

Thema: Klinische Neurologie im Überblick II

Koordination: Doz. Dr. Reinhard Both

Parkinson-Krankheit und Parkinson-Syndrom –

Differentialdiagnostik und aktuelle Behandlungsoptionen

Annegret Rössler, Andreas Niesen, Richard Baum

Einleitung und klinische Diagnose der Parkinson-Krankheit (PK)

Etwa 80 Prozent der Patienten mit einem Parkinson-Syndrom (PS) leiden an der PK, dem idiopathischen PS. Die Prävalenz der PK liegt bei etwa 100 – 200/100.000 Einwohner, die Inzidenz bei etwa 20/100.000 Einwohner und im höheren Lebensalter (> 80 Jahren) noch deutlich darüber. Neuropathologische Kennzeichen einer PK sind der Verlust nigrostriataler dopaminergener Projektionen sowie das Vorhandensein von Lewy-Körperchen. Neben einer verminderten dopaminergen Transmission liegt eine erhöhte Aktivität glutamaterger Neurone und cholinergener Interneurone vor.

Klinisch müssen neben der obligatorischen Hypokinese mindestens eines der anderen Kardinalsymptome Tremor, Rigor oder Störung der Stellreflexe vorhanden sein, um eine PK zu diagnostizieren. Die motorischen Symptome beginnen einseitig, und es bleibt meist eine Asymmetrie bestehen. Die Diagnose kann noch durch eine Reihe supportiver Kriterien unterstützt werden; mögliche nicht-motorische Begleitsymptome sind Demenz, Depression und vegetative Störungen.

Die Frühzeichen der PK können sehr diskret sein und zum Beispiel nur aus einem einseitigen Ruhetremor, einem fehlenden Mitschwingen des Armes oder Schmerzen in der Schulter-Arm-Region bestehen. Neuropathologische Untersuchungen konnten nur circa 75 Prozent der in der allgemein- und nervenärztlichen Praxis diagnostizierten PK bestäti-

gen; die diagnostische Genauigkeit der klinischen Untersuchung verbessert sich auf 90 Prozent, wenn diese wiederholt von einem Experten durchgeführt wurde. Zu den häufigsten Fehldiagnosen gehören der essentielle Tremor, das vaskuläre PS, die atypischen neurodegenerativ bedingten PS und das durch Arzneimittel induzierte PS.

Differentialdiagnosen des Parkinson-Syndroms

Essentieller Tremor (ET)

Der charakteristische, meist asymmetrische, 4- bis 6-Hz-Ruhetremor bei Parkinson-Patienten ist im allgemeinen gut vom eher symmetrischen und höher frequenten Halte- und Aktionstremor bei Patienten mit ET zu unterscheiden. Ungefähr ein Drittel der Patienten, bei denen ein ET diagnostiziert wurde, hatte einen Tremor anderer Ursache; in 15 – 20 Prozent der Fälle war dieser durch eine PK bedingt. Diagnostisch schwierig wird es, wenn der ET und die PK assoziiert auftreten, bei einem Teil der Patienten mit ET entwickelt sich in der Folgezeit ein PS.

Medikamentös bedingtes PS (drug-induced parkinsonism, DIP)

Die Gabe antidopaminergener Medikamente, insbesondere von Antipsychotika, aber auch Antemetika (zum Beispiel Metoclopramid) oder Kalziumkanalblockern (Flunarizin, Cinnarizin), kann ein PS hervorrufen, das sich nicht oder nur gering von der hypokinetisch-rigiden Form der PK unterscheidet. Aufgrund der zu-



Dr. Annegret Rössler



Dr. Andreas Niesen



Prof. Dr. Richard P. Baum

nehmenden Lebenserwartung kann die Inzidenz dieses DIP, dessen Prävalenz unterschätzt wird, zunehmen.

Vaskulär bedingtes Parkinson-Syndrom (VP)

Einzelne Insulte im Bereich der Putamina oder der Substantia nigra können in seltenen Fällen zu einem PS mit akutem Beginn führen. Häufiger ist jedoch ein VP auf dem Boden multipler lakunärer subkortikaler Infarkte (subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie [SAE] ohne Nachweis von Lewy-Körperchen). Patienten mit VP zeigen typischerweise symmetrische Störungen der Motorik bevorzugt der unteren Körperhälfte, ein kleinschrittiges, breitbasiges Gangbild („lower body parkinsonism“), kaum Tremor und ein unzureichendes Ansprechen auf L-Dopa. Andererseits können vaskuläre Läsionen auch bei Patienten mit einem neurodegenerativ bedingten PS zusätzlich auftreten, so daß neurodegenerativ bedingte PS und VP klinisch und mit morphologisch orientierter Bildgebung allein mitunter schwer voneinander abgrenzbar sind.

Andere primär neurodegenerativ bedingte (atypische) PS

Die frühe Einordnung neurodegenerativ bedingter PS gewinnt aufgrund prognostischer und therapeutischer Implikationen zunehmend an Bedeutung. Zu den neurodegenerativ bedingten PS, die von der PK abgegrenzt werden müssen, gehören die Synukleinopathien (Demenz mit Lewy-Körperchen und Multisystematrophie) sowie die Tauopathien (progressive supranukleäre Blickparese und kortikobasale Degeneration). Diese Erkrankungen sind durch ein relativ L-Dopa-resistentes akinetisch-rigides Syndrom, sogenannte Plus-Symptome und eine im Vergleich zur PK raschere Progredienz mit schwerer Beeinträchtigung bereits nach wenigen Jahren gekennzeichnet. Die Unterscheidung dieser Entitäten kann trotz etablierter klinischer Diagnosekriterien vor allem in der frühen Erkrankungsphase, in welcher teilweise noch eine Besserung durch L-Dopa-Gabe erreicht wird, schwierig sein.

Multisystematrophie (MSA)

Die MSA ist neuropathologisch durch oligodendrogliale Einschlüsse charakterisiert, die ähnlich den Lewy-Körperchen das α -Synuklein enthalten. Klinisch ist vor allem auf das sehr frühe Auftreten von autonomen Störungen (zum Beispiel orthostatische Hypotension, Blasenfunktionsstörungen, Impotenz) zu achten. Man unterscheidet nach dem klinischen Verlauf eine MSA-C, bei der ein zerebelläres Syndrom im Vordergrund steht, von einer MSA-P, bei der ein meist symmetrisches, akinetisch rigides Parkinson-Syndrom besteht. In elf Prozent der Fälle kann aber auch ein Ruhetremor vorliegen. Zerebelläre Symptome, Myoklonien und Pyramidenbahnzeichen treten bei einer PK nicht auf und sind klinische Warnsignale, die an einer vermuteten PK zweifeln lassen müssen.

Progressive supranukleäre

Blickparese (PSP)

Bei der PSP (auch bekannt als Steel-Richardson-Olszewski-Syndrom) lassen sich histopathologisch τ -positive neurofibrilläre „Tangles“ nachweisen. Klinisch charakteristisch ist die vertikale Blickparese, die in der Frühphase der Erkrankung aber fehlen kann. Es findet sich eine symmetrische Brady-/Akinese, häufig eine Dysarthrie, eine Dysphagie und früh bereits eine posturale Instabilität, ein Ruhetremor fehlt. Zudem treten kognitive, zumeist frontale Symptome (zum Beispiel Beeinträchtigung des Denkantriebs sowie Persönlichkeitsstörungen) auf. Sind alle diese Befunde vorhanden, so ist eine Abgrenzung zu einer PK leicht möglich. In frühen Stadien der Erkrankung, wenn die Blicklähmung fehlt, ist eine klinische Trennung dieser Entitäten jedoch schwierig.

Kortikobasale Degeneration (CBD)

Die CBD ist eine seltene Erkrankung, die ähnlich der PSP neben motorischen Symptomen (Gangstörung, ideomotorische Apraxie, Blickparese) durch kortikale Defizite geprägt ist. Das PS ist hier asymmetrisch. Weitere Symptome sind Dysphasie, Störung der Stellreflexe und das „Alien-limb-Zeichen“ (Fremdheitsgefühl eines Körperteils).

Parkinson-, Lewy-Körperchen- (DLB) und Alzheimer-Demenz (AD)

Die PK und die DLB sind pathologisch durch den Nachweis von α -Synuklein-positiven „Lewy bodies“ gekennzeichnet und teilen sich klinische Symptome, so daß es sich hierbei möglicherweise um Varianten einer Erkrankung mit einem weiten Symptompektrum handelt. Nosologisch erfolgt die Zuordnung über den zeitlichen Verlauf der motorischen und kognitiven Symptome. Die klinischen Kriterien für eine DLB sind fluktuierende Störung der Kognition und Aufmerksamkeit, visuelle Halluzinationen, Paranoia und PS. Das PS bei DLB ist milder im Vergleich zur PK und besteht hauptsächlich aus axialen Symptomen, Rigor und Bradykinese. PK-Patienten, die eine Demenz entwickeln, haben meist axiale Symptome und unterscheiden sich nicht im kognitiven Profil und ihrer relativen L-Dopa-Resistenz von den DLB-Patienten. Im Verlauf der DLB können sich eine Amnesie, Apraxie und andere Symptome wie bei einer AD entwickeln, so daß auch hier diagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Die Diagnose einer DLB ist jedoch von Bedeutung, da diese Patienten gut auf Cholinesterasehemmer ansprechen, aber empfindlich auf die Gabe von Neuroleptika reagieren.

Andere PS

Das psychogene PS ist gekennzeichnet durch einen atypischen Tremor und eine Bewegungsverlangsamung. Seltene Differentialdiagnosen der juvenilen PK sind die L-Dopa-responsive Dystonie (Segawa-Syndrom), der Morbus Wilson, die Neurodegeneration mit Eisenablagerung, die Westphal-Variante der Huntingtonschen Krankheit und die Neuroakanthozytose. Darüber hinaus kommen PS bei spinozerebellären Ataxien (SCA 2, 3, 17) und der frontotemporalen Demenz (Mutation des Chromosoms 17) vor. Der Normaldruckhydrozephalus (NPH) kann zu einer dem VP ähnlichen Bewegungsstörung führen. Das Vollbild dieser Erkrankung besteht in der Trias: Gangstörung, Inkontinenz und Demenz.

Diagnostische Tests

Die Diagnose der PK wird im allgemeinen klinisch gestellt. Ein wichtiges Kriterium ist das Ansprechen auf L-Dopa oder Apomorphin. Der positive Vorhersagewert dieser Tests liegt bei 80 Prozent, der negative prädiktive Wert bei de-novo-Patienten nur bei 40 bis 60 Prozent. Die Ergebnisse neurophysiologischer Untersuchungen sind nicht spezifisch für eine der neurodegenerativen Ursachen eines PS. Funktionstests des autonomen Nervensystems sind in ihrer Wertigkeit in der frühen Differentialdiagnose nicht generell etabliert.

Bildgebende Verfahren

SPECT und PET des dopaminergen Systems

Mittels der Single-Photonen-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT) und der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) können sowohl Veränderungen der dopaminergen Transmission als auch metabolische Veränderungen in vivo dargestellt und quantifiziert werden. Der Verlust nigrostriataler dopaminergener Projektionen läßt sich dabei anhand von Radionucliden, die an die präsynaptischen Dopamin-Transporter (DAT) im Striatum binden (wie zum Beispiel das kommerziell erhältliche, mit Iod-123 radioaktiv markierte [¹²³I]FP-CIT, DaTSCAN), frühzeitig erfassen. Neben den DAT lassen sich postsynaptisch die D₂-Rezeptoren (D₂R) radioaktiv markieren. Der am weitesten verbreitete SPECT-fähige Radioligand dafür ist das Jod-123-markierte Benzamid [¹²³I]IBZM. Für die sichere Interpretation der SPECT sollten die entsprechenden technischen Voraussetzungen und eigene Referenzdaten vorhanden sein. Kriterium für den Nachweis einer PK ist eine in den Putamina betonte DAT-Reduktion beidseits striatal, wobei das zur klinisch mehr betroffenen Seite kontralaterale Striatum eine ausgeprägtere Minderung aufweist. Patienten ohne Neurodegeneration (zum Beispiel mit ET, DIP, psychogenem PS) und Patienten mit einer PK können bereits im klinischen Stadium Hoehn & Yahr (H&Y) I sicher (Sensitivität > 95 Prozent) voneinander unterschied-

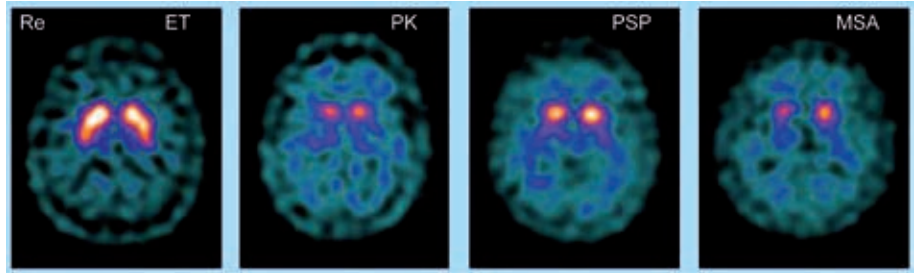


Abb. 1. Transversale [¹²³I]FP-CIT-SPECT in Höhe der Corpora striata, links eines Patienten mit essentiellm Tremor (ET), rechts bei Patienten mit einem neurodegenerativ bedingtem Parkinson-Syndrom (PK: Parkinson-Krankheit, PSP: progressive supranukleäre Blicklähmung, MSA: Multisystematrophie). Letztere weisen eine Reduktion der Dopamin-Transporter (DAT)-Verfügbarkeit auf, besonders in den Putamina, im Gegensatz zu den Patienten mit ET, so daß diese sich sicher von den neurodegenerativen Erkrankungen abgrenzen lassen. Hingegen ist eine Unterscheidung zwischen den einzelnen neurodegenerativen Erkrankungen allein mittels DAT-SPECT nicht möglich.

den werden (Abb. 1). Die bilaterale Abnahme der DAT-Verfügbarkeit zeigt bei Patienten mit klinisch streng einseitiger Erkrankung bereits den präklinischen Verlust dopaminergener Neurone auf der zunächst „asymptomatischen“ Seite an. Theoretisch würde sich die DAT-SPECT zur präklinischen Erfassung eines Verlustes nigrostriataler Neurone zum Beispiel bei Patienten mit einem Risiko für eine PK (positive Familienanamnese, unspezifischen Frühsymptomen wie z. B. eine Hyposmie oder REM [rapid eye movement]-Schlafverhaltensstörungen) eignen.

Bei der PK findet sich eine normale bis erhöhte D₂R-Bindungskapazität; ihr Nachweis ist prädiktiv für das Ansprechen auf die dopaminerge Therapie. Atypische PS (MSA-P, PSP) lassen sich nicht allein anhand der DAT-SPECT von einer PK abgrenzen, sind aber meist durch einen Verlust an striatalen D₂R-Bindungsstellen gekennzeichnet. Auch Patienten mit SAE oder anderen sekundären PS weisen eine konkordante Reduktion der DAT und D₂R auf. Medikamente, die die D₂R blockieren (Dopaminantagonisten, Neuroleptika, Kalziumantagonisten, siehe DIP), müssen für die [¹²³I]IBZM-SPECT entsprechend ihrer pharmakologischen Halbwertszeit unterbrochen werden. Antidepressiva, Amphetamin, Methylphenidat und andere können mit [¹²³I]FP-CIT an den DAT interferieren. L-Dopa sollte über Nacht weggelassen werden.

Die DAT-SPECT ist insbesondere in der Frühphase eines PS, wenn die klinischen Zeichen noch nicht eindeutig sind, hilfreich für die diagnostische Zuordnung. So hat der Einsatz der DAT-SPECT bei unsicherer klinischer Konstellation zu einer Änderung der Diagnose und konsekutiv des therapeutischen Managements in bis zu 72 Prozent der Fälle geführt. Eine Untersuchung aus Leipzig/Gera hat gezeigt, daß fast ein Viertel der Patienten, die vor der SPECT dopaminerg behandelt wurden, ohne Anhalt für ein dopaminerges (DAT) Defizit waren. Schätzungen der Parkinson's Disease Society gehen davon aus, daß 5 – 25 Prozent der Fälle mit PS von einer DAT-SPECT profitieren. Auch in der Demenz-Diagnostik kann die DAT-SPECT als zusätzliches diagnostisches Verfahren einen Zugewinn an Sensitivität und Genauigkeit erbringen. Die DAT-SPECT ist eine zuverlässige Alternative zum [¹⁸F]Dopa-PET, mit der das nigrostriatale dopaminerge System erstmalig 1983 beim Menschen in vivo dargestellt wurde.

[¹⁸F]FDG-PET

Nuklearmedizinische Untersuchungen der neuronalen Integrität mittels Stoffwechsel-Markern wie [¹⁸F]FDG (Fluorodeoxyglukose) können auch eine gute differentialdiagnostische Hilfe beim PS bieten. Für eine MSA, PSP oder CBD wurden charakteristische Befundmuster

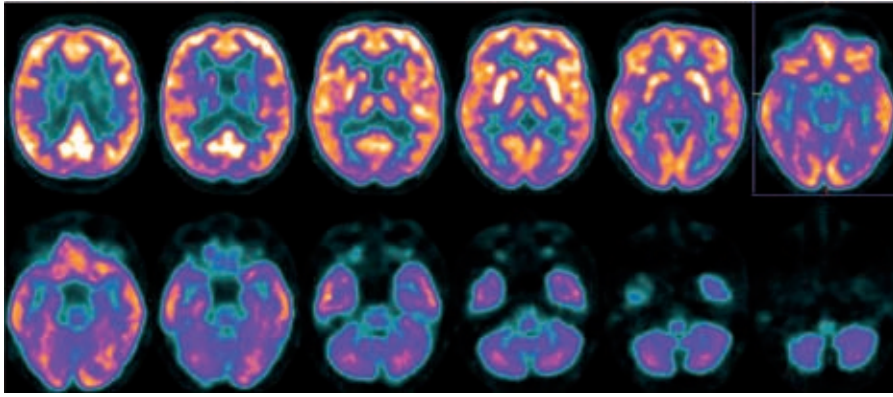


Abb. 2. [¹⁸F]FDG-PET bei Patienten mit einer Multisystematrophie. Der Glukosemetabolismus ist im Bereich der Corpora striata und des Zerebellums reduziert.

gefunden (Abb. 2). Mehr etabliert ist das Verfahren in der Differentialdiagnose dementieller Syndrome. Patienten mit einer DLB, AD und PK mit Demenz weisen eine Reduktion der kortikalen (zunächst temporo-parietalen, im weiteren Krankheitsverlauf auch frontalen) Glukoseutilisation auf. Eine Abnahme im okzipitalen/visuellen Kortex kann auf eine DLB hinweisen. Um mit dieser Methode eine hohe Trennschärfe zu erreichen, muß eine entsprechende Erfahrung in der Bildinterpretation vorliegen beziehungsweise die Auswertung über spezielle Auswerte-Tools erfolgen. Die Spezifität läßt sich durch die komplementäre Darstellung des Glukosemetabolismus und der DAT steigern.

Szintigraphische Darstellung der kardialen sympathischen Innervation

Ursächlich für die bei der PK möglichen autonomen Funktionsstörungen (gastrointestinale Beschwerden, orthostatische Hypotension) ist eine Denervation der postganglionären sympathischen (noradrenergen) Efferenzen. Im Gegensatz dazu liegt bei der MSA eine schwerere, jedoch zentrale autonome Störung vor. Der Verlust an kardialen postganglionären Fasern kann zum Beispiel mittels [²³I]MIBG (Metaiodobenzylguanidin) SPECT dargestellt und so zur MSA, bei der die kardiale Traceraufnahme normal ist, abgegrenzt werden. Eine reduzierte kardiale [²³I]MIBG-Aufnahme wird jedoch auch bei der DLB, bei Diabetes mellitus und bei ischämischer Kardiomyopa-

thie gefunden. Sie korreliert nicht mit der zentralen dopaminergen Neurodegeneration, so daß die kardiale SPECT hinsichtlich der Sensitivität der DAT-Bildgebung unterlegen war.

Magnetresonanztomographie (MRT)

Eine bedeutende Rolle kommt der MRT (wie auch der Computertomographie) im Nachweis/Ausschluß sekundärer (symptomatischer) Parkinson-Formen, von Strukturanomalien (zum Beispiel von Kalzifikationen, arteriovenösen Malformationen, Hydrozephalus, Eisenablagerungen) und von vaskulären Läsionen zu. Die konventionelle MRT kann jedoch keine PK nachweisen. Die MR-Volumetrie und neuere MRT-Verfahren wie die Diffusions-Tensor-Bildgebung können in ihrer Genauigkeit der [¹⁸F]FDG-PET künftig ebenbürtig sein.

Hirnparenchymsonographie (HPS)

In letzter Zeit wurde die HPS in der Diagnostik der PK zunehmend erprobt. Dieses Verfahren beruht auf der Darstellung einer Hyperechogenität der Substantia nigra bei Patienten mit PK, die bereits im präklinischen Stadium gefunden wurde und auf eine vermehrte Eisenkonzentration zurückgeführt wird. Auch lassen sich unter Einbeziehung des Nucleus lentiformis und der Weite des dritten Ventrikels charakteristische Befundkonstellationen für die atypischen PS (DLB, MSA, PSP, CDB) finden. Inwiefern die HPS in die diagnostische Routine Eingang finden wird, ist eine

offene Frage. Die HPS ist in einem hohen Maße von der Erfahrung des Untersuchers abhängig.

Therapie

Für die Behandlung der PK sind individuell klare Ziele zu definieren, die im Verlauf immer wieder angepaßt werden müssen (zum Beispiel Erhaltung der Berufsfähigkeit, Erhaltung der Selbständigkeit in den Aktivitäten des täglichen Lebens, Verhinderung/Verminderung von Pflegebedürftigkeit). Für die Therapie stehen zahlreiche Medikamente zur Verfügung. L-Dopa (stets in fester Kombination mit einem Decarboxylasehemmer) ist das wirksamste Medikament. Sein Einsatz verzögert jedoch nicht den Krankheitsverlauf und trägt möglicherweise zu Therapiekomplikationen (Dyskinesien) bei. Unter der Vorstellung, die Komplikationen einer L-Dopa-Langzeit-Therapie hinauszuzögern und im Hinblick auf mögliche neuroprotektive Wirkungen wird derzeit der frühzeitige Einsatz von Dopaminagonisten (Ergot- und Non-Ergot-Derivate) empfohlen. Zwei sicherheitsrelevante Aspekte sind bezüglich des Einsatzes der Dopaminagonisten zu beachten: die vermehrte Tagesmüdigkeit mit verkürzter Einschlafzeit (insbesondere unter den Non-Ergot-Präparaten Pramipexol und Ropinirol beschrieben) und die Gefahr von Fibrosebildung (Herzklappenfibrosen wurden unter den Ergot-Präparaten Pergolid, Bromokriptin und Cabergolin beschrieben). Mit Rotigotin liegt erstmalig eine transdermale Applikationsform einer non-ergolinen Substanz vor, mit den Vorteilen einer konstanten Wirkstoffzufuhr unter Umgehung des First-pass-Effektes. Als COMT (Catechyl-O-Methyltransferase)-Inhibitoren sind Entacapon und Tolcapon zugelassen. Ihr Einsatz erfolgt hauptsächlich bei Wirkungsfluktuationen und dann in fester Kombination mit L-Dopa und einem Decarboxylasehemmer. Beim Einsatz von Tolcapon ist die Hepatotoxizität zu beachten. Mit Rasagilin steht neben Selegilin ein neuer selektiver MAO (Monoaminoxidase)-B-Hemmer zur Verfügung. MAO-B-Hemmer führen zu einer Erhö-

hung der striatalen Dopaminkonzentration. Die Zulassung von Rasagilin besteht für die initiale Monotherapie und für die Behandlung von „End-of-dose“-Fluktuationen. Derzeit wird untersucht, ob ein neuroprotektiver Effekt besteht. Nebenwirkungen bestehen in Blutdruck- und Pulssteigerung, orthostatischer Hypotension. Die Kombination mit einem Antidepressivum der SSRI-Gruppe (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor) birgt die Gefahr eines Serotoninsyndroms.

Der NMDA (N-Methyl-D-Aspartat)-Antagonist Amantadin ist sowohl zur Monotherapie als auch zur Kombinationstherapie zugelassen, er wirkt antihypokinetisch und kurzfristig gegen L-Dopa-induzierte Dyskinesien. Das Medikament steht seit vielen Jahren zur intravenösen Behandlung und damit auch zur Therapie der akinetischen Krise zur Verfügung. Aufgrund seines vigilanzsteigernden Effektes sollte es nicht abends verabreicht werden. Budipin wirkt ebenfalls NMDA-antagonistisch und besitzt einen günstigen Effekt in der Tremorbehandlung. Aufgrund seines Nebenwirkungsprofils mit potentiell lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen infolge QT-Zeit-Verlängerung sind jedoch engmaschige kardiologische Konsultationen notwendig.

Anticholinergika sind die ältesten Parkinson-Medikamente, und dementsprechend gibt es kaum kontrollierte Studien. In der Behandlung des Ruhetremors können sie nützlich sein, wenn unter der dopaminergen Therapie kein ausreichender Erfolg zu erzielen ist. Allerdings schränken die anticholinergen Nebenwirkungen den Einsatz erheblich ein.

Erwähnenswert sind erste positive Erfahrungen zum Einsatz einer frühen Kombinationstherapie („Dreifachtherapie“), bestehend aus einem MAO-B-Hemmer, Amantadin oder Budipin (letzteres bei tremordominanter Symptomatik) und einem Dopaminagonisten, mit welcher der Einsatz von L-Dopa um bis zu 10 Jahre insbesondere bei jüngeren Patienten hinausgezögert werden konnte. Valide wissenschaftliche Daten wurden bisher nicht publiziert.

Zur Behandlung komplexer Bewegungsfluktuationen im Rahmen des L-Dopa-Langzeitsyndroms stehen Apomorphin (D1/D2-Rezeptoragonist, Peject oder kontinuierliche Applikation über ein Minipumpensystem) oder das duodenal verabreichte L-Dopa (DuoDopa-Pumpe) zur Verfügung.

Bei der fortgeschrittenen PK haben zudem neurochirurgische Behandlungsverfahren eine Renaissance erfahren. Durch stereotaktische Implantation von Elektroden in den Nucleus subthalamicus (Tiefenhirnstimulation) kann eine deutliche Besserung der Unterbeweglichkeit, eine Verringerung von Dyskinesien und eine Reduktion der Medikation erreicht werden. Diese Therapieform sollte jedoch spezialisierten Zentren mit erfahrenen Neurologen/Neurochirurgen, die auch eine kontinuierliche Nachbetreuung gewährleisten können, vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung und Fazit für die Praxis

Die Diagnose der PK und anderer Erkrankungen mit PS wird klinisch gestellt. In ungefähr einem Viertel der Fälle sind

die klinischen Befunde jedoch unsicher, so daß zusätzlich valide und reliable Verfahren wie SPECT und PET zur sicheren Früh- und Differentialdiagnose erforderlich sind, nicht zuletzt im Hinblick auf neue, erfolgversprechende Therapieansätze mit neurorestorativem Potential und prognostischen Implikationen. Die neuen Therapiemöglichkeiten und die moderne Diagnostik erfordern neben der Expertise der Zentren auch eine enge Kooperation sowohl mit den erstversorgenden als auch mit den spezialisierten nachbetreuenden Einrichtungen.

Danksagung

Herzlichen Dank an Dr. med. Swen Hesse, Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin, Universitätsklinikum Leipzig AöR, für die Unterstützung bei der Erstellung des Manuskripts.

Dr. med. Annegret Rössler
Klinik für Neurologie
Zentralklinik Bad Berka GmbH
Robert-Koch-Allee 9
99437 Bad Berka
e-mail: a.roessler.ner@zentralklinik-bad-berka.de

Dr. med. Andreas Niesen
Prof. Dr. med. Richard P. Baum
Klinik für Nuklearmedizin/PET-Zentrum
Zentralklinik Bad Berka GmbH
Robert-Koch-Allee 9
99437 Bad Berka