

Ramin Minakaran
Dr. med

Atrophische Veränderungen des Corpus Callosum bei der Demenz vom Alzheimer-Typ und Vaskulärer Demenz – eine Untersuchung mittels quantitativer Magnetresonanztomographie

Geboren am 27.01.1972 in Heidelberg.
Reifeprüfung am 27.05.1991 in Pirmasens.
Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1992/93 bis SS 1999.
Physikum am 04.04.1995 an der Universität Heidelberg.
Klinisches Studium in Heidelberg.
Praktisches Jahr in Mannheim.
Staatsexamen am 18.11.1999 an der Universität Heidelberg.

Promotionsfach: Psychiatrie
Doktorvater: Professor Dr. med J. Schröder

Die Demenz vom Alzheimer-Typ und die Vaskuläre Demenz gehören zu den häufigsten Demenzerkrankungen. Sie unterscheiden sich jedoch hinsichtlich der Pathophysiologie und des klinischen Verlaufes.

Bei beiden Erkrankungen kommt es zu morphologischen Veränderungen verschiedener Hirnstrukturen, die sich in vivo mittels Magnetresonanztomographie darstellen lassen. Pathologische Veränderungen des Corpus Callosum, der größten interhemisphärischen cortico-corticalen Kommissurenbahn des Gehirnes, wurden bei Demenzerkrankungen bislang selten untersucht.

Pathologische Prozesse in bestimmtem Cortex-Arealen im Sinne von Neuronendestruktionen können sich in regionalen Veränderungen des Corpus Callosum entsprechend seiner rostro-caudalen topographischen Organisation widerspiegeln.

Vor diesem Hintergrund wurde die Gesamtfläche des Corpus Callosum sowie dessen regionale Segmente mittels quantitativer Magnetresonanztomographie bei Patienten mit Demenz vom Alzheimer-Typ und Vaskulärer Demenz (Binswanger-Typ) untersucht und mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Weiterhin wurden die gemessenen Werte zu volumetrischen Werten verschiedener Großhirnstrukturen sowie klinischer Parameter derselben Patienten in Beziehung gesetzt.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Fragestellungen:

1. Kommt es bei der Demenz vom Alzheimer-Typ bzw. der Vaskulären Demenz zu einer signifikanten Reduktion der Gesamtfläche oder einzelner Segmente des Corpus Callosum im Vergleich mit einer gesunden, altersentsprechenden Kontrollgruppe?
2. Besteht ein Zusammenhang zwischen atrophischen Veränderungen von Frontallappen, Temporallappen und Parietallappen, die sich in reduzierten Volumenwerten manifestieren und Veränderungen der Gesamtfläche bzw. einzelner Segmente des Corpus Callosum?
3. Wie sieht das Verteilungsmuster der möglicherweise bestehenden atrophischen Veränderungen des Corpus Callosum bei den Erkrankungen aus?
4. Lassen sich hierdurch Rückschlüsse auf den Pathomechanismus oder die topographische Organisation des Corpus Callosum ziehen?
5. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Gesamtfläche bzw. einzelner Segmente und den klinischen Parametern Alter, Krankheitsdauer und Schweregrad der Demenz?

Mittels quantitativer Magnetresonanztomographie wurde bei 38 Patienten mit einer Demenz vom Alzheimer-Typ (NINCDS-ARDRA Kriterien), 17 Patienten mit einer vaskulären Demenz (NINDS-AIREN Kriterien) und 20 altersentsprechenden, gesunden Kontrollpersonen die Gesamtfläche des Corpus Callosum sowie entsprechend seiner topographischen Organisation die Fläche von 5 rostro-caudal angeordneten einzelnen Segmenten bestimmt. Zusätzlich wurden 9 jüngere gesunde Personen in die Studie eingeschlossen, um den Einfluß des Alters auf Veränderungen des Corpus Callosum zu untersuchen.

Es ergaben sich folgende Ergebnisse:

Sowohl bei der Demenz vom Alzheimer-Typ, als auch der vaskulären Demenz sind die Gesamtfläche sowie alle regionalen Segmente mit Ausnahme des Splenium-Bereiches signifikant reduziert.

Bei der Demenz vom Alzheimer-Typ korreliert der rostrale Truncus-Bereich mit dem volumetrischen Wert für den Frontallappen, der mittlere Truncus-Bereich mit dem für den Temporallappen und der Splenium-Bereich mit dem für den Parietallappen.

Diese Korrelationen liefern einen Hinweis auf die enge Beziehung zwischen pathomorphologischen Veränderungen im Cortex und im Corpus Callosum und stützen die Hypothese, daß es bei der Demenz vom Alzheimer-Typ zu einer primären Neuronenschädigung in bestimmten Cortex-Arealen mit einer konsekutiven, sekundären Axondegeneration kommt.

Folglich spiegeln die atrophischen Veränderungen des Corpus Callosum vermutlich Schweregrad und Verteilungsmuster der corticalen Neuronenverluste wider.

Außerdem beinhalten die Ergebnisse weitere Hinweise auf die vermutete topographische, rostro-caudale Organisation des Corpus Callosum.

Im Gegensatz hierzu konnte die vorliegende Studie bei der vaskulären Demenz keine Korrelationen zwischen atrophischen Veränderungen des Corpus Callosum und volumetrischen Werten für dieselben Cortex-Areale aufspüren.

Diese Tatsache bestätigt die Annahme, daß die pathomorphologischen Veränderungen bei der vaskulären Demenz in der subcorticalen weißen Substanz zu suchen sind und im Gegensatz zur Demenz vom Alzheimer-Typ kein corticales Geschehen darstellen.

Die Korrelationen zwischen den absoluten und regionalen Flächen des Corpus Callosum und den klinischen Parametern, vor allem die den Schweregrad der Demenz anzeigenden neuropsychologischen Testverfahren, legen die Vermutung nahe, daß eine Störung der interhemisphärischen cortico-corticalen Informationsleitung zur Entwicklung einer Demenz beiträgt.