

## VI. Zusammenfassung

Eine Rarifizierung des Marklagers (Leukoaraiosis) ist neben kognitiven Defiziten und der Diagnose einer Hypertonie essentieller Bestandteil der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE, Morbus Binswanger). Ursache der Leukoaraiosis ist vermutlich eine Minderperfusion vor allem im Bereich der „letzten Wiese“, die nicht zu einem kompletten Infarkt, sondern zu einem selektiven Zellverlust führt. Hypothese dieser Studie war, daß es bei Patienten mit Leukoaraiosis gehäuft zu hypotonen Episoden kommt und/oder eine Einschränkung der Vasomotorenreserve und/oder eine Störung der Autoregulation vorliegt.

Aus dem Patientengut der neurologischen Universitätsklinik Jena wurden konsekutiv aus der Röntgenbesprechung 20 Patienten mit Leukoaraiosis selektiert. Ausschlußkriterien waren andersartige spezifische Ursachen für Marklagerläsionen wie Multiple Sklerose, Z.n. Radiatio und andere Leukenzephalopathien. Die Patienten erhielten ein MRT-Bild mit T2-gewichteter FLAIR Sequenz. Das Volumen der Leukoaraiosis wurde halbautomatisch ausgemessen. Entsprechend der Literatur (ARIC-Studie) wurde die Leukoaraiosis in einem zweiten Verfahren von einem Radiologen, geblindet gegenüber den anderen Ergebnissen, in Grad 0-9 eingeteilt.

Die transkranielle Dopplersonographie (TCD) wurde mittels Multi-Dop X4 (DWL) bestimmt. Zur Bestimmung der Vasomotorenreserve wurde eine CO<sub>2</sub>-Belastung durchgeführt, zur Bestimmung der Autoregulation eine Kipptischuntersuchung. Folgende neuropsychologische Tests wurden durchgeführt: Aufmerksamkeits- und Belastungstest nach Brickenkamp (d2), Trail-Making-Test (TMT), Farbe-Wort-Interferenztest nach Stroop (FWI), Leistungs-Prüf-System 50+ Untertest 3 nach Sturm, Mosaik-Test nach Wechsler, Symbol-Digit-Modalities-Test (SDMT) nach Smith und Lezak, Labyrinth Test nach Oswald und Fleischmann, Wechsler-Gedächtnis-Test und prämorbidem Leistungsniveau (PLN). Die Differenz zwischen dem Schätzwert des prämorbidem und aktuellen Leistungsniveaus wurde in sieben Schweregrade eingeteilt nach Wolfram. Es wurde das Auftreten pathologischer Werte anhand laborinterner Normalwerte bestimmt und eine Korrelation zwischen den erhobenen Parametern bestimmt.

Die Patienten zeigten erwartungsgemäß ein hohes Risikoprofil (95% Hypertonie, 50% Diabetes mellitus, 35% Hypercholesterinämie, 20% Nikotinabusus etc.). Bei der konventionellen Auswertung der Kipptischuntersuchung fielen 10% pathologisch aus: 1 Patient erlitt eine vasovagale Synkope, einer eine leichte hypoadrenerge Kreislaufreaktion.

47% wiesen eine Autoregulationsstörung auf. 59% zeigten eine Einschränkung der Vasomotorenreserve. 25% zeigten entsprechend den neuropsychologischen Tests einen leichten Abbau, 20% einen leicht bis mittelgradigen, 15% einen mittleren, 5% jeweils einen mittel bis schweren, schweren und schwer bis sehr schweren Abbau. Am sensibelsten für den hirnrorganischen Abbau erwies sich die Umstellfähigkeit. Eine signifikante Korrelation fand sich zwischen dem kognitiven Abbaugrad und der Vasomotorenreserve, sowie zwischen der Vasomotorenreserve und der Autoregulationsstörung.

Die Studie bestätigt das hohe Ausmaß neuropsychologischer Defizite bei Patienten mit Leukoaraiosis. Vorrangig betroffen ist die kognitive Flexibilität. Bei Patienten mit Leukoaraiosis zeigen sich in einem hohen Maße orthostatische Fehlregulationen, eine Einschränkung der Vasomotorenreserve und Autoregulationsstörungen. Es wird gefolgert, daß eine Einschränkung der Vasomotorenreserve zu kognitiven Einbußen führt. Die Befunde unterstützen die These, daß Hypoperfusion bei orthostatischen Manövern zur Pathogenese der Leukoaraiosis beiträgt. Dies kompliziert das therapeutische Regime, das neben einer Senkung des Blutdrucks zur Prävention von Arteriosklerose auch die Vermeidung von Hypoperfusion bei orthostatischen Manövern zum Ziel haben muß.