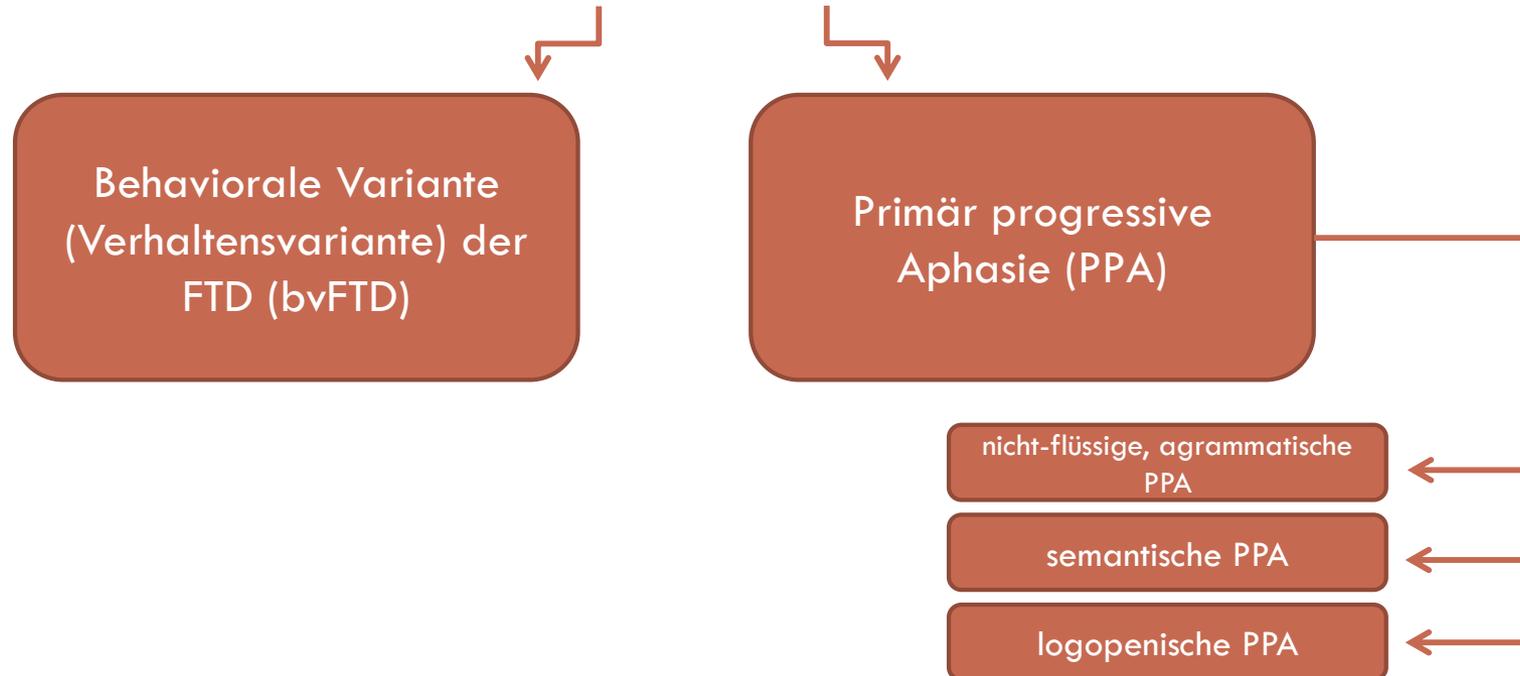
# Häufigkeitsverteilung der Demenzformen

## Demenz

<10%		15–20%		10–15%		60–70%	
Sekundär		Vaskulär		Gemischt		Degenerativ	
Raumforderung		Multi-Infarkte		degenerativ + vaskulär	Alzheimer-Krankheit		40–50%
Toxisch		Mikroangiopathie			Frontotemporale Demenz		5–10%
Metabolisch		Amyloid-Angiopathien			Lewy-Körper-Krankheit		5–10%
Infektiös		Hämorrhagien			Parkinson-Demenz		1%
Mangelzustand					Chorea Huntington		<1%
					Andere		<1%

# Frontotemporale Demenz

**F02.0\*, G31.0\* Demenz bei Pick-Krankheit:** Eine progrediente Demenz mit Beginn im mittleren Lebensalter, charakterisiert durch frühe, langsam fortschreitende Persönlichkeitsänderung und Verlust sozialer Fähigkeiten. Die Krankheit ist gefolgt von Beeinträchtigungen von Intellekt, Gedächtnis und Sprachfunktionen mit Apathie, Euphorie und gelegentlich auch extrapyramidalen Phänomenen.

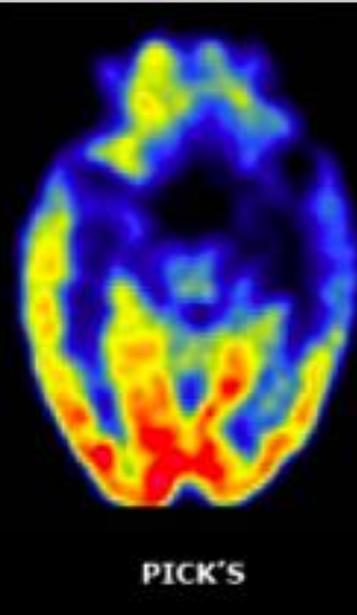
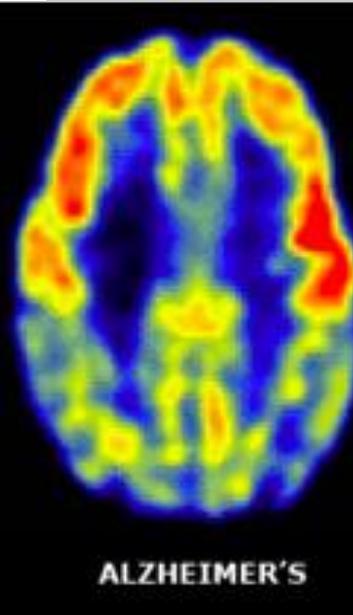
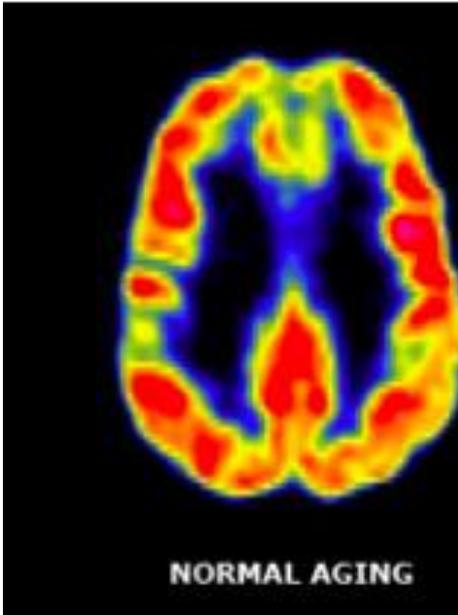
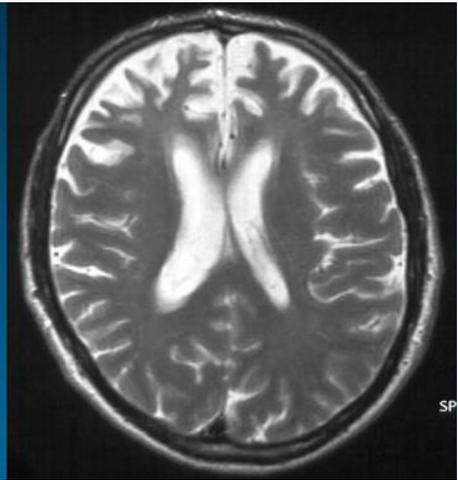
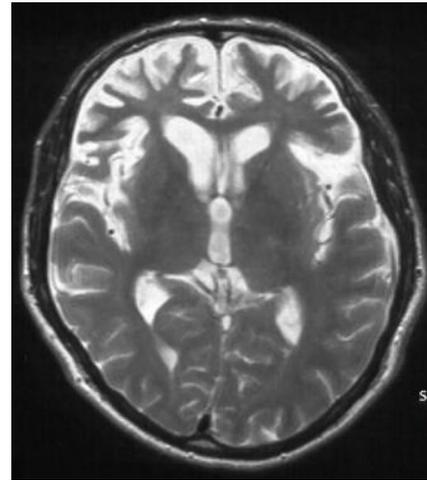


# Frontotemporale Demenz

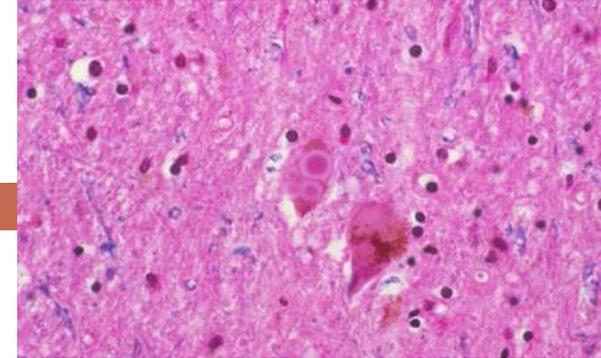
**F02.0\*, G31.0\* Demenz bei Pick-Krankheit:** Eine progrediente Demenz mit Beginn im mittleren Lebensalter, charakterisiert durch frühe, langsam fortschreitende Persönlichkeitsänderung und Verlust sozialer Fähigkeiten. Die Krankheit ist gefolgt von Beeinträchtigungen von Intellekt, Gedächtnis und Sprachfunktionen mit Apathie, Euphorie und gelegentlich auch extrapyramidalen Phänomenen.

- ▣ Frühere Manifestation (40.-50. Lj)
- ▣ Familiäre Häufung bis 50%
- ▣ Antriebsstörungen, Apathie, Interessenlosigkeit
- ▣ Sexuelle Enthemmung, Distanzlosigkeit
- ▣ Gesteigerter Appetit, Kritikminderung, eingeschr. Urteilsfähigkeit
- ▣ Rel. spät Gedächtnisstörungen

# Frontotemporale Demenz



# Lewy-body Demenz



## □ Eosinophile intrazytoplasmatische Einschluss-Körperchen

Das **zentrale** Merkmal der LKD ist eine Demenz, die mit Funktionseinschränkungen im Alltag einhergeht. Die Gedächtnisfunktion ist beim Erkrankungsbeginn relativ gut erhalten. Aufmerksamkeitsstörungen, Beeinträchtigungen der exekutiven und visuoperzeptiven Funktionen sind häufig

### **Kernmerkmale** sind:

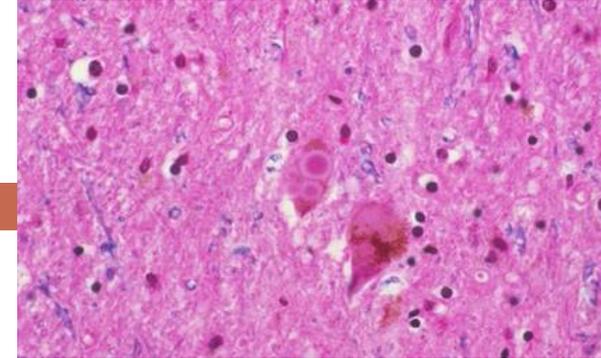
- Fluktuation der Kognition, insbesondere der Aufmerksamkeit und Wachheit
- Wiederkehrende ausgestaltete visuelle Halluzinationen
- Parkinson-Symptome

### **Stark hinweisende** Merkmale sind:

- Verhaltensstörungen im REM-Schlaf (Schreien, Sprechen, motorisches Ausagieren von Träumen)
- Ausgeprägte Neuroleptikaüberempfindlichkeit
- Verminderte dopaminerge Aktivität in den Basalganglien, dargestellt mit SPECT oder PET

Für die Diagnose "**mögliche**" LKD muss das zentrale Merkmal zusammen mit einem Kernmerkmal vorkommen

# Lewy-body Demenz



- Eosinophile intrazytoplasmatische Einschluss-Körperchen

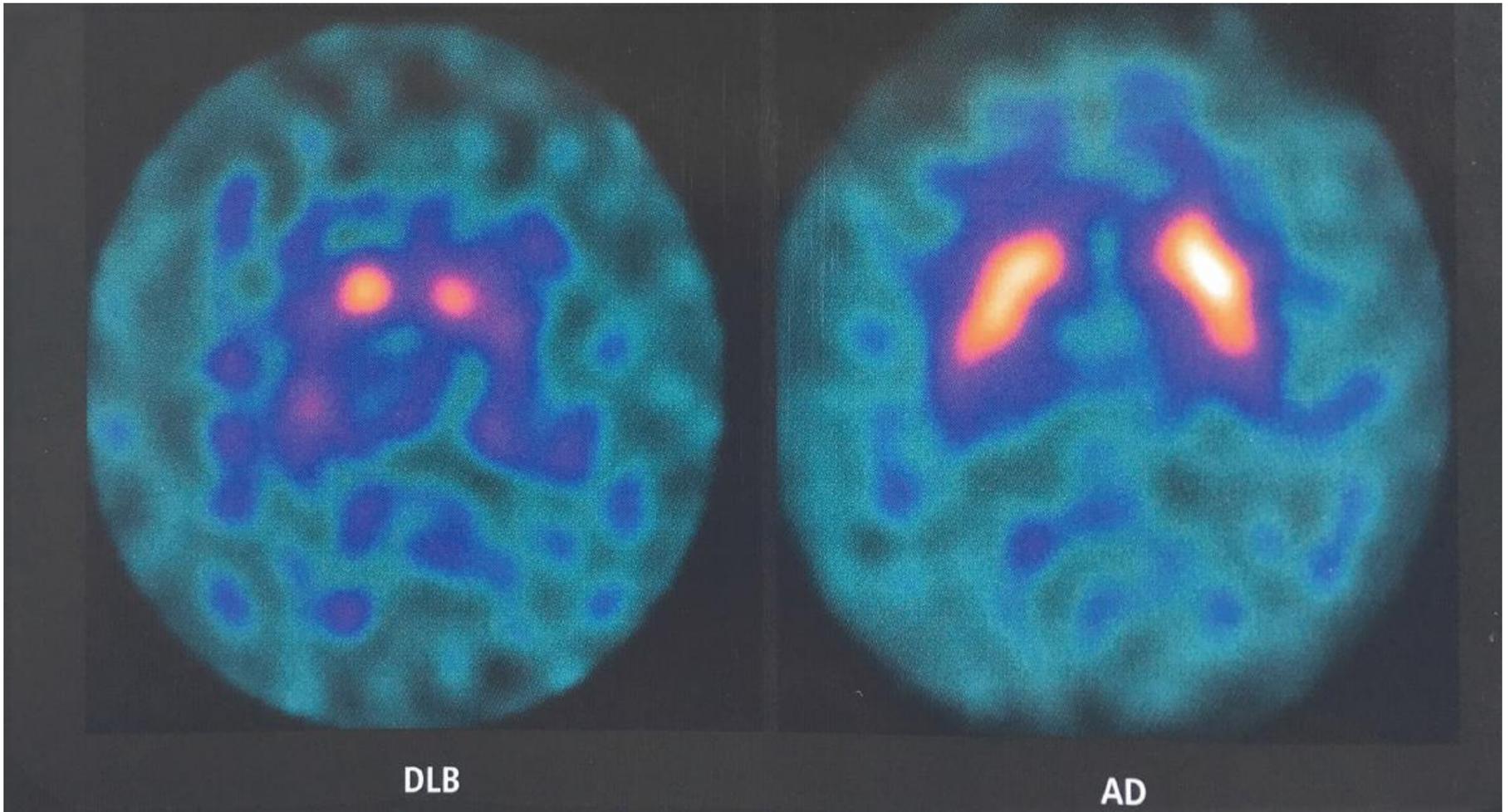
**Unterstützende** Merkmale kommen häufig vor, haben aber zurzeit keine diagnostische Spezifität: wiederholte Stürze oder Synkopen, vorübergehende Bewusstseinsstörung, schwere autonome Dysfunktion (orthostatische Hypotension; Urininkontinenz), Halluzinationen in anderen Modalitäten, systematischer Wahn, Depression, Erhaltung des medialen Temporallappens (cCT, cMRT), verminderter Metabolismus, insbesondere im Okzipitallappen, pathologisches MIBG-SPECT des Myokards, verlangsamte EEG-Aktivität mit temporalen scharfen Wellen

# Lewy-body Demenz

## Differenzierung Lewy-Body-Demenz von Alzheimer Demenz

Apparatives Verfahren zur Bildgebung	Lewy-Body-Demenz (LBD)	Alzheimer-Demenz (AD)
CT/MRT	Zumeist Aussparung des medialen Temporallappens	Generalisierte Atrophie, v.a. der medialen Temporallappen
Perfusionsmessung: HMPAO-SPECT Glucosemetabolismus: FDG-PET	Globale, v.a. okzipitale Hypoperfusion bzw. Hypometabolismus („Hufeisenzeichen“), mediale Temporallappenperfusion erhalten	Globale Reduktion mit beidseits temporo-parietaler Betonung
Präsynaptische Dopamintransporter (FP-CIT-SPECT, „DaT-Scan“)	Reduktion im Putamen, asymmetrisch beginnend (wie bei Parkinson-Krankheit)	Unauffällig, kommaförmiges Putamen

# Lewy-body Demenz



# Häufigkeitsverteilung der Demenzformen

## Demenz

<10%		15–20%		10–15%		60–70%	
Sekundär		Vaskulär		Gemischt		Degenerativ	
Raumforderung		Multi-Infarkte		degenerativ + vaskulär	Alzheimer-Krankheit		40–50%
Toxisch		Mikroangiopathie			Frontotemporale Demenz		5–10%
Metabolisch		Amyloid-Angiopathien			Lewy-Körper-Krankheit		5–10%
Infektiös		Hämorrhagien			Parkinson-Demenz		1%
Mangelzustand					Chorea Huntington		<1%
					Andere		<1%

# Vaskuläre Demenz

**F01.- Vaskuläre Demenz:** Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Krankheit, einschließlich der zerebrovaskulären Hypertonie. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter.

**F01.0 Vaskuläre Demenz mit akutem Beginn:** Diese entwickelt sich meist sehr schnell nach einer Reihe von Schlaganfällen als Folge von zerebrovaskulärer Thrombose, Embolie oder Blutung. In seltenen Fällen kann eine einzige massive Infarzierung die Ursache sein.

**F01.1 Multiinfarkt-Demenz:** Sie beginnt allmählich, nach mehreren vorübergehenden ischämischen Episoden (TIA), die eine Anhäufung von Infarkten im Hirngewebe verursachen.

**F01.2 Subkortikale vaskuläre Demenz:** Hierzu zählen Fälle mit Hypertonie in der Anamnese und ischämischen Herden im Marklager der Hemisphären. Im Gegensatz zur Demenz bei Alzheimer-Krankheit, an die das klinische Bild erinnert, ist die Hirnrinde gewöhnlich intakt.

**F01.3 Gemischte kortikale und subkortikale vaskuläre Demenz.**

**F01.8 Sonstige vaskuläre Demenz.**

**F01.9 Vaskuläre Demenz, nicht näher bezeichnet.**

# Unterschiede einzelner Demenzformen

	<b>AD</b>	<b>VaD</b>	<b>FTD</b>	<b>LBD</b>	<b>PD</b>
<b>Gedächtnis</b>	Früh beinträchtigt	Besser als bei AD, profitiert von Hinweisen			
<b>Exekutive Funktionen</b>	Spät im Verlauf	Mehr beeinträchtigt als Gedächtnis	Früh Antriebsmangel Perseveration	Besonders Aufmerksamkeit	Früh beeinträchtigt
<b>Andere kognitive Domänen</b>	Benennen schwierig	Abhängig von Lokalisation der Läsionen	Prominente Sprachprobleme	Visuell räumliche konstruktive Defizite	Visuell räumliche Defizite

# DIAGNOSE DER DEMENZ



# Diagnostik – Testverfahren Routine

Testverfahren	Verwendung (in Prozent)
Mini-Mental-State-Examination (MMSE)	100
Uhrentest	72
Delayed Recall (verzögerter Worterinnerungstest)	56
Wortflüssigkeit	39
Gleichheiten erkennen	27
Trail Making Test	25

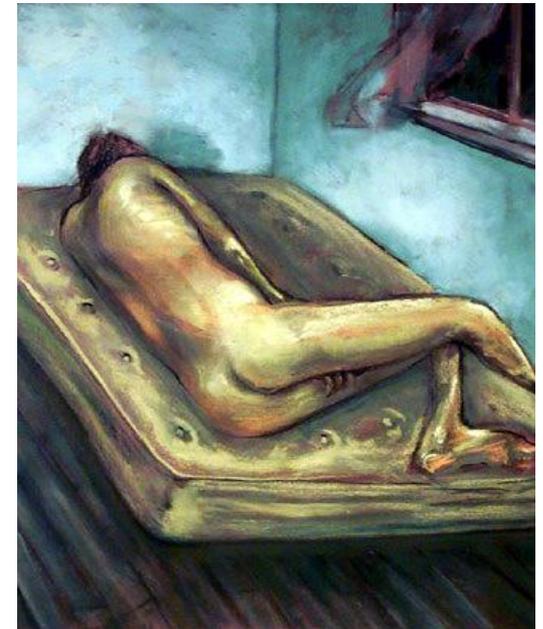
<b>Basisdiagnostik</b>	
Kurztest (z.B. MMST, DemTect, TFDD, MoCA)	Grobquantifizierung kognitiver Defizite Schweregradabschätzung Verlaufsuntersuchung
<b>Vertiefte neuropsychologische Diagnostik (Indikation s. Text)</b>	
<i>Klinisch vermutete Erkrankung</i>	<i>Beispiele zu untersuchender kognitiver Domänen und Testverfahren</i>
Alzheimer-Demenz	Prüfung der Vergessensrate über die Zeit <sup>61</sup> , Fehler (nicht Auslassungen) in der Rekognitionsleistung <sup>60</sup> , semantischer Wortflüssigkeit (z.B. CERAD, RWT) <sup>63</sup> , Free and cued selective reminding test (FCSRT) <sup>58</sup>
Vaskuläre oder Multiinfarkt-Demenz	Prüfung der Geschwindigkeit und Seitendifferenzen in der visuellen Suche <sup>64</sup> , phonologischer vs. semantischer Wortflüssigkeit <sup>65</sup> , Arbeitsgedächtnisleistung und kognitive Flexibilität <sup>66</sup> als Exekutivfunktionsparameter <sup>67</sup>
Frontotemporale Demenz (behaviorale Variante)	Prüfung der kognitiven Flexibilität und der Exekutivfunktionen (z.B. TAP Reaktionswechsel, Wisconsin Card Sorting Test, BADS-Arbeitsgedächtnistests), der Motorik (z.B. Antisakkaden <sup>68</sup> , Lurija Motoriktests)
Frontotemporale Demenz (primär progressive Aphasie)	Prüfung des sprachlichen Verstehens, der Wortflüssigkeit (speziell phonologischer Wortflüssigkeit, z.B. LPS 50+) <sup>63</sup> , Benennleistung <sup>69</sup> , Rechtschreibung und des Kopfrechnens <sup>70</sup> .
Lewy-Körperchen-Demenz	Prüfung der visuellen Wahrnehmungsleistung (z.B. VOSP – Incomplete Letters, BORB – overlapping figures <sup>71</sup> , Boston Naming Test <sup>72</sup> ) und der Aufmerksamkeitsleistung (z.B. TAP Alertness & geteilte Aufmerksamkeit: Reaktionsvariabilität) <sup>73</sup>
Parkinson-Demenz	Prüfung des Verhältnisses verzögerter freier Abruf zu Wiedererkennensleistung <sup>74</sup> , visuokonstruktiver Planungs-, nicht aber visuoperzeptiver Wahrnehmungsleistung (z.B. Mosaik-Test vs. VOSP <sup>75</sup> ) und Exekutivfunktionen <sup>76</sup>

Obligatorisch	Fakultativ
<p><b>Labor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Blutbild, Diff.</li> <li>– Natrium, Kalium, Calcium</li> <li>– Nüchtern glukose</li> <li>– Leber- und Nierenparameter</li> <li>– CRP</li> <li>– TSH, T3, T4</li> <li>– Vit. B12, Folsäure</li> </ul> <p><b>Neuroimaging</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– MRT (CCT) für die Differenzialdiagnose unerlässlich</li> </ul>	<p><b>Labor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Harnsäure, Lipide</li> <li>– Phosphor, Magnesium</li> <li>– Blei, Quecksilber, Benzol, Kupfer</li> <li>– HbA1C</li> <li>– Homocystein, Thiamin</li> <li>– HIV</li> <li>– Serologie Lues, Borrelien</li> <li>– Parathormon, Cortisol</li> <li>– Coreuloplasmin</li> </ul> <p><b>Liquor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Entzündliche ZNS-Erkrankungen</li> <li>– Tau-Protein, A<math>\beta</math>42, Phospho-Tau</li> </ul> <p><b>Neuroimaging</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– HMPAO-SPECT, FDG-PET, Amyloid-PET</li> </ul> <p><b>Apparativ, weitere</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sonographie Halsgefäße</li> <li>– EKG</li> <li>– EEG</li> <li>– Polysomnographie</li> </ul>

<b>1. Endokrinopathien</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypothyreose</li> <li>• Hyperthyreose</li> <li>• Hypoparathyreoidismus</li> <li>• Hyperparathyreoidismus</li> </ul>
<b>2. Vitaminmangelkrankheiten</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• B12-Mangel</li> <li>• Folsäuremangel</li> <li>• B1-Mangel</li> <li>• B6-Mangel</li> </ul>
<b>3. Metabolische Enzephalopathien</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• chronische Lebererkrankungen (M. Wilson, Hämochromatose, Leberzirrhose)</li> <li>• chronische Nierenerkrankungen (Dialyse-Enzephalopathie)</li> </ul>
<b>4. Intoxikationen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Industriegifte (z.B. Kohlenmonoxid, Quecksilber, Blei, Perchlorethylen)</li> <li>• Medikamente (z.B. Kardiaka, Antihypertensiva, Psychopharmaka)</li> <li>• Alkoholabhängigkeit</li> </ul>
<b>5. Elektrolytstörungen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyponatriämie (z.B. diuretische Behandlung)</li> <li>• Hypernatriämie</li> </ul>
<b>6. Hämatologisch bedingte Störungen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyzythämie, Hyperlipidämie, multiples Myelom</li> <li>• Anämie</li> </ul>
<b>7. Chronische Infektionskrankheiten</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• bakteriell: M. Whipple, Neurosyphilis, Neuroborreliose</li> <li>• viral: Zytomegalie, HIV-Enzephalitis, progressive multifokale Leukoenzephalitis</li> </ul>
<b>8. Spätformen der Leukodystrophien, z.B. Zeroidlipofuszinose</b>

# Differentialdiagnose Pseudodemenz

Depression	Demenz
<ul style="list-style-type: none"><li>– Schneller, erkennbarer Beginn</li><li>– Symptome oft von kurzer Dauer</li><li>– Stimmung ist beständig depressiv</li><li>– Ich-weiß-nicht-Antworten sind typisch</li><li>– Patient stellt Defizite besonders heraus</li><li>– Große Schwankungen der kognitiven Leistungsschwäche</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Schleichender, unklarer Beginn</li><li>– Symptome dauern schon lange</li><li>– Stimmung und Verhalten fluktuieren</li><li>– Angenähert richtige Antworten überwiegen</li><li>– Patient sucht Defizite zu verbergen</li><li>– Kognitive Leistungsschwäche relativ konstant</li></ul>



# Diagnostik – Liquorpunktion

**15** In der Erstdiagnostik einer Demenz sollte die Liquordiagnostik zum Ausschluss einer entzündlichen Gehirnerkrankung durchgeführt werden, wenn sich dafür Hinweise aus der Anamnese, dem körperlichem Befund oder der Zusatzdiagnostik ergeben.

*Good clinical practice, Expertenkonsens*

**16** Die Liquordiagnostik kann auch Hinweise für nichtdegenerative Demenzursachen geben, bei denen Anamnese, körperlicher Befund und übrige technische Zusatzdiagnostik keine pathologischen Befunde zeigen. Wenn eine Liquordiagnostik bei Demenz durchgeführt wird, sollen die Parameter des Liquorgrundprofils untersucht werden.

*Good clinical practice, Expertenkonsens*

# Diagnostik – Liquorpunktion

## Neurodegenerationsmarker

- ↓ Aβ1-42 Konzentration
- Tau-Protein ↑ (Marker für neuronale Zellschädigung)
- hyperphosphoryliertes Tau ↑

**18 Die kombinierte Bestimmung der Parameter beta-Amyloid-1-42 und Gesamt-Tau bzw. beta-Amyloid-1-42 und Phospho-Tau ist der Bestimmung nur eines einzelnen Parameters überlegen und wird empfohlen.**

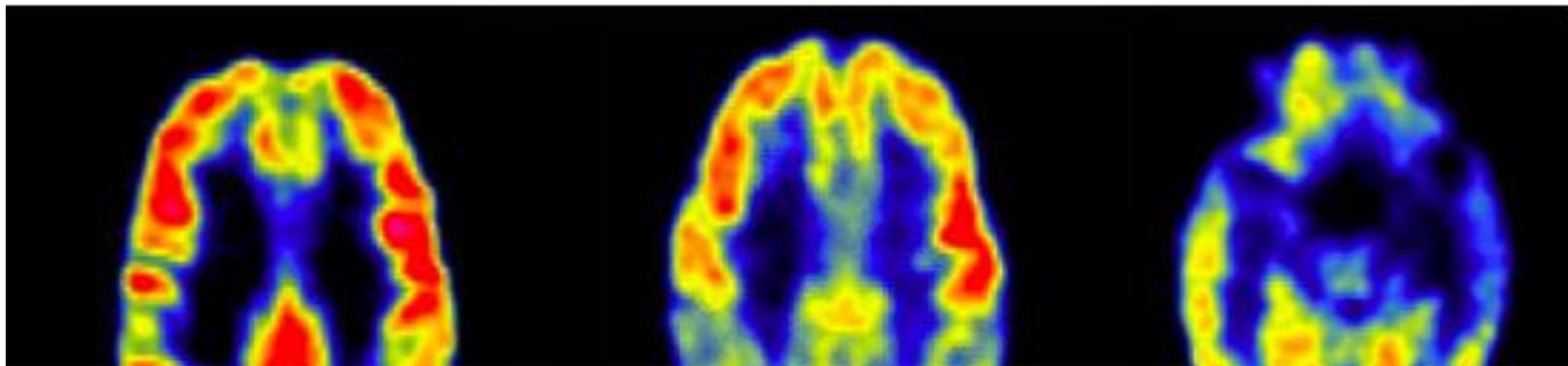
*Empfehlungsgrad B, Evidenzebene II*

# Demenz – Diagnostik bildgebende Verfahren

- **MRT: wenig spezifisch – reicht alleine zur Diagnostischen Trennschärfe nicht aus**
  - ▣ Hippocampusatrophie
  - ▣ Frontotemporale Atrophie
  - ▣ Vaskuläre Veränderungen

# Demenz – Diagnostik bildgebende Verfahren

- **FDG-PET oder SPECT:**
  - ▣ **Hypometabolismus /-perfusion parietal-temporal bei AD**

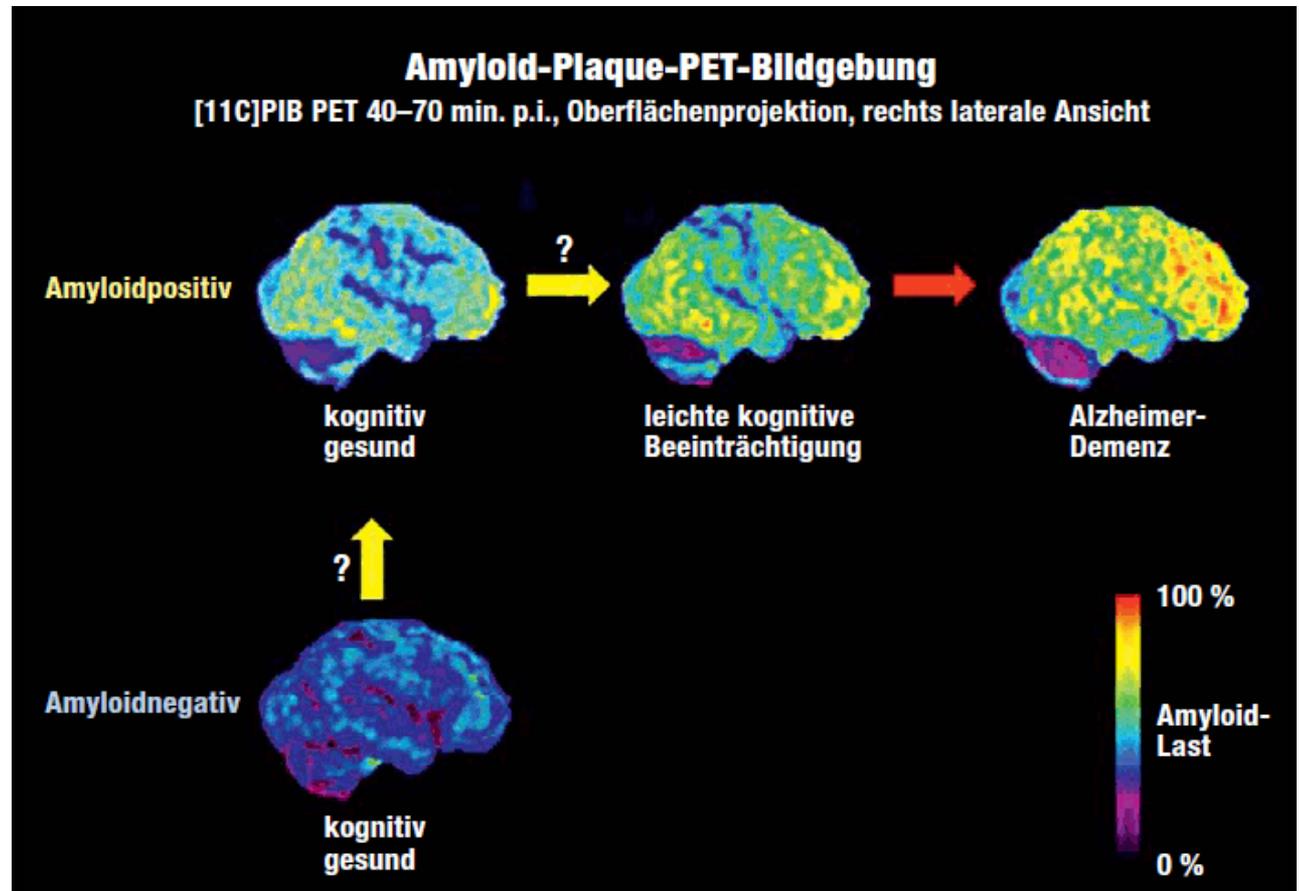


**24** **FDG-PET und HMPAO-SPECT können bei Unsicherheit in der Differenzialdiagnostik von Demenzen (AD, FTD, VD) zur Klärung beitragen. Ein regelhafter Einsatz in der Diagnostik wird nicht empfohlen.**

*Empfehlungsgrad A, Leitlinienadaptation NICE-SCIE 2007*

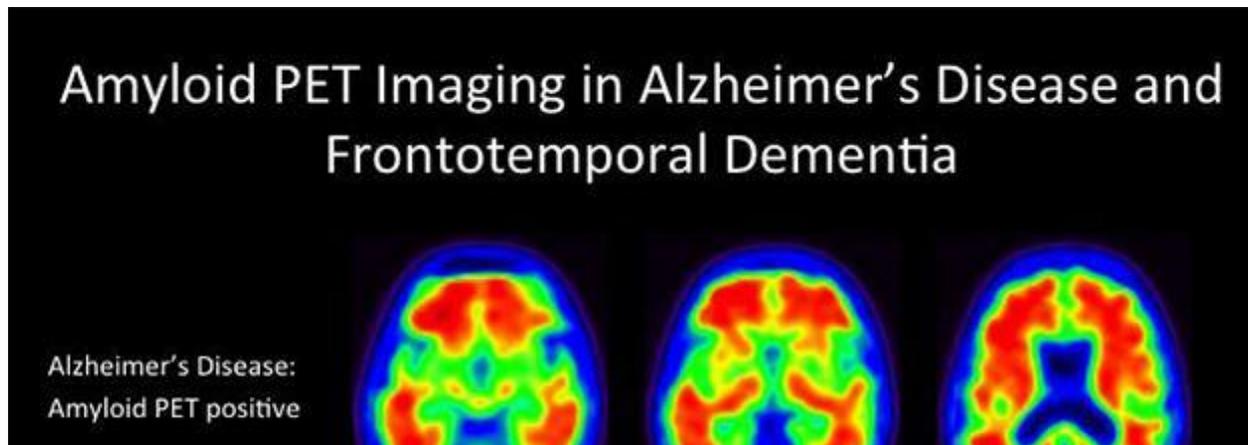
# Demenz – Diagnostik bildgebende Verfahren

## □ Amyloid PET



# Demenz – Diagnostik bildgebende Verfahren

## □ Amyloid PET



- 26 Die Darstellung des zerebralen Amyloids mittels PET kann in klinisch unklaren Fällen eines vorliegenden Demenzsyndroms zur Differenzialdiagnose bzw. ätiologischen Zuordnung erfolgen. Ein positiver Amyloid-Nachweis mittels PET muss im Gesamtkontext insbesondere unter Beachtung des klinischen Befundes und anderer Biomarker-Informationen interpretiert werden. Bei Demenz kann ein positiver Amyloid-PET-Befund auf eine zugrunde liegende Alzheimer-Krankheit hindeuten, während ein negativer Amyloid-PET-Befund gegen eine zugrunde liegende Alzheimer-Krankheit spricht.

*Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene IIb*

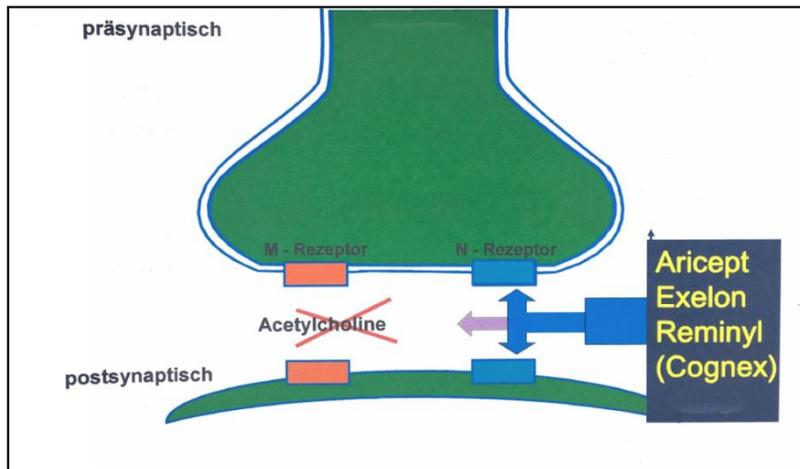
# THERAPIE DER DEMENZ



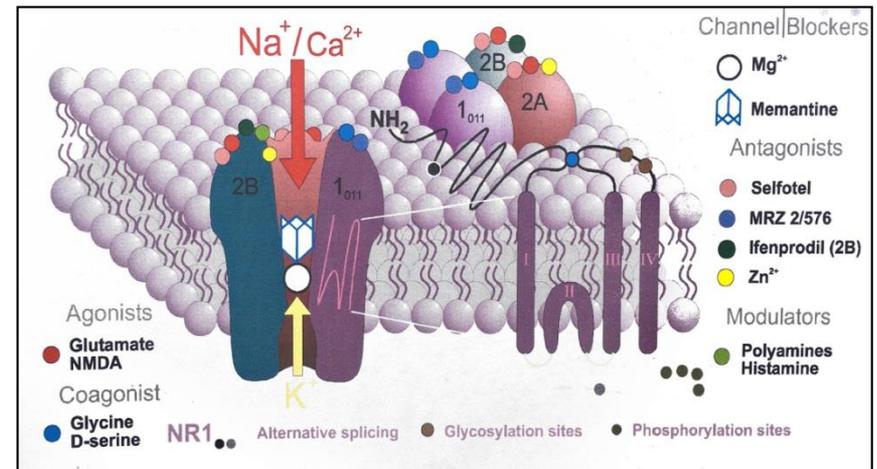
# Therapieansätze

- Medikamentöse Therapie
  - ▣ Antidementiv
  - ▣ Symptomatisch
  
- Psychosoziale Interventionen
  - ▣ Kognitive Verfahren
  - ▣ Ergotherapie
  - ▣ Körperliche Bewegung

# Antidementiva



Acetylcholinesterase - Inhibitoren



Nichtkompetitiver NMDA-Antagonist

Donezepil (Arizept<sup>®</sup>, Donezepil<sup>®</sup>, Demelan<sup>®</sup>)

Galantamin (Reminyl<sup>®</sup>, Galantamin<sup>®</sup>)

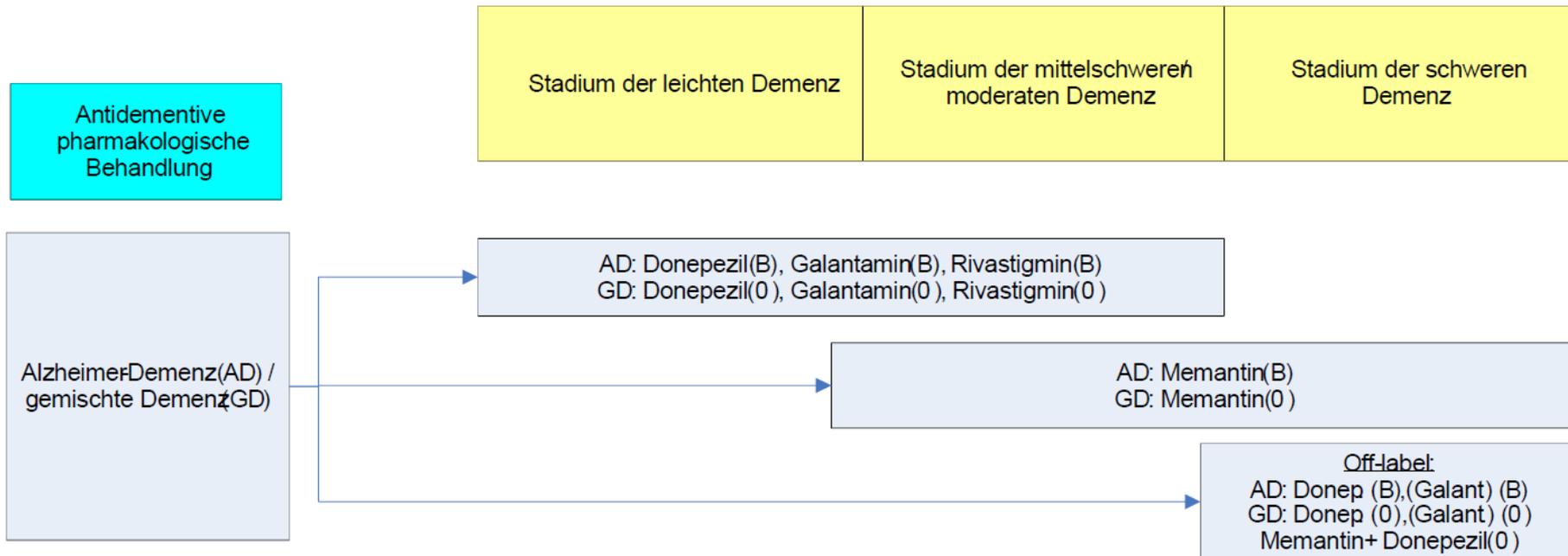
Rivastigmin (Prometax<sup>®</sup>, Nimvastid<sup>®</sup>, Permente<sup>®</sup>, Prometax<sup>®</sup>, Exelon<sup>®</sup>)

Memantin (Ebixa<sup>®</sup>, Axura<sup>®</sup>, Memantin<sup>®</sup>)

# Medikamentöse Therapie

Schweregrad	Kognition	Lebensführung	Störung von Antrieb bzw. Affekt und herausforderndes Verhalten
<b>Leicht</b> MMST: 20-26 Punkte	Komplizierte tägliche Aufgaben oder Freizeitbeschäftigungen können nicht (mehr) ausgeführt werden.	Die selbständige Lebensführung ist zwar eingeschränkt, ein unabhängiges Leben ist aber noch möglich	Fehlende Spontanität Depression Antriebsmangel Reizbarkeit Stimmungs labilität
<b>Mittel</b> MMST: 10-19 Punkte	Nur einfache Tätigkeiten werden beibehalten; andere werden nicht mehr vollständig oder unangemessen ausgeführt.	Ein unabhängiges Leben ist nicht mehr möglich. Erkrankte sind auf fremde Hilfe angewiesen, eine Selbständige Lebensführung ist aber noch teilweise möglich.	Unruhe Wutausbrüche Aggressive Verhaltensweisen
<b>Schwer</b> MMST: 0-9 Punkte	Es können keine Gedankenvorgänge mehr nachvollziehbar kommuniziert werden	Die selbständige Lebensführung ist gänzlich aufgehoben.	Unruhe Nesteln Schreien Störung des Tag-Nacht-Rhythmus

# Therapie der Alzheimer Demenz



Donepezil (Arizept<sup>®</sup>, Donepezil<sup>®</sup>, Demelan<sup>®</sup>)

Galantamin (Reminyl<sup>®</sup>, Galantamin<sup>®</sup>)

Rivastigmin (Prometax<sup>®</sup>, Nimvastid<sup>®</sup>, Permente<sup>®</sup>, Prometax<sup>®</sup>, Exelon<sup>®</sup>)

Memantin (Ebixa<sup>®</sup>, Axura<sup>®</sup>, Memantin<sup>®</sup>)

# Therapie anderer Demenzformen



Antidementive pharmakologische Behandlung	Stadium der leichten Demenz	Stadium der mittelschweren/moderaten Demenz	Stadium der schweren Demenz
Vaskuläre Demenz	<u>Off-label:</u> Donepezil(0), Galantamin(0), Rivastigmin(0), Memantin(0)		
Frontotemporale Demenz	Keine Therapieempfehlung		
Lewy-Körperchen Demenz	Off-label: Donepezil (0), Verhaltenssymptome: Rivastigmin (0); klinischer Gesamteindruck und Verhaltenssymptome: Memantin (0)		
Demenz bei MParkinson	Rivastigmin Kapsel ( B )	Off label Rivastigmin Pflaster ( B ) Off-label: Donepezil ( B )	Keine Empfehlung

Donepezil (Arizept<sup>®</sup>, Donepezil<sup>®</sup>, Demelan<sup>®</sup>)

Galantamin (Reminyl<sup>®</sup>, Galantamin<sup>®</sup>)

Rivastigmin (Prometax<sup>®</sup>, Nimvastid<sup>®</sup>, Permente<sup>®</sup>, Prometax<sup>®</sup>, Exelon<sup>®</sup>)

Memantin (Ebixa<sup>®</sup>, Axura<sup>®</sup>, Memantin<sup>®</sup>)

# Therapieänderung bei Zunahme der Symptome

**39 Die Datenlage zu einer Add-on-Behandlung mit Memantin bei Patienten mit schwerer Alzheimer-Demenz, die Donepezil erhalten, ist widersprüchlich. Eine Add-on-Behandlung kann erwogen werden.**

*Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene Ib*

**40 Für eine Add-on-Behandlung mit Memantin bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz im leichten bis oberen mittelschweren Bereich (MMST: 15-22 Punkte), die bereits einen Acetylcholinesterase-Hemmer erhalten, wurde keine Überlegenheit gegenüber einer Monotherapie mit einem Acetylcholinesterase-Hemmer gezeigt. Sie wird daher nicht empfohlen.**

*Empfehlungsgrad B, Evidenzebene Ib*

# Andere Therapeutika ?

- Vitamin E
- Nicht-steroidale Antirheumatika
- Hormonersatztherapie
- Piracetam
- Nicergolin
- Hydergin
- Phosphatidylcholin
- Lecithin
- Nimodipin
- Cerebrolysin
- Selegilin



Keine Therapieempfehlung

# Andere Therapeutika ?

- Ginkgo biloba (Cerebokan<sup>®</sup>)
  - Ginkgo Biloba wird häufig zur Behandlung von kognitiver Störung und Demenz eingesetzt.
  - Das Extrakt EGb 761<sup>®</sup> ist zugelassen zur symptomatischen Behandlung von "hirnorganisch bedingten geistigen Leistungseinbußen bei demenziellen Syndromen".

# Andere Therapeutika ?

## □ Ginkgo biloba (Cerebokan<sup>®</sup>)



## An Overview of Systematic Reviews of *Ginkgo biloba* Extracts for Mild Cognitive Impairment and Dementia

Hong-Feng Zhang<sup>1</sup>, Li-Bo Huang<sup>1</sup>, Yan-Biao Zhong<sup>2</sup>, Qi-Hui Zhou<sup>1</sup>, Hui-Lin Wang<sup>1</sup>, Guo-Qing Zheng<sup>1\*</sup> and Yan Lin<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital and Yuying Children's Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou, China, <sup>2</sup> Department of Rehabilitation, The Second Affiliated Hospital and Yuying Children's Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou, China

# Andere Therapeutika ?

## □ Ginkgo biloba (Cerebokan<sup>®</sup>)

Ihl R, Bachinskaya N, Korczyn AD, et al.: Efficacy and safety of a once-daily formulation of Ginkgo biloba extract EGb 761 in dementia with neuropsychiatric features: a randomized controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; 26: 1186-1194.

Ihl R, Tribanek M, Bachinskaya N et al.: Efficacy and tolerability of a once daily formulation of Ginkgo biloba extract EGb 761<sup>®</sup> in Alzheimer's disease and vascular dementia: results from a randomised controlled trial. *Pharmacopsychiatry* 2012; 45: 41-46.

Herrschaft H, Nacu A, Likhachev S, et al.: Ginkgo biloba extract EGb 761<sup>®</sup> in dementia with neuropsychiatric features: a randomised, placebo-controlled trial to confirm the efficacy and safety of a daily dose of 240 mg. *J Psychiatr Res* 2012; 46: 716-723.

**42 Es gibt Hinweise für die Wirksamkeit von Ginkgo Biloba EGb 761 auf Kognition bei Patienten mit leichter bis mittelgradiger Alzheimer-Demenz oder vaskulärer Demenz und nicht-psychotischen Verhaltenssymptomen. Eine Behandlung kann erwogen werden.**

*Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene Ia, Leitlinienadaptation MOH 2007*

# Neue Therapiestrategien



- Enzyme, die für die Entstehung des als besonders schädlich betrachteten A $\beta$ 42 verantwortlich sind, die  $\beta$ - und die  $\gamma$ -Sekretase, zu hemmen.
- **aktive Immunisierung** besteht darin, dem Immunsystem ein Antigen zu präsentieren
- Bei der **passiven Immunisierung** hingegen werden vorgefertigte Antikörper eingesetzt, die gegen A $\beta$ 42 gerichtet sind, die dann intravenös oder subkutan verabreicht werden.

# Symptomatische Therapieansätze

## Prävention von psychischen und Verhaltenssymptomen

Identifikation von potenziellen Auslösefaktoren beim Erkrankten, in der Umwelt und in der Kommunikation, Erinnerungspflege Angehörigen- und Pflegendenschulung (u.a. Verhaltensmanagement, Stressmanagement)

## Psychische und Verhaltenssymptome liegen vor

Akute Eigen- oder Fremdgefährdung

Pharmakologische Notfallbehandlung

### Psychosoziale Interventionen

Allgemein: verstehende Diagnostik (Identifikation von Bedingungsfaktoren), validierendes Verhalten, patientenzentriertes Verhaltensmanagement, Angehörigen- und Pflegendenschulung

Abgestimmt auf den Erkrankten: kognitive Stimulation, Erinnerungspflege, Musiktherapie, sensorische Stimulation, Bewegungsförderung, körperliche Berührung, Snoezelen

### Antidementive Pharmakotherapie

Leichte bis mittelschwere Alzheimer-Demenz: Galantamin, Donepezil

Mittelschwere (moderate) bis schwere Alzheimer-Demenz: Memantin

Lewy-Körperchen-Demenz, Demenz bei M. Parkinson: Rivastigmin

# Validation

---

- <https://youtu.be/CrZXz10FcVM>

# Symptomatische Therapieansätze

## Zusätzliche Verfahren bei definierten Symptomen oder Syndromen

Psychot. Symptome  
(Wahn /  
Halluzinationen)

Agitation / Aggression

Depression

Störung des Tag-  
Nacht-Rhythmus

Mangelnde  
Nahrungsaufnahme

Aromatherapie (0 )  
Rezeptive Musik  
(„preferred music“) (0 )

Strukturierte  
Freizeitaktivitäten

Strukturierte  
Aktivierung während  
des Tages (B)

Verbale  
Unterstützung  
Positive Verstärkung  
Familienähnliche  
Esssituation

# Symptomatische Therapieansätze – Agitation / Aggression

## Risperidon:

Aggression, Agitation (A)

Psychotische Symptome (B)

## Aripiprazol (Off-label)

Aggression, Agitation (0)

Psychotische Symptome (nur 10mg) (0)

## Haloperidol

Aggression (A)

## Carbamazepin (Off-label)

Aggression, Agitation (0)

## Citalopram (Off-label)

Agitation (0)

**Behandlungen so kurz wie möglich**

## CAVE:

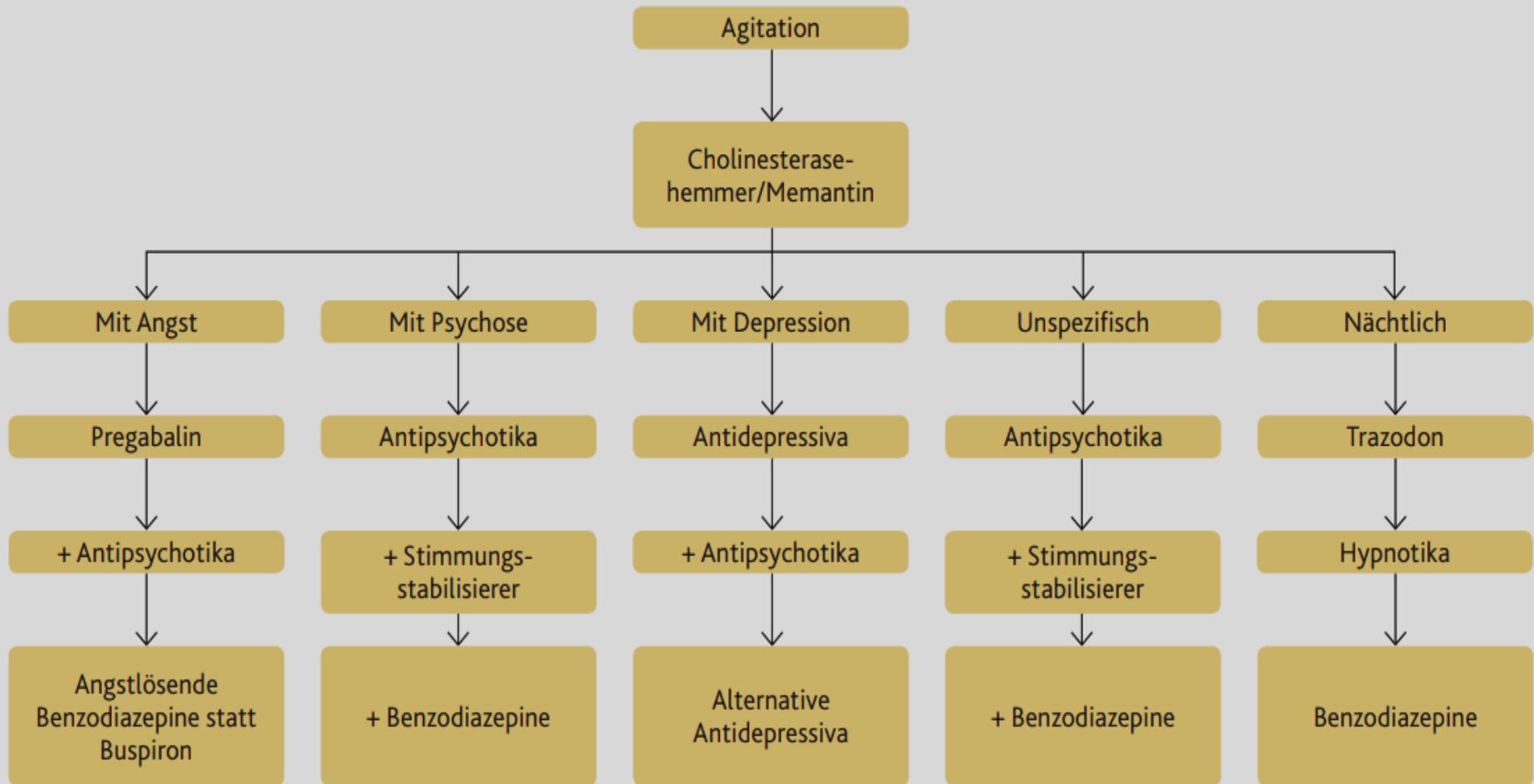
Bei Lewy-Körperchen-Demenz und Demenz bei M. Parkinson sind die o.g. Antipsychotika kontraindiziert

## Optionen:

Rivastigmin (Off-label bei LKD)

Clozapin (Off-label), Quetiapin (Off-label)

# Therapie von Agitation bei Demenz



# Pharmakotherapie im Alter

---

- Strenge Indikationsprüfung
- Detaillierte Medikamentenanamnese
- Prioritäten
- Niedrige Anfangsdosis – langsame Dosisanpassung
- Multimedikation vermeiden
- Einfaches Verordnungsschema
- Auslass- und Absetzversuche (nicht bei Antidementiva/  
Nootropika)
- Aktives Monitoring von Nebenwirkungen

# Mild cognitive impairment

## MCI im Kontext der Alzheimer-Krankheit

- Sorgen um kognitive Verschlechterung berichtet von dem Patienten oder durch einen Informanten oder empfunden durch den Arzt
- Objektive Leistungsbeeinträchtigung in einer oder mehrerer kognitiver Domänen, typischerweise das Gedächtnis umfassend, nachgewiesen durch kognitive Testung oder "Bedside"-Testung verschiedener kognitiver Domänen
- Erhalt der Unabhängigkeit im täglichen Leben
- Keine Demenz

*Folgende Maßnahmen werden vorgeschlagen, um die Diagnose MCI due to AD zu stützen:*

- Untersuchung der Ätiologie des MCI auf vereinbar mit einer Alzheimer-Krankheit
- Ausschluss von vaskulären, traumatischen oder anderen medizinischen Ursachen der kognitiven Verschlechterung, wenn möglich
- Darstellung von Evidenz für längsschnittliche kognitive Verschlechterung, wenn möglich
- Darstellung relevanter genetischer Bezüge zur Alzheimer-Krankheit, wenn relevant (familiäre Alzheimer-Krankheit)

# Mild cognitive impairment

**91** Wenn ein Ratsuchender mit MCI eine Risikoabschätzung wünscht im Hinblick auf die Prädiktion einer Alzheimer-Demenz, dann soll die Aufklärung über die möglichen Verfahren, inklusive Vorhersagestärken, sowie über die Konsequenzen der verschiedenen Ergebnismöglichkeiten vor der Durchführung der Untersuchungen durch einen Experten erfolgen. Die Aufklärung über die Ergebnisse der Untersuchungen sowie die Nachbetreuung des Patienten sollen ebenfalls durch Experten durchgeführt werden.

*Good clinical practice, Expertenkonsens*

**92** Es gibt keine Evidenz für eine wirksame Pharmakotherapie zur Risikoreduktion des Übergangs von MCI zu einer Demenz.

*Evidenzebene Ib*

# Prävention

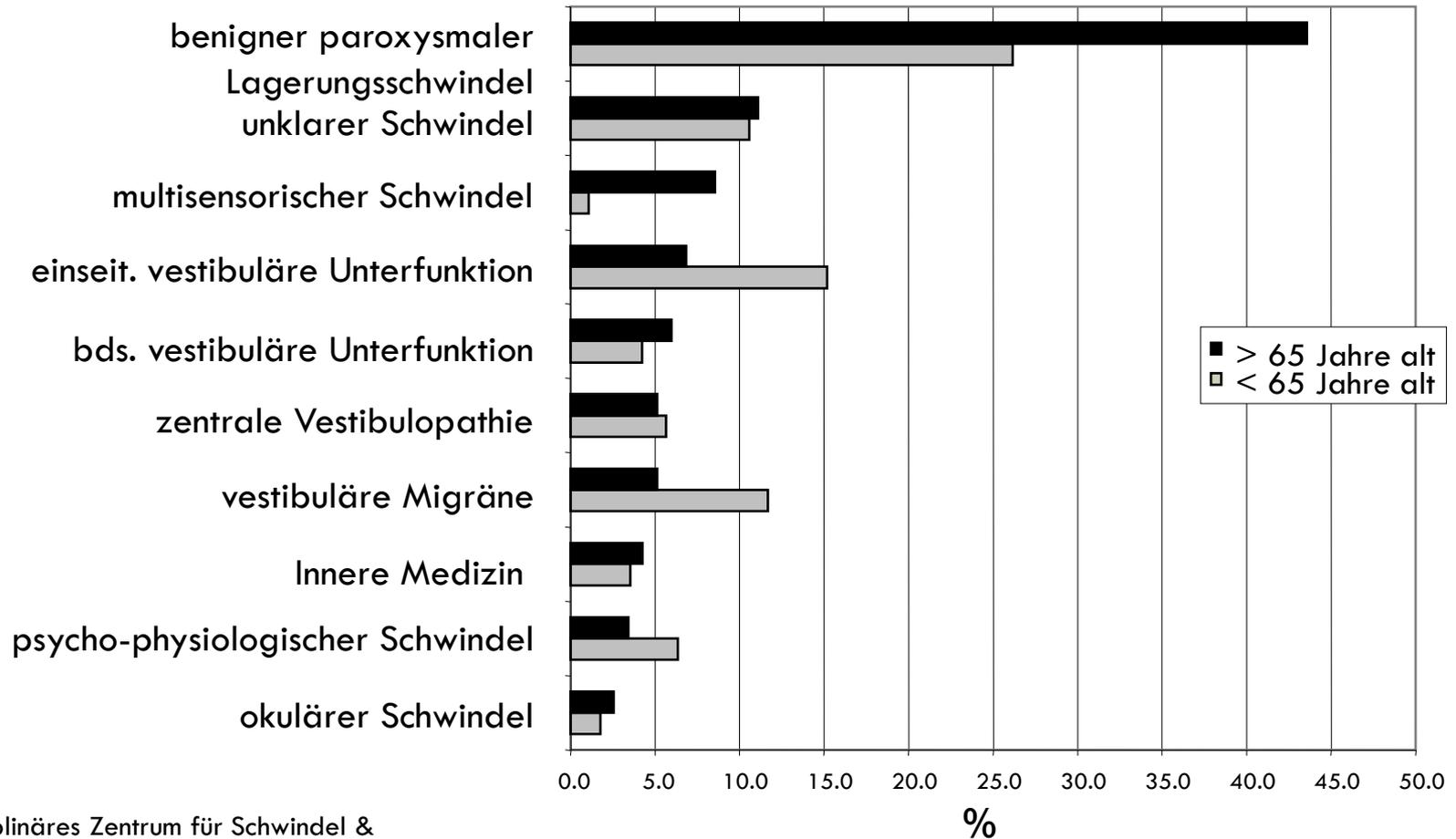
---

- Mediterrane Diät
- Alkoholkonsum (leicht- moderat) nicht empfohlen
- Aktives geistiges und soziales Leben
- Regelmäßige körperliche Bewegung
- Gingko/Vit E/Hormonersatztherapie nicht empfohlen

# NEUES UND BEWÄHRTES BEI SCHWINDEL



# Häufigste Schwindeldiagnosen



# Häufigste Schwindeldiagnosen

Schwindelsyndrom	Häufigkeit	
	n	%
1. benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel	2618	17, 8
2. phobischer Schwankschwindel	2157	14, 7
3. zentraler vestibulärer Schwindel	1789	12, 2
4. vestibuläre Migräne	1662	11, 3
5. Morbus Menière	1490	10, 1
6. Neuritis vestibularis/einseitiges peripheres vestibuläres Defizit	1198	8, 2
7. bilaterale Vestibulopathie	1067	7, 3
8. Vestibularisparoxysmie	569	3, 9
9. anderer psychogener Schwindel	453	3, 1
10. Perilymphfistel	83	0, 6
unklare Schwindelsyndrome	408	2, 8
andere*	1287	8, 8

\*

*z. B. nichtvestibulärer Schwindel bei neurodegenerativen Erkrankungen oder nichtvestibuläre Okulomotorikstörungen bei Myasthenia gravis oder Augenmuskelparesen*

# Klassifikation des Schwindels

(DGN Leitlinie 2012)

- **Periphere vestibuläre Syndrome**
- **Zentrale vestibuläre Syndrome**
- **Somatoforme Schwindelsyndrome**
- **Nichtvestibuläre und Nichtsomatoforme Schwindelsyndrome**

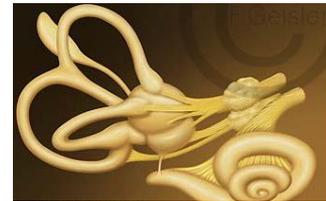
# Klassifikation des Schwindels

(DGN Leitlinie 2012)

## □ Periphere vestibuläre Syndrome

□ Gehen vom **Labyrinth und/oder dem Nervus vestibularis** aus

1. der **chronische beidseitige Ausfall des N. vestibularis** bzw. der Vestibularorgane,
2. der **akute einseitige Ausfall**
3. **paroxysmale pathologische Erregung oder Hemmung** des N. vestibularis bzw. der Vestibularorgane.

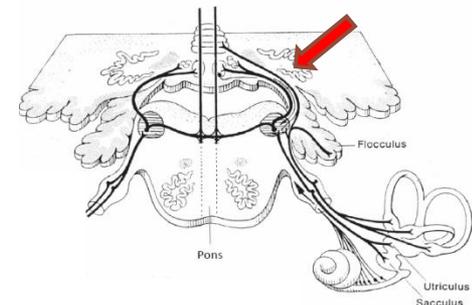


## □ Zentrale vestibuläre Syndrome

□ Läsionen der **vestibulären Bahnen**

- Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm → Zerebellum, Thalamus und vestibulären Kortex ziehen

□ oder durch eine Schädigung des **Vestibulozerebellums**



# Klassifikation des Schwindels

(DGN Leitlinie 2012)

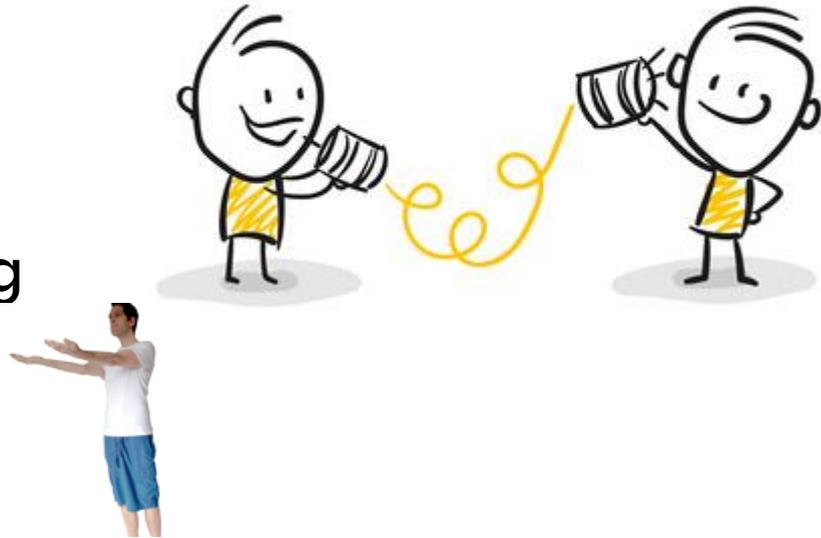
- **Somatoforme Schwindelsyndrome**
  - ▣ Phobischer Schwankschwindel
  
- **Nichtvestibuläre und Nichtsomatoforme Schwindelsyndrome**
  - ▣ Orthostatischer Schwindel
  - ▣ Medikamentöse Ursachen
  - ▣ Symptomatisch bei Internistischen Erkrankungen

# Diagnostik

## □ Anamnese

## □ Klinische Untersuchung

## □ Apparative Untersuchungen



# Schlüsselfragen bei der Schwindelanamnese



1. Art des Schwindels
2. Begleitsymptome
3. Zeitlicher Verlauf
4. Auslöser
5. Beginn



# Art des Schwindels

- Drehschwindel
- Schwankschwindel
- Liftschwindel
- Diffuser Schwindel
- Stand-/Gangunsicherheit



# Begleitsymptome

- Übelkeit, Erbrechen
  - Gleichgewichtsstörungen
  - Oszillopsien
  - Hörstörungen Tinnitus
  - Neurologische Symptome
  - Kopfschmerz,  
Lichtempfindlichkeit
  - Schwarz vor Augen
  - Palpitationen, Zittern  
Panik
- Vestibulär
- Vestibulär, psychogen
- Vestibulär
- Innenohr
- ZNS
- Migräne
- Orthostatisch  
phobisch

# Zeitlicher Verlauf



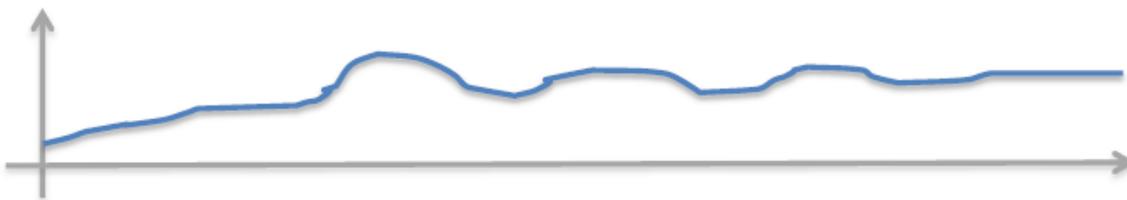
monophasisch



monophasisch  
+ permanent



episodisch



permanent

# Zeitlicher Verlauf



- Sekunden  
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, zentraler Lagerungsschwindel
- Minuten  
Orthostatische Hypotonie, Panikattacke, TIA
- Stunden  
Mb. Menière
- Tage  
Neuritis vestibularis  
Insult  
Vestibuläre Migräne

# Auslöser



- Lagewechsel (Kopf/Körper)  
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, zentraler Lagerungsschwindel
- Lage (Liegen/Aufstehen)  
Orthostatische Hypotonie
- Umgebung (z.B. öffentlich)  
Phobischer Schwankschwindel
- Tätigkeit (z. B. visuelle Konzentration)  
Somatoforme Schwindel
- Medikamenteneinnahme  
Medikamentös induzierter Schwindel

# Beginn



- Morgens im Bett vor dem Aufstehen
- Spontan, ohne äußere Einflüsse
- Äußere Einflüsse, einschneidendes Erlebnis

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, Neuritis vestibularis

zentraler Lagerungsschwindel  
Insult, TIA

Somatoformer Schwindel

# Untersuchung



- Normalgang
- Romberg-Test
- (Spontan)nystagmus
- Kopfimpulstest
- Lagerungsmanöver
- Koordinationsversuche
- Hirnnervenausfälle

# Untersuchung



Spontannystagmus

Kopfimpulstest (VOR)

akute vestibuläre Läsion

peripher oder zentral

Blickrichtungsnystagmus

Blickfolge

Kleinhirnfunktion

Romberg

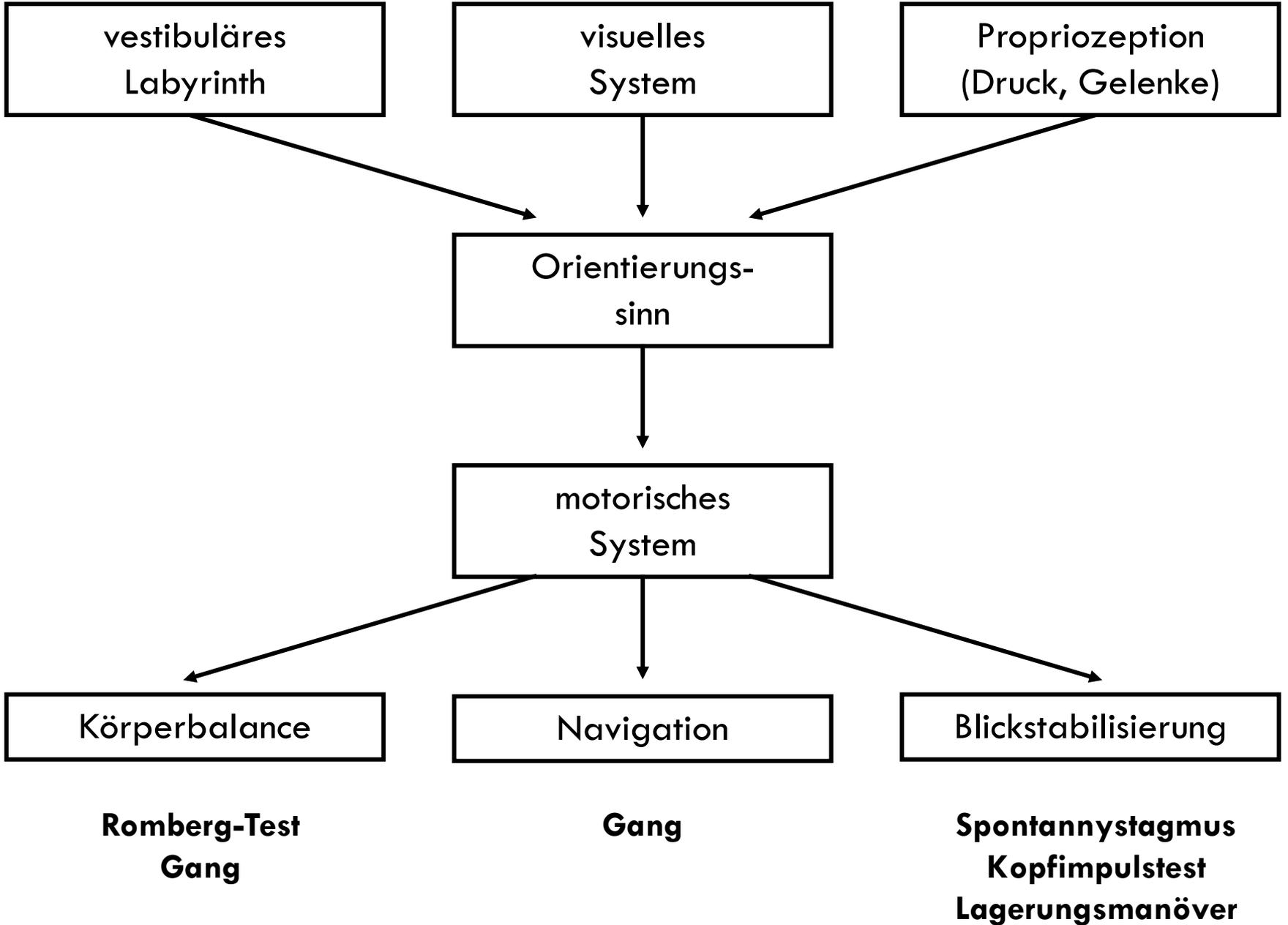
Seiltänzerengang

Standataxie sensibel/zerebellär

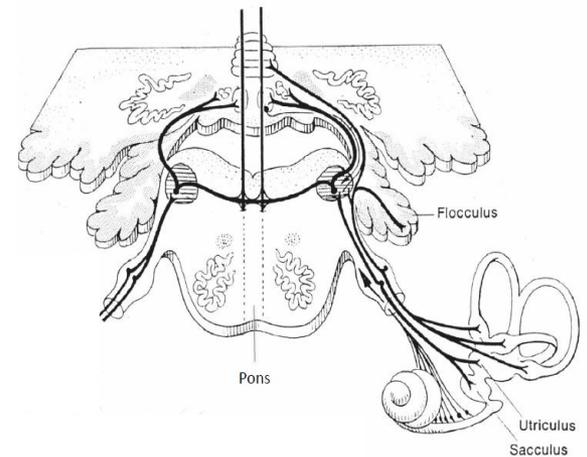
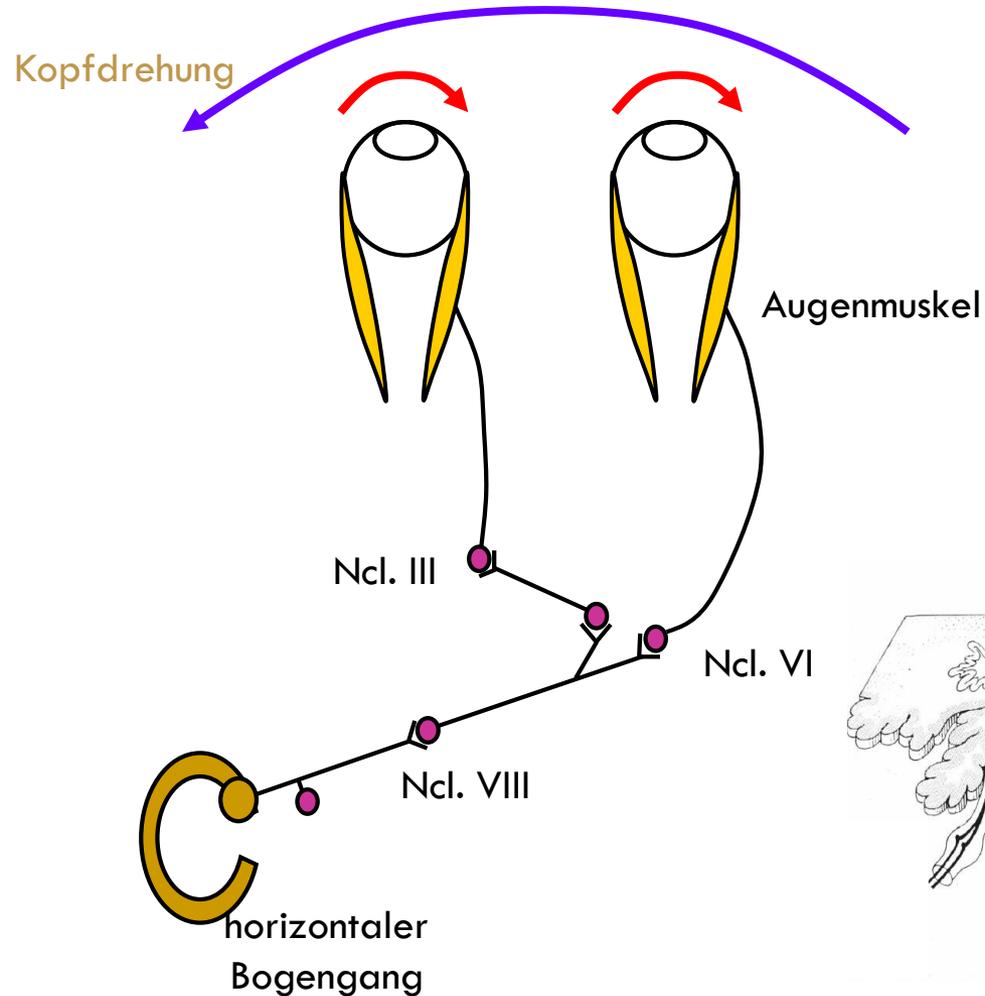
Gangataxie

Lagerung

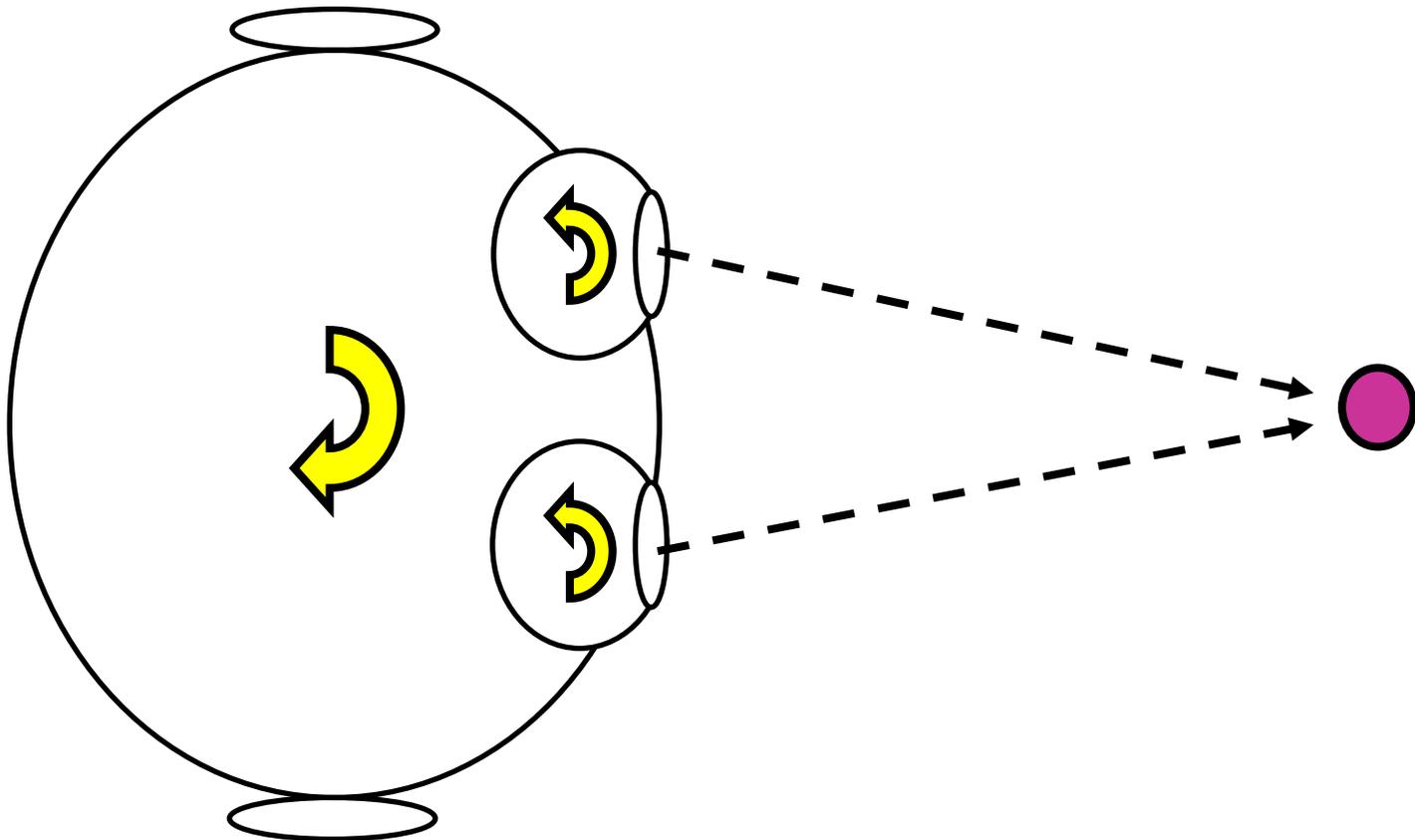
BPLS



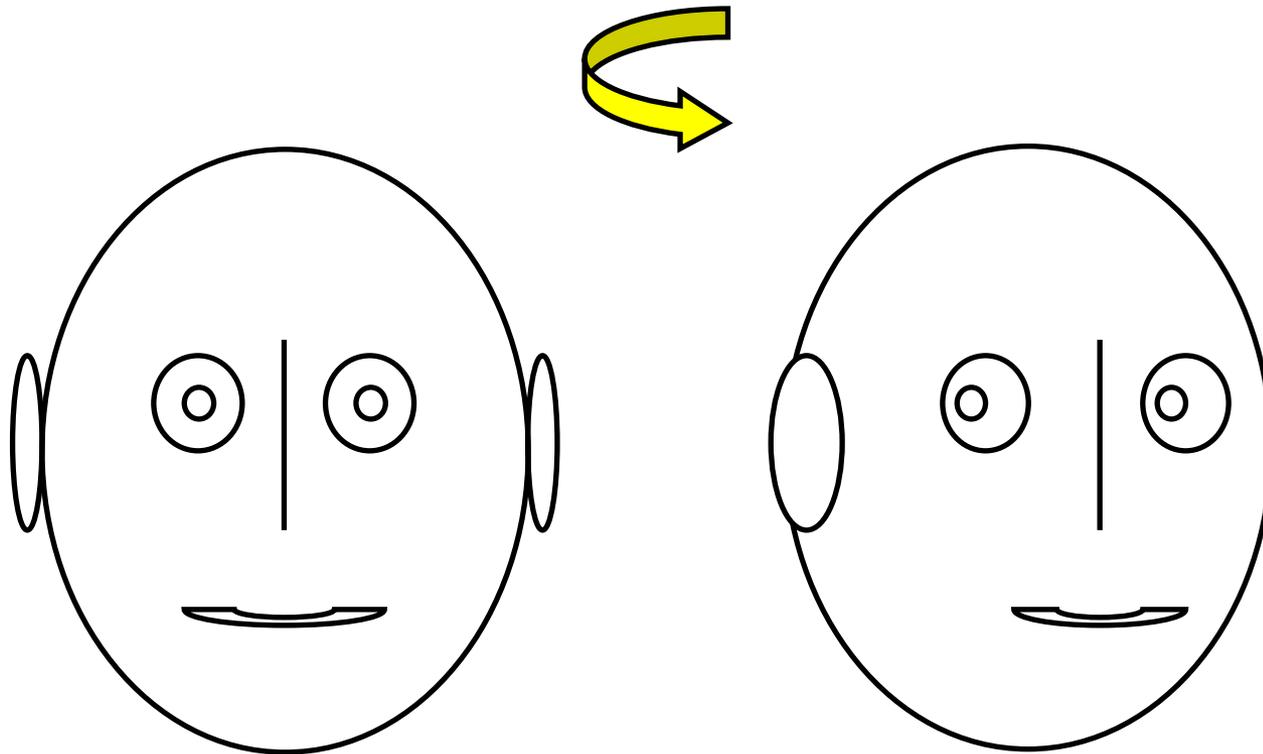
# Vestibulo-okulärer Reflex



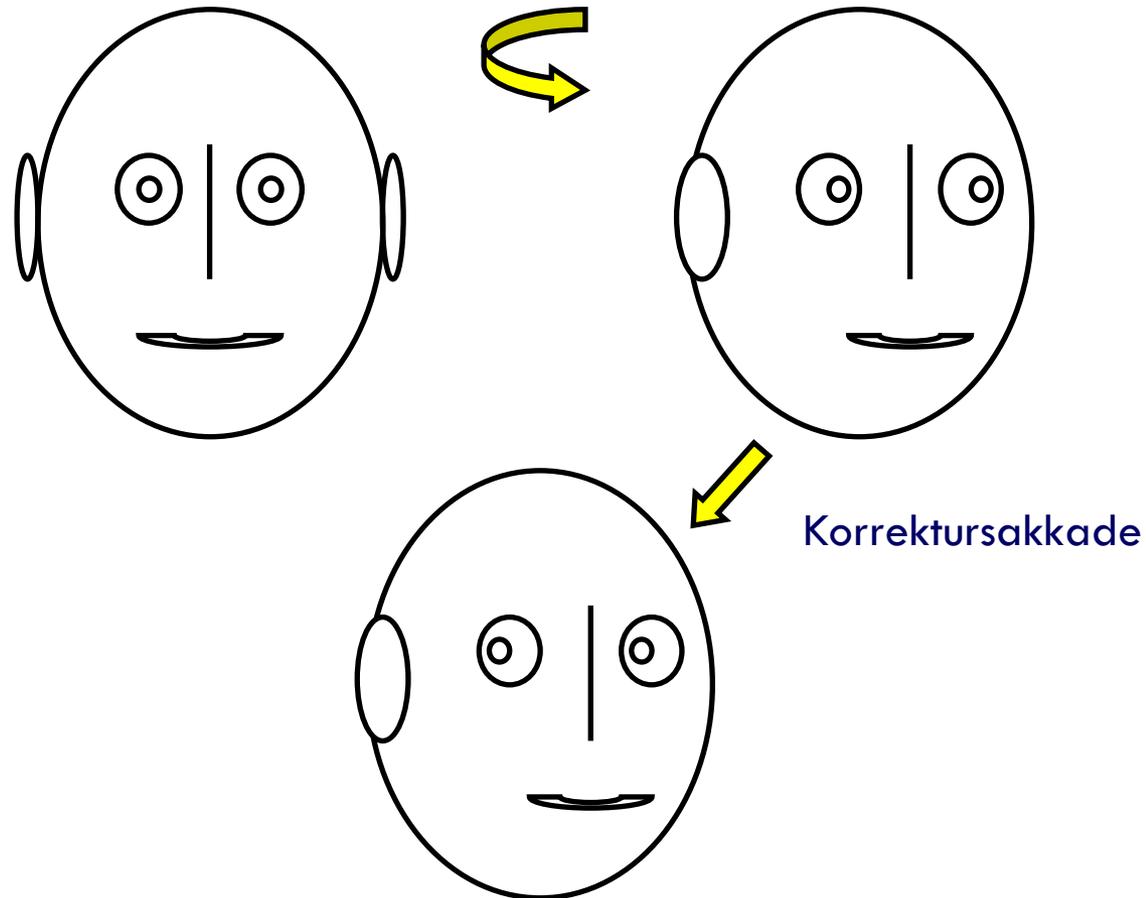
# Vestibulo-okulärer Reflex



# Normaler Kopfpulstest



# Linksseitiges vestibuläres Defizit



# Neuritis vestibularis

## □ Anamnese

- ▣ Akut einsetzender, anhaltender Drehschwindel
- ▣ Übelkeit/Erbrechen

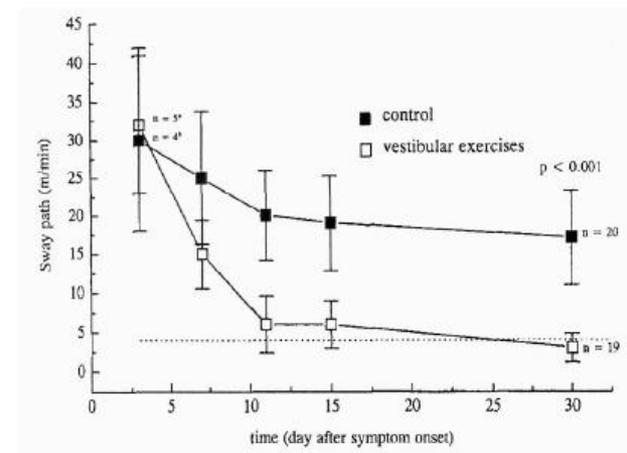
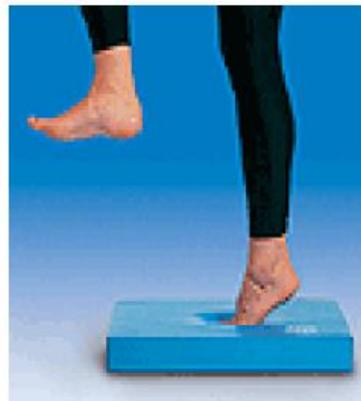
## □ Untersuchung

- ▣ Horizontaler Spontannystagmus nach kontralateral
- ▣ Fallneigung nach ipsilateral
- ▣ Kopfimpulstest ipsilateral pathologisch
- ▣ Keine neurologischen Ausfälle, keine Hörminderung

# Neuritis vestibularis

## □ Therapie

- Dimenhydrinat (1-3 Tage) möglich
- Prednisolon 100 mg - alle 4 Tage um 20 mg reduzieren  
(Strupp et al 2004)
- Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation des peripheren Defizits



# Pseudo-Neuritis vestibularis

Patienten (n=101)  
mit akutem vestibulären Syndrom  
+ mind. 1 vaskulärer Risikofaktor

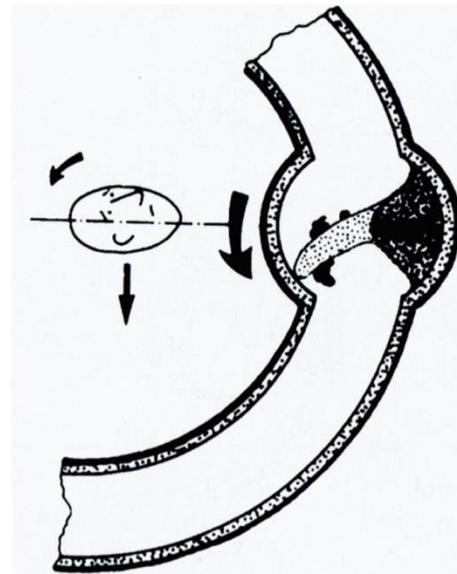
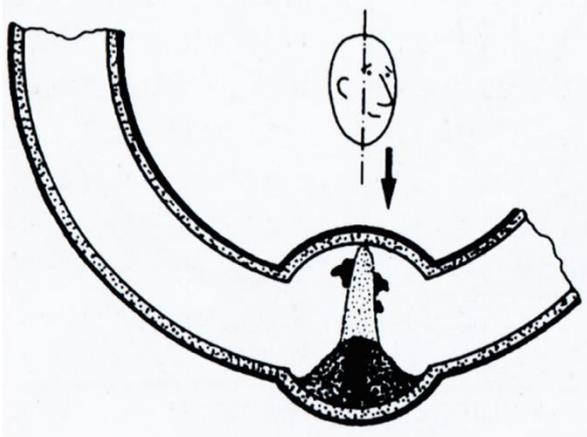
25 peripher vestibulär  
76 zentral-vestibulär (73 Schlaganfall, 2 MS, 1 Intoxikation)

	Sensitivität	
Initiales cMRT	88% (Hirnstamm: 72%)	
Neurolog. Zeichen	51%	
Kopfimpuls-Test	93%	} Sensitivität 100% Spezifität 96%
BRN	20%	
Skew deviation	25%	

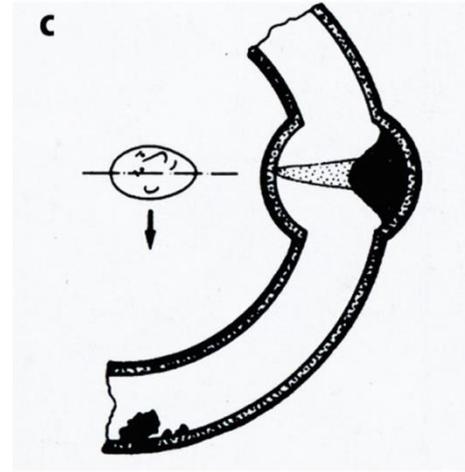
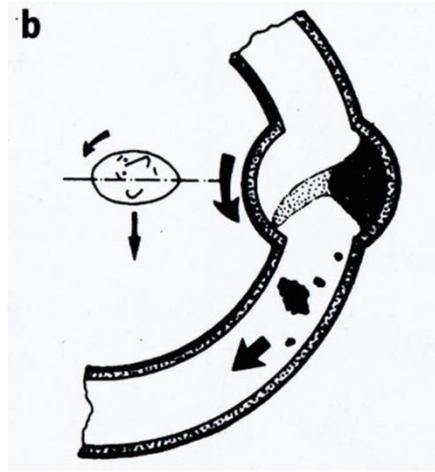
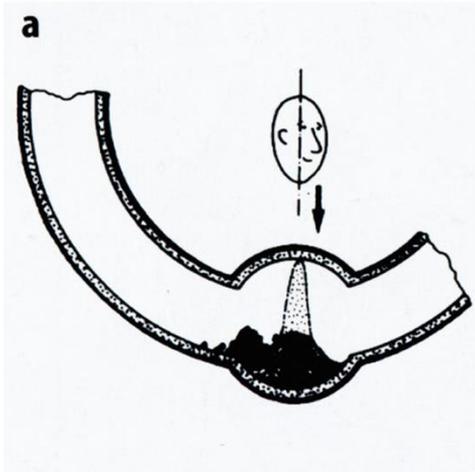
# Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPS)

- 50% idiopathisch
- 17% posttraumatisch
- 15% nach vestibulärer Neuritis

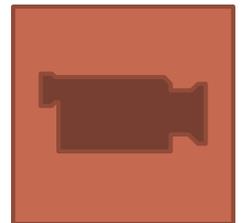
# Cupulolithiasis



# Canalolithiasis

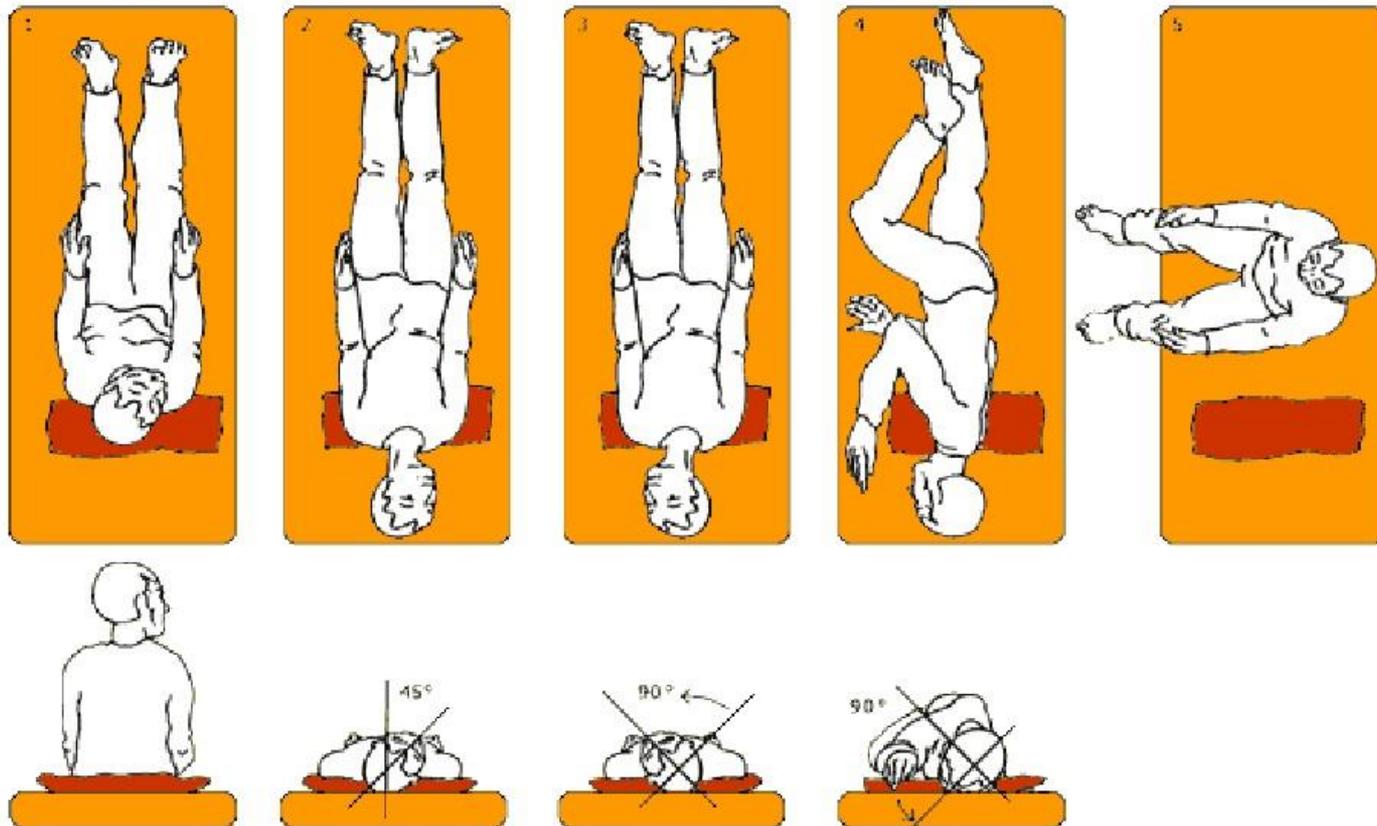


# Epley-Manöver



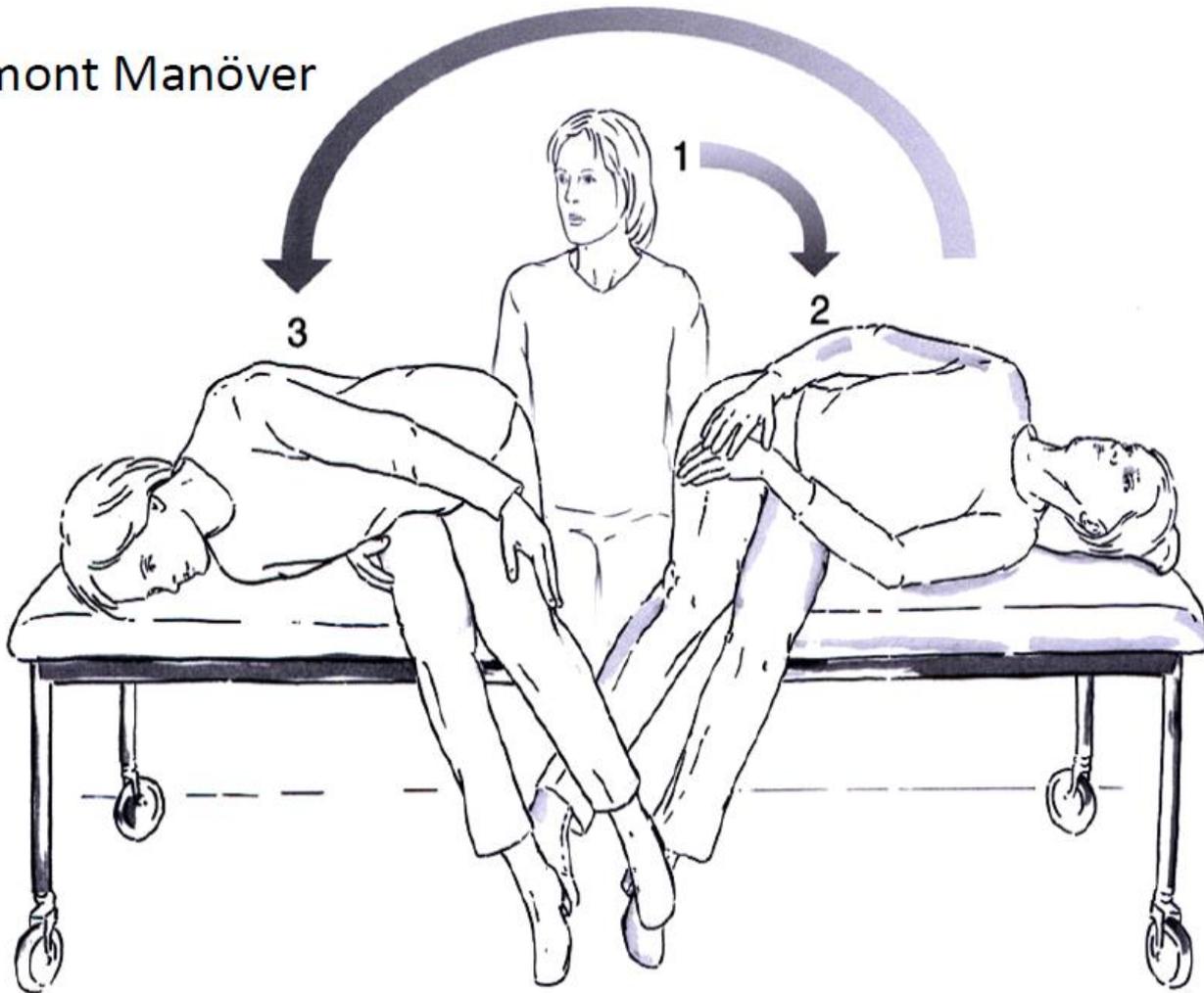
# Epley-Manöver - Selbstbehandlung

Self-treatment of benign positional vertigo (right)



# Semont-Manöver

Semont Manöver



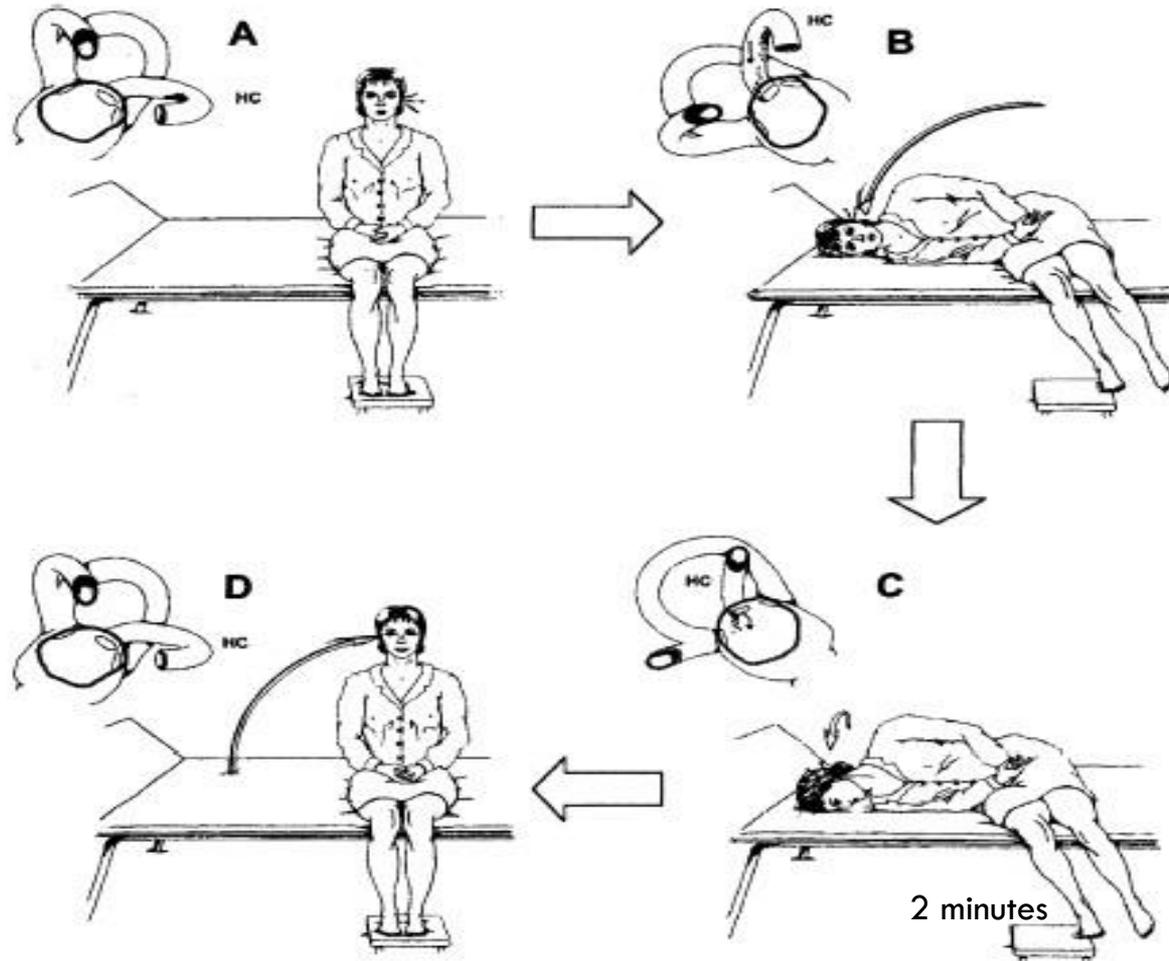
# Weitere Empfehlungen nach Befreiungsmanöver

- Therapie-Kontrolle: nochmaliges Hallpike-Manöver ev. mit weiterem Epley-Manöver
- Leichte Gleichgewichtsstörungen während der ersten drei Tage sind üblich.

## Weitere Empfehlungen nach Befreiungsmanöver

- Der Patient soll danach während drei Tagen Erschütterungen (Joggen, Sprünge) und Kopftieflage (Zahnärzte!) vermeiden.
- Ev. Wiederholung des Manövers bei Persistenz des Lagerungsschwindels
- Therapieerfolge nach Epley-Manöver: 90%;  
nach Gufoni: ca. 90%

# Behandlung der lateralen Bogengangsvariante



# Gufoni-Manöver

- immer zur Seite mit dem geringeren horizontalen Lagerungsnystagmus
  - ▣ gesunde Seite in der geotropen Variante
  - ▣ betroffene Seite in der apogeotropen Variante
- in der folgenden Nacht auf dem gesunden Ohr liegen

# Vestibuläre Migräne

- > 5 Attacken mit vestibulären Symptomen (5 min – 72 h)
- Migräne nach den IHS-Kriterien
- Mind. 1 Migränemerkmale während der Attacken
  - ▣ Kopfschmerz
  - ▣ Licht/Lärmempfindlichkeit
  - ▣ Visuelle Aura
- Ausschluss anderer Ursachen

# Vestibuläre Migräne - Therapie

- Wie bei Migräne
- Prophylaxe
  - ▣ Betablocker, Topiramamat
  - ▣ Lebensweise
- Attackentherapie
  - ▣ ASS
  - ▣ Triptane

# Schwindel – eigentlich andere neurologische Erkrankungen

- Vertebrobasiläre TIA
- Stand - / Gangunsicherheit
  - ▣ Polyneuropathie
  - ▣ Normaldruckhydrocephalus
  - ▣ Vaskuläre Leukencephalopathie
  - ▣ Kleinhirninsult
  - ▣ multifaktoriell

# Medikamenteninduzierter Schwindel

## Sedierung

Benzodiazepine, Opiate, Trizyklika,  
Antihistaminika, Antivertiginosa

## Zerebelläre Toxizität

Antiepileptika, Lithium, Amiodaron

## Orthostatische Hypotonie

Antihypertensiva, Diuretika, Nitrate,  
Trizyklika, Parkinson-Med.

## Ototoxizität

Gentamycin



# Empirische medikamentöse Therapie des Schwindels

- Pentoxifyllin (Trental<sup>®</sup>)
- Dimenhydrinat (Vertirosan<sup>®</sup>)
- Gingko biloba Extrakt (Cerebokan<sup>®</sup>)
- Betahistin (Betaserc<sup>®</sup>)

## Clinical Study

# Treatment of Vertigo: A Randomized, Double-Blind Trial Comparing Efficacy and Safety of *Ginkgo biloba* Extract EGb 761 and Betahistine

Larysa Sokolova,<sup>1</sup> Robert Hoerr,<sup>2</sup> and Tamara Mishchenko<sup>3</sup>

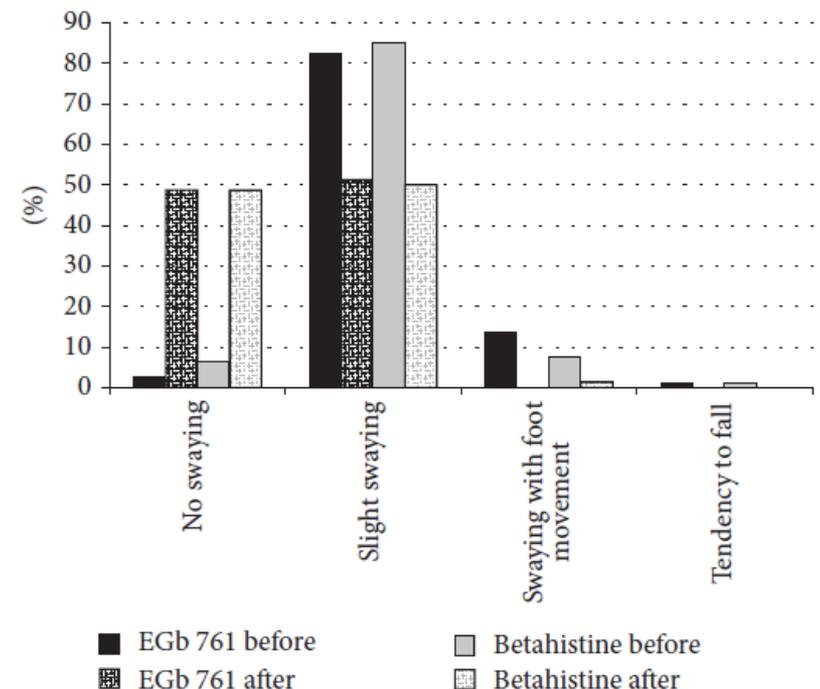
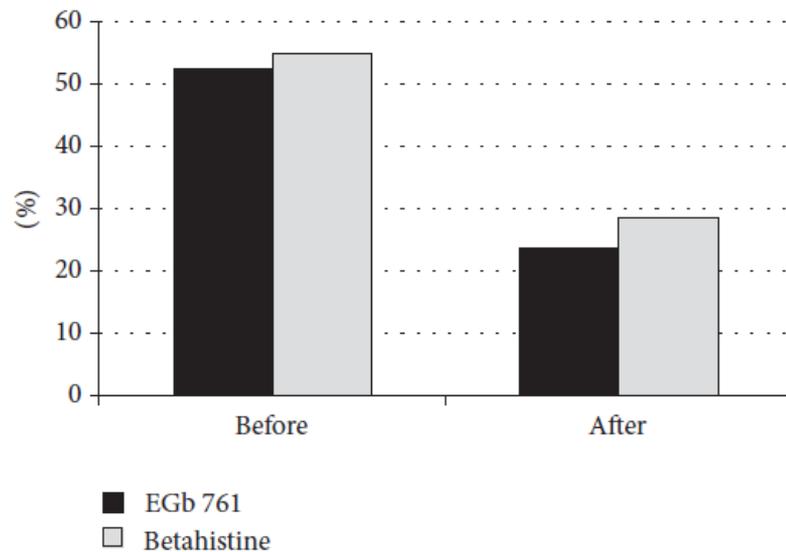
<sup>1</sup> Faculty of Neurology, Bohomolets National Medical University, Shevchenko Avenue, 13, Kiev 01601, Ukraine

<sup>2</sup> Clinical Research Department, Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG, Willmar-Schwabe-Straße 4, 76227 Karlsruhe, Germany

<sup>3</sup> Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine SI, 46, Akademika Pavlova Street, Kharkiv 61068, Ukraine

Correspondence should be addressed to Robert Hoerr; robert.hoerr@schwabe.de

Received 5 March 2014; Accepted 30 May 2014; Published 25 Jun



# Danke für die Aufmerksamkeit

