

Untersuchungen der menschlichen Hirnfunktion mit der Positronen-Emissions-Tomographie

R. J. Seitz

Die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) ist eine bildgebende Meßtechnologie, mit welcher die Verteilung Positronen abstrahlender Testsubstanzen (Tracer) im lebenden Organismus in quantitativen Schnittbildern dargestellt wird. PET liefert funktionelle Informationen mit lokalisatorischem und quantitativem Inhalt. Sie ist für die Neurologie von hohem Interesse, weil es damit erstmals möglich ist, beim Menschen den Substanztransport aus dem Blut in das Gehirn, den Energiestoffwechsel des Gehirns, die Verteilung von Neurotransmittern und Neurorezeptoren und schließlich sogar die regionale Hirnfunktion zu untersuchen. Nachdem die Methodenentwicklung und die damit mögliche Grundlagenforschung während der vergangenen 15 Jahre vor allem im Ausland betrieben wurden, werden zunehmend in Deutschland an den Universitäten PET-Zentren mit dem Ziel der klinischen Anwendung aufgebaut.

Methodische Grundlagen

Meßprinzip

Die PET ist ein nuklearmedizinisches Untersuchungsverfahren, bei dem die Gewebsverteilung einer systemisch verabreichten und mit einem Positronenstrahler markierten Testsubstanz (Tracer) gemessen wird. Das Prinzip der PET beruht darauf, daß die von entsprechenden Isotopen (in erster Linie ^{18}F , ^{15}O , ^{11}C) emittierten Positronen mit einem Elektron zusammentreffen, wobei sich ihre entgegengesetzten elektrischen Ladungen aufheben (annihilieren). Bei diesem Annihilationsprozeß werden zwei Photonen von je 511 KeV freigesetzt, die in entgegengesetzter Richtung abgestrahlt werden (Abb. 1). Diese Strahlung wird von zwei gegenüberliegenden Detektoren als zeitliches Koinzidenzereignis aufgenommen und in ein elektrisches Signal umgewandelt. Die Detektoren bestehen aus Szintillatorkristallen und Photomultipliern. Durch die ringförmige Anordnung der Detektoren werden Koinzidenzereignisse während des Untersuchungszeitraums aus vielen Winkeln registriert, so daß mit Hilfe des computertomographischen Algorithmus die Aktivitätsverteilung in der Schicht innerhalb des Detektorringes berechnet

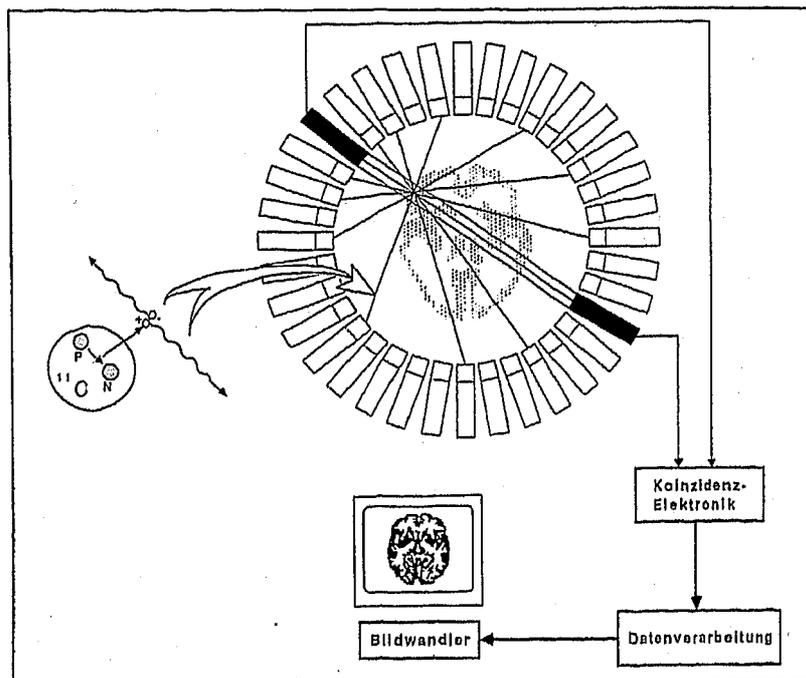
werden kann. Es entstehen so Schnittbilder durch den in der Detektorebene liegenden Körperabschnitt (Abb. 1). In diesen Schnittbildern ist die regional gemessene Aktivitäts-

menge der örtlichen Tracerkonzentration im Gewebe proportional. In einem zusätzlichen Scan mit einer um den Patienten rotierenden ^{68}Ge -Quelle wird die Absorption der γ -Strahlung durch das Gewebe gemessen. Mit Hilfe dieses Transmissions-scans kann der Meßfehler durch die Gewebsabsorption korrigiert und die Aktivitätsmenge des verabreichten Tracers im Gewebsschnittbild exakt quantitativ gemessen werden. Die Quantifizierbarkeit der Schnittbilder aufgrund der Koinzidenzmessung und aufgrund der Korrektur der im Gewebe stattfindenden Strahlungsabsorption macht die PET der semi-quantitativen Single-Photon-Emissions-Tomographie (SPECT) überlegen.

Meßdauer

Die Dauer einer PET-Messung richtet sich nach dem biologischen Parameter, den man untersuchen möchte. Bei Messungen der regionalen Hirndurchblutung (regional cerebral blood flow = rCBF) oder des Sauerstoffumsatzes durch das Gehirn (regional cerebral metabolic rate of oxygen = rCMRO₂) werden kurze Untersuchungszeiten von weniger als einer bis zu zehn Minuten benötigt.

Abb. 1: Prinzip der Positronen-Emissions-Tomographie.



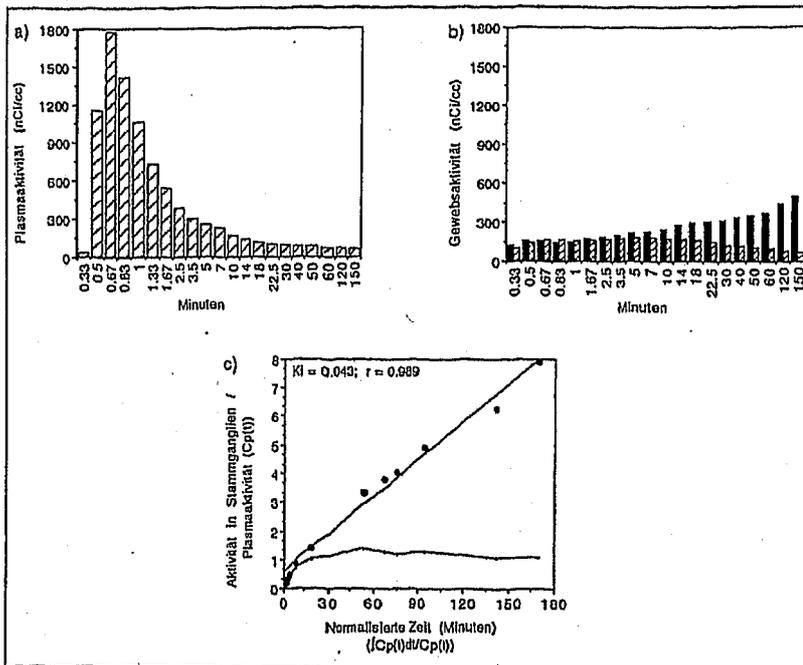


Abb. 2: Originalmeßdaten (a: Plasmaaktivität, b: Gewebeaktivität) in der Zeitfensterfolge bei einer Untersuchung mit dem Dopamin-D2-Rezeptorliganden [¹⁸F]-Methylspiperon bei einer gesunden Kontrollperson. Gewebsaktivitäten in Striatum ■ und Kleinhirn □. Im Patlak-Plot (c) markiert die Steigung der Regressionsgeraden die Akkumulationsrate (K_i) in den Stammganglien. Das Verteilungsvolumen des Tracers im Kleinhirn liegt konstant bei ungefähr 1,0.

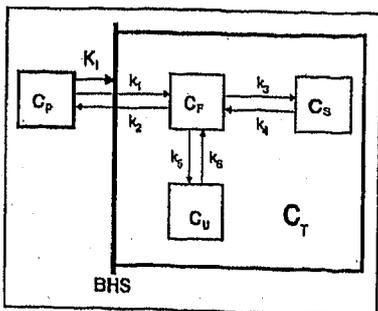
Hierfür werden [¹⁵O]-markierte Tracer benutzt; [¹⁵O] hat eine Halbwertszeit von 125 Sekunden. Sind demgegenüber längere Meßzeiten z. B. zur Messung des *Zuckerstoffwechsels* (regional cerebral metabolic rate of glucose = rCMR_{glu}) erforderlich, kann man auf Tracer zurückgreifen, die mit [¹⁸F] markiert sind. Aufgrund der Halbwertszeit von [¹⁸F] von 107,9 Minuten können Untersuchungszeiten von bis zu drei Stunden erzielt werden. Für die *klinische Routinediagnostik* hat sich der Einsatz von

[¹⁸F]-markierter 2-D-Deoxyglucose zur Messung des rCMR_{glu} mit einer Meßdauer von ungefähr einer Stunde bewährt. Wegen der insgesamt kurzen Halbwertszeiten und der nur geringen verabreichten Aktivitätsmenge liegt bei einer PET-Untersuchung des Gehirns die Strahlenbelastung in der Größenordnung einer CT-Untersuchung.

Bestimmung der Verteilungskinetik

Grundsätzlich kann man neben einer *statischen Untersuchung* zu einem bestimmten Zeitpunkt nach Tracerinjektion auch in einer dynamischen Scanfolge die Kinetik der Tracerverteilung im Gewebe (C_T, tissue concentration) registrieren (Abb. 2). Man wählt dabei am Beginn kurze Zeitfenster von wenigen Sekunden, um die sich schnell ändernde Aktivitätskonzentration im Gewebe möglichst genau zu bestimmen. Außerdem wird der Zeitverlauf der *Plasmaaktivität* (C_P) im arteriellen Blut der A. brachialis oder im arterialisierten Blut einer aufgewärmten Hand gemessen. Aus diesen Meßgrößen werden dann unter Verwendung biomathematischer Modelle (Abb. 3)

Abb. 3: Basismodell der biomathematischen Parameterbestimmung. (Abk.: C_P = Plasmaaktivität, C_F = freier Tracer, C_S = spezifisch gebundener Tracer, C_U = unspezifisch gebundener Tracer, C_T = totale Gewebeaktivität, BHS = Blut-Hirn-Schranke, K_i = Akkumulationsrate).



funktionelle Schnittbilder berechnet. In diesen biomathematischen Modellen müssen der Einfluß der *Blut-Hirn-Schranke* (BHS) auf den Tracerübertritt aus dem Blut in das Hirngewebe und der Anteil des *freien* Tracers im *Interstitium* (C_F), des *spezifisch* gebundenen Tracers (C_S) und des *unspezifisch* gebundenen Tracers (C_U) mit ihren jeweiligen kinetischen Konstanten (k₁ bis k₆) berücksichtigt werden. In den resultierenden Schnittbildern ist dann die Einheit nicht mehr Aktivität pro Volumen, sondern eine funktionelle Größe, beim rCBF ml/100g/min oder beim Stoffwechsel von Sauerstoff oder Glukose µmol/100g/min.

Da diese Berechnungen vor allem für Neurotransmitter- oder Neurorezeptorenstudien umfangreiche biochemische Überprüfungen und die Entwicklung entsprechender biomathematischer Modelle erfordern, begnügt man sich häufig mit der Angabe des *Verhältnisses* einer Region zu einer anderen oder mit der nach *Patlak* benannten *graphischen Datenanalyse*. Hierbei wird das scheinbare Verteilungsvolumen des Tracers (Verhältnis von Gewebsaktivität und Plasmaaktivität zum jeweiligen Meßzeitpunkt) gegen die Gesamtmenge des verabreichten Tracers zum gleichen Meßzeitpunkt, die sog. *normalisierte Zeit*, aufgetragen (Abb. 2 c). Die Steigung der Regressionsgeraden gibt dann den *Übertritt* des Tracers durch die BHS in das jeweilige Gewebe (K_i) wieder.

Fehlerquellen

Berücksichtigt werden muß aber, daß durch Nahrungsaufnahme kurz vor der Untersuchung oder beispielsweise durch eine diabetische Stoffwechsellaage unmittelbar der Glukoseumsatz des Gehirns und indirekt die regionale Hirndurchblutung beeinflusst werden. Ebenso supprimieren sedierende Medikamente diese Variablen. Schließlich kann eine eißreiche Mahlzeit vor der PET-Untersuchung die Messung von Neurotransmittern stören.

Neurologische Grundlagenforschung

Für neurophysiologische und neuropsychologische Fragestellungen ist die PET von großer Bedeutung, da sich der rCBF, der rCMR_{glu} und - in gewissem Maße auch - der

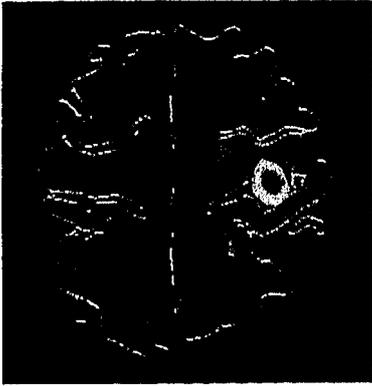


Abb. 4: Fokaler rCBF-Anstieg im linksseitigen Handareal bei Fingerbewegungen der rechten Hand bei neun gesunden Versuchspersonen. Mittelwertsbild mit Überlagerung der Hirnwindungen sowie präzentralen, zentralen und postzentralen Hirnfurchen beiderseits aus einem digitalisierten Hirnatlas.

rCMRO₂ mit der *physiologischen Aktivität* von Nervenzellgruppen ändern. Dies bedeutet, daß Steigerungen der regionalen Hirndurchblutung oder des regionalen Glukosestoffwechsels unter Stimulationsbedingungen im Vergleich zu einer Kontrollbedingung den Ort und das Ausmaß einer spezifischen Aktivitätszunahme von Nervenzellgruppen anzeigen.

Abb. 5: Fokaler rCBF-Anstieg im linksseitigen Handareal um den Sulcus centralis (c) bei Fingerbewegungen der rechten Hand bei einem 35jährigen Patienten mit einem Stammganglieninfarkt links. Kompensatorisch ist auch eine rechtsseitige Aktivierung um den Sulcus centralis rechts erkennbar. Direkte Überlagerung der Hirnkonturen aus kernspintomographischen Bildern des Patienten.



Die PET hat jedoch zwei wesentliche *Nachteile*. Zum einen handelt es sich um ein integratives Datenakquisitionsverfahren. Dies bedeutet, daß die *zeitliche Auflösung schlecht* ist, wenn man sich vor Augen führt, daß Nervenzellentladungen in der Größenordnung von Millisekunden ablaufen. Dennoch können aber durch repetitive Stimulationen oder wiederholtes Ausführen beispielsweise der gleichen Fingerbewegungen Aktivierungsareale im Gehirn aufgezeigt werden, die für das Ausüben der entsprechenden Funktion erforderlich sind. Zum anderen hat die PET wegen der Größe der Detektoren eine *schlechte räumliche Auflösung*. Sie liegt bei der heutigen Generation von PET-Kameras in der Größenordnung von ungefähr 5 bis 6 mm. Diese schlechte räumliche Auflösung erschwert die *Zuordnung* der Aktivierungsfelder zu definierten Hirnstrukturen. Durch die zusätzliche Aufnahme von kernspintomographischen Bildern und rechnerische Überlagerungsverfahren können aber klare anatomische Zuordnungen der mit PET nachgewiesenen Aktivierungsareale erzielt werden (Abb. 4 und 5).

Große Bedeutung haben dabei Programme, die auf einem *digitalisierten Hirnatlas* basieren. Mit solchen Programmpaketen ist es häufig außerdem möglich, die PET-Bilder verschiedener Menschen, die aufgrund der interindividuellen Variabilität unterschiedlich konfiguriert sind, räumlich zu standardisieren und aus diesen räumlich standardisierten PET-Bildern *statistische Bilder* zu errechnen. In solchen Mittelwertsbildern können dann die signifikanten Aktivierungsareale bei bestimmten Hirnleistungen dargestellt werden. Mit diesem methodischen Repertoire kann unter Anwendung klarer Fragestellungen ein Atlas der *funktionalen Hirnanatomie* erstellt werden. Untersucht wurden bisher von verschiedenen internationalen PET-Zentren die Frage der Lokalisation von Bewegungen, des Tastsinns, des Farb- und Bewegungsehens, der Sprache und des Gedächtnisses.

Klinische Anwendungen

Fokale Epilepsie

Von herausragender diagnostischer Bedeutung in der klinischen Neurologie ist die *Lokalisation von Krampff-*

herden bei Patienten mit fokalen Krampfanfällen. Man kann davon ausgehen, daß jeder 200. Mensch an wiederholt auftretenden Krampfanfällen, d. h. an einer Epilepsie, leidet. Während eines epileptischen Anfalls kommt es zu einer gesteigerten, ungehemmten und synchronisierten Entladung ganzer Nervenzellgruppen, die bei einem *fokalen* Anfall auf einen Herd begrenzt bleibt, aber sich bei einem *generalisierten* epileptischen Anfall auf das gesamte Gehirn ausbreitet. Die Erkennung des sog. *Krampffokus*, von dem aus sich der epileptische Anfall entwickelt, hat nicht allein diagnostische Gründe, sondern klare therapeutische Implikationen. Große Studien haben gezeigt, daß es mit PET möglich ist, derartige Krampfferde nachzuweisen, wenn mit der kranialen Computertomographie oder der Kernspintomographie kein struktureller Herdnachweis erbracht werden konnte. Während eines epileptischen Anfalls kommt es zu einer gewaltigen *Steigerung des Hirnstoffwechsels*. Meistens untersucht man mit PET einen Patienten aber im interiktalen Intervall zwischen den Anfällen. Typischerweise findet man dann bei einem Anfallsleiden mit komplex-fokalen Anfällen einen Herd mit *herabgesetztem Hirnstoffwechsel* im Bereich des *Temporalkortex* (Abb. 6).

Demenz vom Alzheimer-Typ

Aufgrund der Überalterung der zivilisierten Gesellschaften kommt den Alterserkrankungen eine zunehmende klinische Bedeutung zu. Zu ihnen gehören in der Neurologie die *degenerativen Erkrankungen des Nervensystems*. Bei einem großen Teil dieser Erkrankungen kann klinisch eine Demenz ganz im Vordergrund stehen. Bei der häufigsten Form, der senilen Demenz vom Alzheimer-Typ, leiden die Patienten an zunehmenden Störungen vornehmlich des Kurzzeitgedächtnisses, des Orientierungssinnes, der Sprachleistungen, der willentlichen Kontrolle von differenzierten Bewegungen und schließlich der Fähigkeit, sich selbst zu versorgen. Häufig findet sich vor allem in der Anfangsphase der Erkrankung eine reaktive depressive Verstimmung, weil zunächst noch die Einsicht in die schwindende Geisteskraft gegeben ist. Wenn *symptomatische Demenzformen*, wie beispielsweise ein intrakranieller Tu-

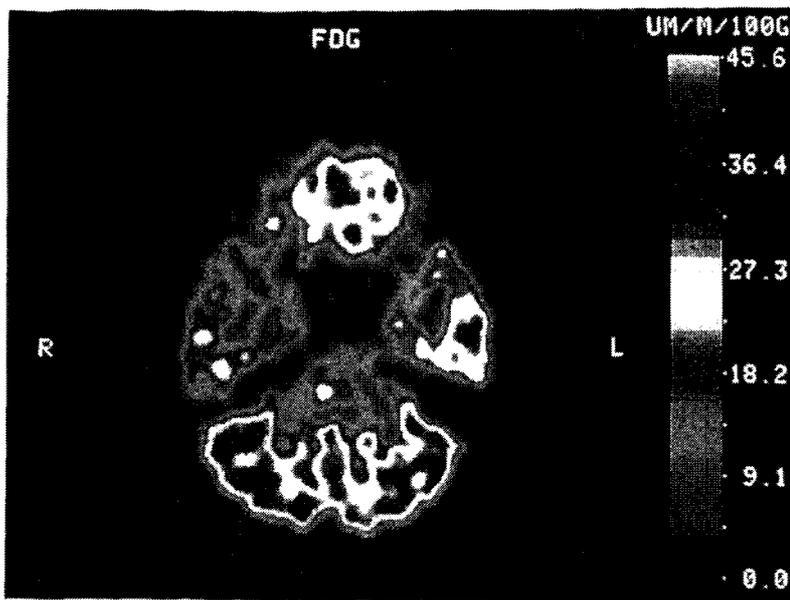
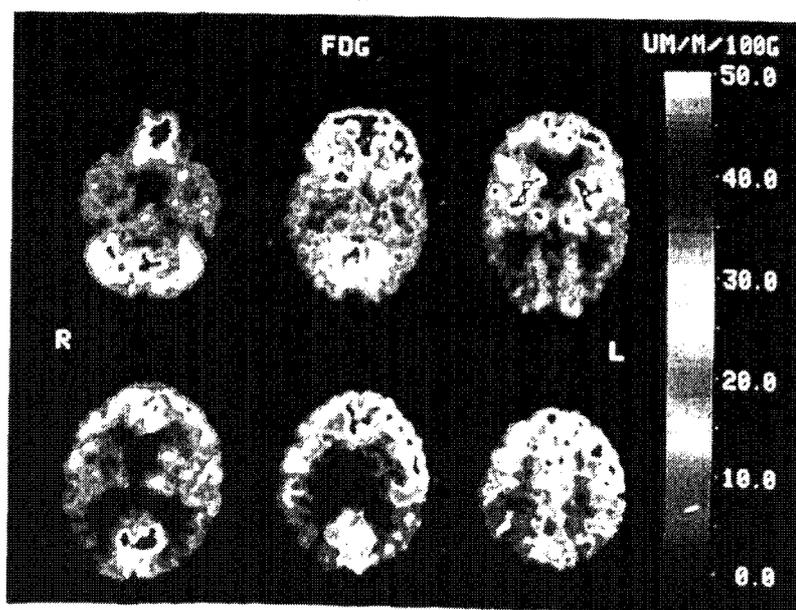


Abb. 6: Fokal herabgesetzter Glukosestoffwechsel im rechten Temporalkortex bei einem 26jährigen Mann mit komplex-fokalen Anfällen.

mor, eine Enzephalitis oder eine Mangelerkrankung, ausgeschlossen sind, kann mit PET die Verdachtsdiagnose einer senilen Demenz vom Alzheimer Typ – beispielsweise in Abgrenzung einer Depression – weiter untermauert werden. Mit PET können nämlich bereits in Frühstadien

dieser Demenzerkrankungen wegweisende Befunde erhoben werden. Bei der senilen Demenz vom Alzheimer Typ findet man eine beträchtliche Reduktion des rCMRGlucose beiderseits im Bereich des Parietalkortex bei gut erhaltenem rCMRGlucose im Bereich des Frontalkortex, der Stamm-

Abb. 7: Stark herabgesetzter Glukosestoffwechsel beiderseits im Parietalkortex bei einem 54jährigen Mann mit seniler Demenz vom Alzheimer Typ.



ganglien, des Thalamus und des Kleinhirns (Abb. 7). Aus vergleichenden neuropsychologischen Untersuchungen ist bekannt, daß die klinischen Störungen, wie sie bei der senilen Demenz vom Alzheimer Typ auftreten, durch Läsionen des Parietalkortex hervorgerufen werden.

Parkinsonsche Erkrankung

Eine andere Form degenerativer Erkrankungen des Nervensystems sind solche, die die Motorik betreffen. Die wichtigste neurologische Untergruppe ist hierbei die Parkinsonsche Erkrankung. Bei der Parkinsonschen Erkrankung kommt es zum Untergang der Dopamin-produzierenden Nervenzellen im Kerngebiet der Substantia nigra im Mittelhirn. Dopamin ist eine Signalüberträgersubstanz (Neurotransmitter), die von den dopaminergen Nervenzellen in ihrem Projektionsgebiet in den Stammganglien ausgeschüttet wird und dort eine Beeinflussung der striatalen Nervenzellaktivität bewirkt. Der Verlust von Dopamin in den Stammganglien konnte mit PET bei Patienten mit Parkinsonscher Erkrankung nachgewiesen werden. Ebenso wurde gezeigt, daß auch eineiige Zwillinge von Parkinsonkranken, die noch nicht an der Parkinsonschen Krankheit erkrankt waren, eine Verminderung von Dopamin in den Stammganglien aufweisen. Dopamin bindet sich nach seiner Freisetzung an einen Zellrezeptor einer postsynaptischen Nervenzelle. Von den Dopamin-Rezeptoren ist der D2-Rezeptor nahezu ausschließlich im Nucleus caudatus, dem Putamen und dem Nucleus accumbens der Stammganglien vorhanden. Mit PET konnte gezeigt werden, daß bei schwerer Parkinsonscher Erkrankung auch eine verminderte Anreicherung (K.) von [¹⁸F]-Methylspiperon in den Stammganglien besteht, was Ausdruck einer Verminderung der Dopamin-D2-Rezeptoren sein dürfte (Abb. 8).

Zerebrale Durchblutungsstörungen

Von eminenten sozialmedizinischer Bedeutung sind die zerebralen Durchblutungsstörungen. Man geht davon aus, daß jedes Jahr ungefähr eine von 100 Personen im Alter von 65 bis 75 Jahren an einem Hirninfarkt erkrankt. Nach heutiger Auffassung sind Hirninfarkte überwiegend

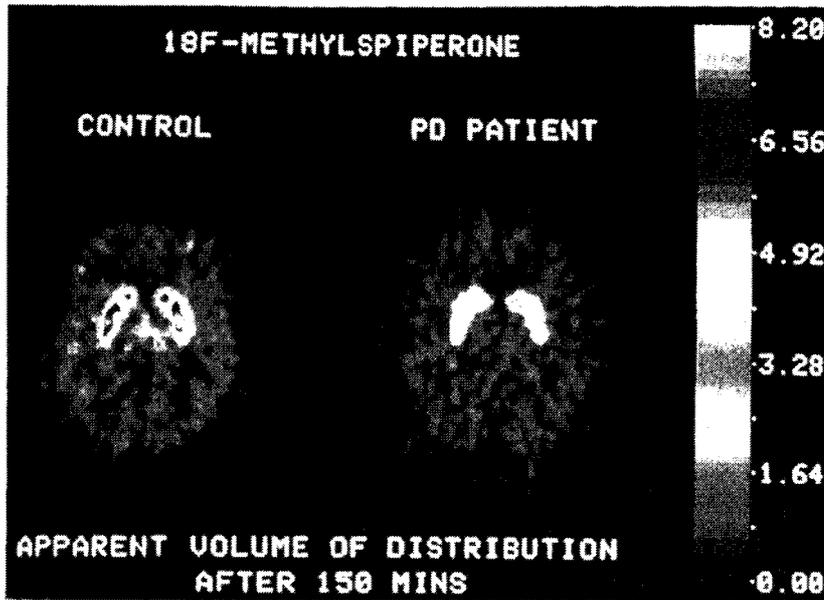
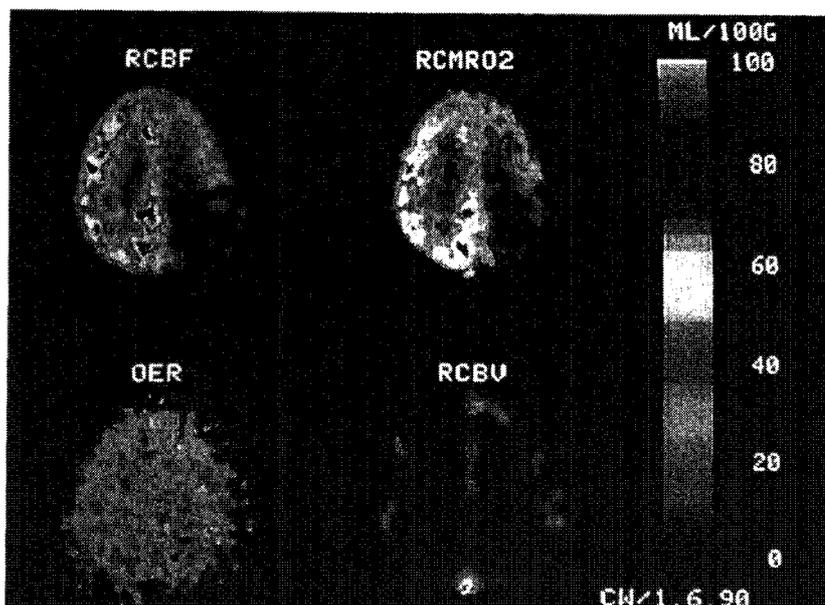


Abb. 8: Deutlich reduziertes Verteilungsvolumen von [¹⁸F]-Methylspiperon bei einem 68jährigen Patienten mit schwerer Parkinsonscher Erkrankung unter akuter Dopakarenz.

thrombembolischer Genese bei *arteriosklerotischen Veränderungen* der extra- und intrakraniellen Arterien. Klinisch unterscheidet man flüchtige Ausfallsymptome, die sich innerhalb von Stunden (TIA) bis Tagen (RIND) wieder vollständig zurück-

bilden, von den manifesten Hirninfarkten mit bleibenden neurologischen Störungen. Häufig rezidivieren die zerebralen Durchblutungsstörungen mit Entwicklung klinisch zunehmend schwererer Schädigungszeichen.

Abb. 9: Parietaler Hirninfarkt links mit kompensatorischer Gefäßdilatation im angrenzenden Frontalkortex und gesteigerter Sauerstoffextraktion im Randbereich des Infarktes sowie im medialen Frontalkortex bei einem 65jährigen Mann.



Mit PET können nun die Auswirkungen auf die Durchblutung und den Stoffwechsel des Hirngewebes unmittelbar erfaßt werden. In dem Infarktbereich mit Gewebsuntergang sind die regionale Hirndurchblutung und der regionale Sauerstoffumsatz nahezu ausgelöscht (Abb. 9). In einem partiell gestörten Hirngewebereich sind der rCBF und der rCMRO₂ signifikant, aber nicht unter die kritische Grenze des rCBF von 20 ml/100g/min bzw. des rCMRO₂ von 1,3 ml/100g/min reduziert. Dieses Gewebe kann sich potentiell erholen. In diesem partiell gestörten Hirngewebe können entweder die Nervenzellen im Rahmen der Durchblutungsstörung zum großen Teil abgestorben sein, oder die Durchblutung ist aufgrund der schweren arteriosklerotischen Wandveränderungen der versorgenden Arterien stark reduziert. Daß das Zweite der Fall ist, kann man erkennen, wenn das *regionale Blutvolumen* des Gehirns (*regional cerebral blood volume = rCBV*) und/oder die *regionale Sauerstoffextraktionsfraktion* (*rOER*) im Infarkttrandbereich erhöht sind. Dieses weist nämlich auf *Kompensationsvorgänge* des geschädigten Gehirns hin: Zum einen erweitern sich die Hirngefäße, was zur Zunahme des rCBV führt, zum anderen entzieht das Hirngewebe dem Blut eine größere Menge Sauerstoff, um einen Sauerstoffmetabolismus oberhalb der Gewebeerhaltungsgrenze zu gewährleisten. Derartige Beobachtungen zeigen, daß in geschädigtem Hirngewebe das normale Verhältnis von rCBF und Hirngewebsstoffwechsel gestört ist. Daß gestörtes Hirngewebe aber wieder Funktionen wahrnehmen kann, ist aus Abb. 5 erkenntlich. Man sieht, daß bei einfachen Fingerbewegungen der rechten Hand nach erlittenem linksseitigen Stammganglieninfarkt das Handareal in der linkshemisphärischen Großhirnrinde *wieder aktivierbar* ist; darüber hinaus tritt aber auch eine Aktivierung des rechtsseitigen Handareals auf.

Hirntumoren

Eine wesentliche Domäne der bildgebenden Verfahren sind die Hirntumoren. Hier kann die PET zu den mit Angiographie, CT und Kernspintomographie erkennbaren strukturellen Veränderungen biologische Information hinzufügen. Mit Untersu-

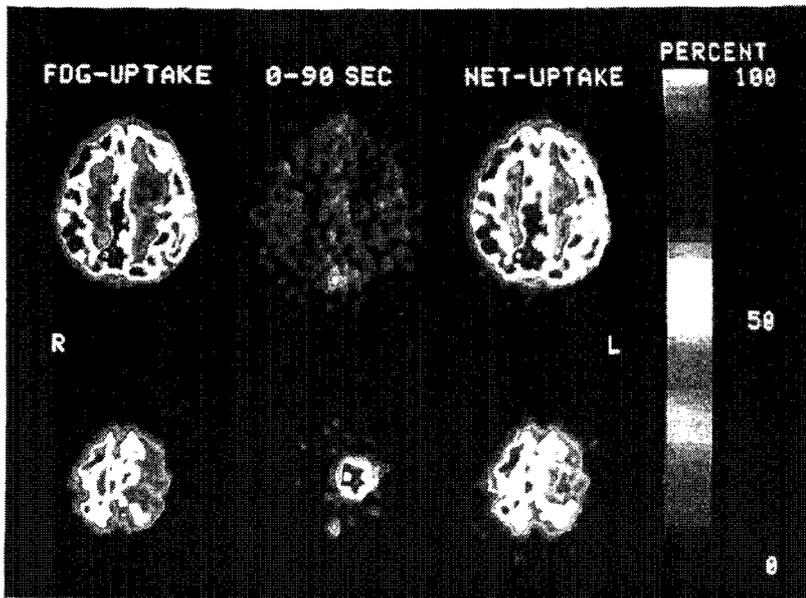


Abb. 10: Hochparietales Meningeom links mit starker Tumovaskularisierung und nur geringer spezifischer [¹⁸F]FDG-Akkumulation als Ausdruck geringer Stoffwechselaktivität des Tumorgewebes.

chungen des Glukosestoffwechsels kann man einen wichtigen Hinweis über die *Stoffwechselaktivität* des jeweiligen Hirntumors erhalten. Große Untersuchungsreihen haben ergeben, daß bösartige Hirntumoren einen wesentlich gesteigerten Stoffwechsel aufweisen, während die langsam wachsenden Hirntumoren eine geringe Stoffwechselrate zeigen. Für eine genaue quantitative Aussage ist aber die Bestimmung des *Blutvolumenanteils des Tumors*, des Transportes von [¹⁸F]FDG durch die Blut-Hirn-Schranke und der relativen Aufnahme von [¹⁸F]FDG im Vergleich zu der reinen Glukose erforderlich. Eine bessere Beurteilung des *Wachstumsverhaltens* von Hirntumoren bringt die Verwendung von *Aminosäuretracern*. Durch eine dynamische Registrierung von [¹⁸F]FDG-Daten ist aber eine kinetische Datenanalyse möglich. Am Beispiel eines Meningeoms kann gezeigt werden, daß der gut vaskularisierte Tumor eine im Vergleich zur Großhirnrinde nur geringe spezifische [¹⁸F]FDG-Aufnahme zeigt (Abb. 10). Die statischen Bilddaten, die die Gesamtanreicherung von [¹⁸F]FDG anzeigen, lassen demgegenüber den Tumor nicht erkennen. Besondere Bedeutung hat die PET bei der frühzeitigen Erkennung von *Hirntumorrezidiven* und der Möglichkeit der Abgrenzung von stoffwechselaktiven

Rezidiven gegenüber *bestrahlungsin-*
duzierten Hirngewebsnekrosen.

Zusammenfassung

Die PET ist ein nichtinvasives bildgebendes Untersuchungsverfahren, mit dem durch Verwendung geeigneter Tracer biochemische, biophysikalische, pharmakologische und physiologische Variablen in vivo am Menschen gemessen werden können. Der Schwerpunkt der Anwendung

lag bisher vorwiegend auf der Grundlagenforschung, zunehmend gewinnt PET aber an klinischer Bedeutung. Der große technische Aufwand beschränkt derzeit den Einsatz noch auf wenige Zentren an den Universitäten. Der diagnostische Einsatz in der Neurologie betrifft fokale Epilepsien, degenerative Hirnerkrankungen, zerebrale Durchblutungsstörungen und Hirntumoren. Prognostische Fragestellungen zeichnen sich bei der Funktionsrestitution nach fokaler Hirnläsion, der Kontrolle pharmakologischer Behandlungen und der Beurteilung von Hirntumorrezidiven ab. ■

Literatur

1. Raichle, M. E.: Circulatory and metabolic correlates of brain function in normal humans. In: *Handb. Physiol. The Nervous System* V. Mountcastle, V. B., Plum, F., Geiger, S. R. (eds), pp. 643-674, American Physiological Society, Bethesda, Maryland (1987).
2. Jolles, P. R., Chapman, P. R., Alavi, A.: PET, CT, and MRI in the evaluation of neuropsychiatric disorders: current applications. *J. Nucl. Med.* 30:1589-1606 (1989).
3. Wienhard, K., Wagner, R., Heiss, W.-D.: PET. Grundlagen und Anwendungen der Positronen-Emissions-Tomographie. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1989).

Anschrift des Verfassers:

Priv.-Doz. Dr. Rüdiger J. Seitz
Neurologische Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5
D-W-4000 Düsseldorf 1

Fakten & Thesen

- Die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) ist ein nuklearmedizinisches Tracerverfahren mit tomographischer Bildgebung und geringer Strahlenbelastung.
- Mit PET können Durchblutung, Blutvolumen, Stoffwechsel, Transmitter und Zellrezeptoren quantitativ gemessen werden.
- In den Neurowissenschaften eröffnet PET neue Erkenntnisse über die Biochemie und Physiologie des menschlichen Gehirns.
- In der Neurologie ermöglicht PET die Funktionsdiagnostik von Hirnerkrankungen.
- Nahrungs- und Medikamenteneinnahmen vor der Untersuchung beeinflussen das Untersuchungsergebnis zum Teil erheblich.