

08.00-10.00

Hareket Bozukluklarında Nükleer Tıp Görüntüleme Yöntemleri

Ümit Özgür Akdemir

Nükleer Tıp Uzmanı

ÖZET

Hareket bozukluğu hastalıklarının tanısında klinik değerlendirme büyük oranda yeterli olmaktadır. Bununla birlikte hareket bozukluklarında PET ve SPECT gibi işlevsel görüntüleme çalışmaları, hastalıkların temel patofizyolojilerinin in vivo olarak incelenmesini sağlamaları, ayrıca erken ve doğru tanı için yardımcı olmaları bakımından önem kazanmaktadır. Özellikle dopaminerjik sistemin presinaptik ve postsinaptik bileşenlerinin çeşitli radyofarmasötiklerle değerlendirilebilmesi hareket bozukluklarında nükleer tıp görüntüleme yöntemlerinin ağırlıklı olarak parkinsonizme neden olan hastalıklarda kullanılmasının temelini oluşturmaktadır. Dopaminerjik sistemin görüntülenmesinden, parkinsonizme neden olan nörodejeneratif bir hastalığın varlığının değerlendirilmesinde, erken dönemde tanısının konulmasında, şiddetinin değerlendirilmesinde, izleminde ve bu hastalıklarda nöron koruyucu tedavilerin etkinliğinin araştırılmasında yararlanılmaktadır.

GİRİŞ

İPH'nin tanısı çoğunlukla klinik değerlendirme ile konulabilmektedir. Ancak İPH'nin bazı temel tanılarda özellikleri esansiyel tremor, vasküler parkinsonizm, ilaca bağlı parkinsonizm, progresif supranükleer palsi (PSP), multisistem atrofi (MSA), kortikobazal dejenerasyon (KBD), Alzheimer hastalığı (AH) ve Lewy cisimciği demansı gibi başka hastalıklarda da görülebilmekte ve klinik kriterler özellikle İPH'nin erken döneminde ve atipik belirtiler varlığında ayırıcı tanı için yeterli olmamaktadır (1). Klinikopatolojik çalışmalarda post-mortem tanımlarla karşılaştırıldığında İPH klinik tanısının hastaların %90'ında doğru olduğunu göstermiştir (2). Uzun süreli izlem

sürecinde İPH en çok MSA ve PSP ile; hastalığın erken evrelerinde ise en çok esansiyel tremor, vasküler parkinsonizm, ilaca bağlı parkinsonizm ve AH ile karıştırılmaktadır (2) Ek olarak ayırıcı tanıda yer alan bu hastalıklardan bazılarının dopaminerjik tedaviye bir ölçüde yanıt vermesi klinik tanıyı güçleştirebilir (1). Bu nedenlerle tanısız klinik değerlendirmeye ek olarak ayırıcı tanıda yardımcı olacak objektif değerlendirme yöntemlerine gereksinim duyulmaktadır. Nükleer tıp yöntemleri bu amaca uygun olarak hastalıklarda mevcut olan özgül patofizyolojik değişiklikleri gösterebilecek işlevsel bilgiler sağlar.

İdiyopatik Parkinson Hastalığının (İPH'nin) Ayırıcı Tanısı

İPH'de temel patoloji substantia nigra pars kompaktada bulunan dopaminerjik nöronların kaybıdır. Buna bağlı olarak bu nöronların sonlanmalarının bulunduğu striatumda dopamin eksikliği ortaya çıkar. Sonuçta tanımlanan nigrostriatal yolakta nöron kaybını gösterebilecek bir görüntüleme yöntemi striatal inervasyon hakkında bilgi sağlayacaktır. Bu amaca uygun olarak dopaminerjik nöronlarda PET ve SPECT ile görüntülenebilir radyofarmasötiklerin bağlanabileceği üç bölge bulunur: Dopaminerjik nöron sonlanmasında hücre zarında bulunan ve dopaminin geri alımından sorumlu olan dopamin taşıyıcısı (DAT), vezikül zarında bulunan ve dopaminin burada depolanmasını sağlayan veziküler monoamin taşıyıcısı 2 (VMAT2) ve sinaptik sonlanmada dopamin sentezinde görev yapan aromatik amino asit dekarboksilaz (AAAD) enzimi (1). Ayrıca yine PET ve SPECT ile postsinaptik dopamin D2 reseptörlerinin görüntülenmesi için radyofarmasötikler de bulunmaktadır (Tablo 1).

F-18-dopa PET Görüntüleme

Presinaptik dopamin sonlanmalarının bir işaretleyicisi olarak, dopaminerjik nöronlarda izlenen F-18-dopa tutulumu yukarıda bahsedilen üç mekanizmaya dayanmaktadır (1). Hayvan modellerinde ve post-mortem çalışmalarında F-18-dopa tutulumunun nigrostriatal hücre kaybı ve striatal dopamin yoğunluğu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (3). Sonuçta hastalığın patofizyolojisi ile uyumlu olarak İPH' de putamende F-18-dopa tutulumunun azaldığı gözlenir. Bu azalma majör motor belirtilerin karşı tarafındaki putamende daha belirgindir (4). İPH hastalarında UPDRS ("Unified Parkinson's Disease Rating Scale") motor skorlarının bilateral striatumda izlenen F-18-dopa tutulumu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (5).

İPH'nin klinik olarak ortaya çıktığı anda F-18-dopa tutulumunun normale oranla putamende %75 oranında azalmış olduğu saptanmıştır (6). Aynı çalışmada dopaminerjik tutulumun yılda ortalama %5 oranında azaldığı gösterilmiş, dolayısıyla hastalığın prelinik sürecinin 7 yıldan daha uzun olamayacağı öne sürülmüştür. Bu azalma öncelikle kaudal putamende başlamakta, daha sonra sırasıyla rostral putamen ve kaudat çekirdek etkilenmektedir (7) (Resim 1). Bu nedenle normal kontrollerle karşılaştırıldığında putamen/kaudat oranı İPH'de daha düşüktür. İPH tanısı için yardımcı olabilecek bir diğer bulgu da striatal F-18-dopa tutulumunun asimetric olabilir. Sağlıklı bireylerde hiçbir zaman böyle bir asimetri gözlenmez (8).

Putamende F-18-dopa tutulumunun azalmış olması İPH hastalarını normal bireylerden ayırmada %95'ten daha yüksek bir duyarlılığa sahiptir (9). Buna karşılık bu bulgu ile PSP, MSA, KBD gibi hastalıklarla İPH'nin ayırıcı tanısını yapmak, bu hastalıklarda da F-18-dopa tutulumunun azalmış olması nedeniyle daha zordur. Bu açıdan İPH'de erken dönemde kaudal putamen tutulumu gözlenmesine karşılık, PSP'de ve MSA'da striatal tutulumun daha yaygın olması ve erken dönemde kaudatın da etkilenmesi bir ipucu olarak değerlendirilebilir (Resim 2). Ancak tek başına F-18-dopa PET görüntülemenin nigrostriatal dejenerasyonla giden parkinson benzeri hastalıkların ayırıcı tanısında yetersiz olduğu kabul edilmektedir (10).

Dopamin Taşıyıcısı

AAAD enzimine ek olarak hem DAT'a hem de VMAT2'ye özgül olarak bağlanan PET radyofarmasötikleri geliştirilmiştir. Bu ajanlar presinaptik dopaminerjik sonlanmanın bütünlüğünün değerlendirilmesini sağlayarak F-18-dopa PET ile elde edilenlere benzer bulgular sağlarlar (1). Bununla birlikte İPH'de normal sinaptik dopamin yoğunluğunu sağlamak üzere striatumda AAAD enzim düzeylerinde artış, DAT yoğunluğunda ise azalma meydana gelir ve bu PET ile gösterilebilir (11).

Striatumda presinaptik dopaminerjik sonlanmanın bütünlüğünün değerlendirilmesi İPH ile atipik parkinsonizmin ayırıcı tanısında kısmen yararlı bilgiler sağlamaktadır. DAT'a bağlanan radyofarmasötikler, İPH ile parkinsonizme neden olan diğer hastalıkların ayırıcı tanısında %75-80 oranında başarılıdır (9). Bununla birlikte ayırıcı tanı için daha etkin bir tanı aracına, bunun için de striatal işlevlere farklı bir yaklaşıma (postsinaptik dopamin D2 reseptör görüntüleme) gereksinim duyulmuştur.

Dopamin D2 Reseptörleri

Striatal patoloji yönünden İPH ile atipik parkinsonizmin arasındaki farklardan birisi de dopamin D2 reseptörlerinin kaybıdır. C-11-rakloprid ile yapılan PET çalışmalarında PSP'de ve MSA'da striatal D2 reseptörlerinde azalma olduğu belirlenmiştir (12). Tedavi edilmemiş İPH hastalarında ise azalan presinaptik dopamin yoğunluğuna ikincil olarak putamende D2 yoğunluğunun normal veya hafif artmış (%10-20) olduğu (Resim 3) gösterilmiştir (13). Tedavi gören veya uzun süreli hastalığı olan İPH hastalarında D2 bağlanması eğer daha önce artmış ise normale dönmekte veya normale oranla hafif düşük düzeylere inmektedir (14). Bir çalışmada MSA'da D2 bağlanmasında belirgin azalma olmasının bu hastalığın İPH'den ayırıcı tanısında %100 başarı sağladığı gösterilmiştir (15). Ancak striatal D2 reseptörlerinde azalma izlenen PSP, MSA gibi hastalıklar tek başına D2 reseptör görüntüleme ile birbirlerinden ayırdedilememektedir.

F-18-FDG PET Görüntüleme

Erken dönem İPH'de F-18-FDG PET görüntülemede striatal metabolik aktivitenin etkilenen tarafın karşı tarafında lentiform çekirdekte artmış olduğu gözlenir. Ancak genellikle İPH'de serebral glukoz metabolizması normaldir (1). İlerlemiş İPH'de ise erken dönemin tersine kaudat çekirdekte ve kortekste metabolik aktivite azalır (16). Demansı olan İPH hastalarında, Alzheimer hastalığında olduğu gibi temporoparietal kortekslerde belirgin olmak üzere metabolizma azalmıştır. Ancak Alzheimer hastalığında olduğundan farklı olarak İPH'de oksipital kortekste de metabolizmanın azaldığı gözlenir (10). Bu bulgunun İPH'de izlenen görsel halüsinasyonlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Demans gözlenmeyen İPH hastalarında ise kortikal metabolizma değişiklikleri ile bilişsel fonksiyonlar arasında ilişki saptanmamıştır (10). Striatal metabolizmanın normal veya artmış olduğu erken dönem İPH'nin tersine PSP'de ve MSA'da striatal metabolik aktivite düşüktür (15,17). PSP'de yaygın striatal ve kortikal hipometabolizmaya ek olarak özellikle anterior singulat ve orbitofrontal kortekste belirgin olmak üzere prefrontal kortekste glukoz metabolizması azalmıştır (18). Kortikal hipometabolizmanın büyük ölçüde simetrik olduğu İPH, PSP ve MSA'nın tersine KBD'de kortikal hipometabolizma daha asimetriktir ve özellikle parietal korteksi tutar (19). Hastalıkların tanımlanan glukoz metabolizması özellikleri ayırıcı tanıların yapılmasında yardımcı bulgular olarak değerlendirilebilir (Resim 4).

SPECT Görüntüleme

SPECT görüntüleme ile İPH'nin ayırıcı tanısının yapılması, kullanılan radyofarmasötiklerin aynı patofizyolojik

süreçleri göstermesi nedeniyle birçok bakımdan PET görüntüleme için anlatılanlarla aynıdır. SPECT görüntülemede İPH ayırıcı tanısı için dopamin sonlanmalarında en çok hedeflenen bölge DAT ve en çok kullanılan radyofarmasötik I-123-beta-CIT olmuştur (1). Her iki görüntüleme tekniğinde de dopaminerjik nöron başına düşen DAT yoğunluğunun sabit olduğu, sonuçta radyofarmasötik bağlanmasının striatumda dopamin sonlanmalarının bütünlüğünü gösterdiği kabul edilmektedir. Her ne kadar I-123-beta-CIT SPECT görüntülemenin İPH'yi esansiyel tremor ve vasküler parkinsonizm gibi normal bağlanma gösteren hastalıklardan ayırma gücü yüksekse de, atipik parkinsonizm türlerinin ayırıcı tanısında F-18-dopa PET için olduğu gibi tanısal değeri sınırlıdır (20).

I-123-iodobenzamid kullanılarak SPECT görüntüleme ile dopamin D2 reseptörleri görüntülenebilmektedir (21). I-123-iodobenzamid erken dönem İPH hastalarında artmış tutulum gösterirken, MSA'da bu radyofarmasötüğün tutulumu azalmıştır. Sonuçta I-123-iodobenzamide SPECT ile PET görüntülemede olduğu gibi İPH ile atipik parkinsonizmin ayırıcı tanısı yapılabilmektedir.

İPH'de İlerlemenin Değerlendirilmesi

İPH hastaları ile normal bireyler arasında presinaptik işaretleyicilerin tutulumunda izlenen %50 oranında bir farklılık, dopaminerjik işlevin azaldığının niceliksel bir analiz yöntemine gereksinim olmadan, görüntülerin sadece görsel olarak değerlendirilmesiyle gösterilebilmesi için yeterlidir. Buna karşılık işlevsel görüntülemede hastalığın izlemi ve tedavi etkilerinin değerlendirilmesi, tekrarlanabilir ölçümler yapılmasını sağlayacak bir niceliksel analiz yönteminin uygulanmasını gerektirir.

İPH'de hastalığın ilerlemesinin ve çeşitli tedavi yaklaşımlarının dopaminerjik sisteme etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla presinaptik dopaminerjik radyofarmasötiklerle çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda F-18-dopamin ve DAT radyofarmasötiklerinin (I-123-beta CIT, C-11-CFT) striatal tutulumlarında yılda %6 ila %13 oranında bir azalma olduğu saptanmıştır. Bu oran yaş bakımından eşleştirilmiş sağlıklı bireylerde %2,5' in altındadır (9).

İşlevsel görüntülemeden yeni geliştirilen ilaçların nöron koruyucu etkilerinin değerlendirilmesinde yararlanılabilir. PET ve SPECT görüntüleme ile bu ilaçlardan pramipeksol ve ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda, her iki ilacın da L-dopa ile karşılaştırıldığında kullanılan radyofarmasötiklerin tutulumunu daha az azalttığı, dolayısıyla İPH'nin ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir (22,23). L-dopa tedavisi ile karşılaştırıldığında pramipeksol tedavisi bazal değerlere oranla 22. ayda %47, 34. ayda %44 ve 46. ayda %37 daha az tutulum kaybına neden olmuştur (23).

Sonuç

Hareket bozukluklarında nükleer tıp görüntüleme çalışmaları (PET, SPECT) kullanılan radyofarmasötiklerin özelliklerine bağlı olarak hastalıklarda oluşan patofizyolojik değişikliklerinin in vivo incelenmesini sağlar. Bu sayede hastalıkların erken ve doğru tanısı için klinik değerlendirmeye yardımcı olur. Özellikle dopaminerjik sistemin presinaptik ve postsinaptik bileşenlerinin çeşitli radyofarmasötiklerle değerlendirilebiliyor olması, hareket bozukluklarında nükleer tıp görüntüleme yöntemlerinin ağırlıklı olarak parkinsonizme neden olan hastalıklarda kullanılmasının temelini oluşturmaktadır. İPH' de presinaptik dopaminerjik radyofarmasötiklerin striatal tutulumunun azalmış olması, bu hastalığın normalden ve ayırıcı tanıda yer alan, nigrostriatal yolakta dejenerasyonun izlenmediği diğer hastalıklardan (esansiyel tremor, vasküler parkinsonizm, ilaca bağlı

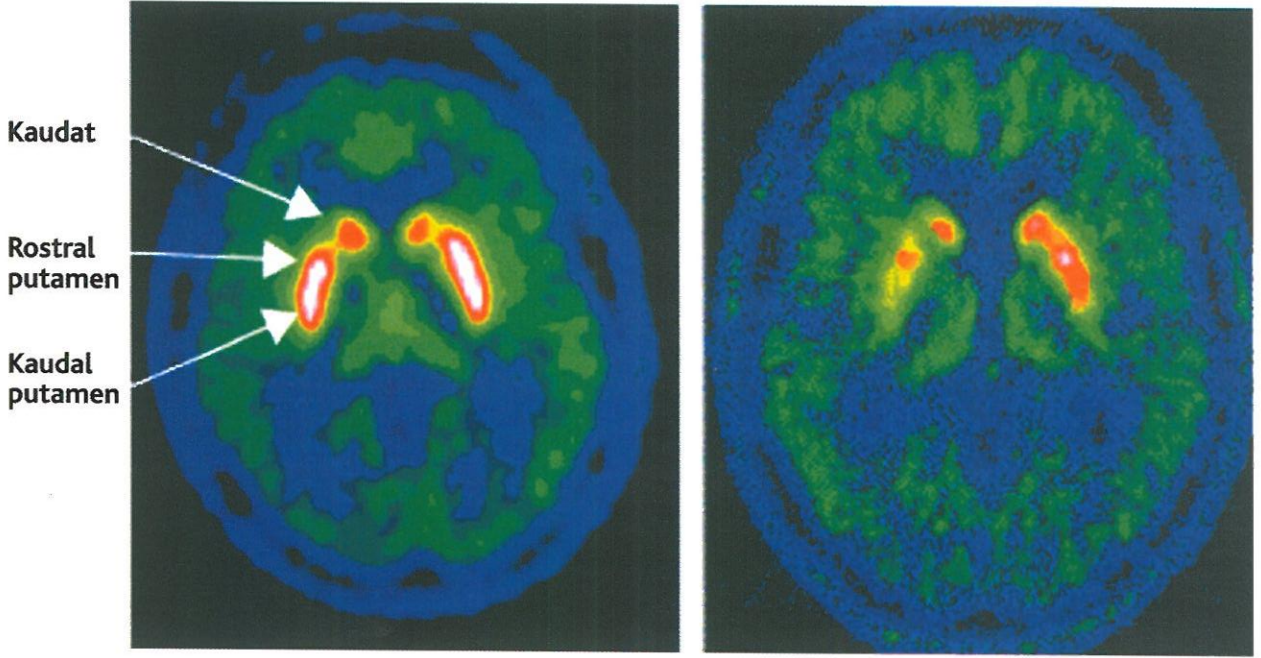
parkinsonizm ve AH) yüksek bir duyarlılıkla ayırımını sağlar. Buna karşılık nigrostriatal dejenerasyonla giden diğer parkinson benzeri hastalıklarla (PSP, MSA, KBD gibi) İPH'nin ayırıcı tanısının daha doğru yapılabilmesi için presinaptik dopaminerjik görüntülemeye ek olarak postsinaptik dopaminerjik veya metabolik görüntülemenin de yapılması gerekir. PET ve SPECT görüntüleme ayrıca İPH'de hastalığın ilerlemesinin ve çeşitli tedavi yaklaşımınınin dopaminerjik sisteme etkilerinin değerlendirilmesinde de başarı ile kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

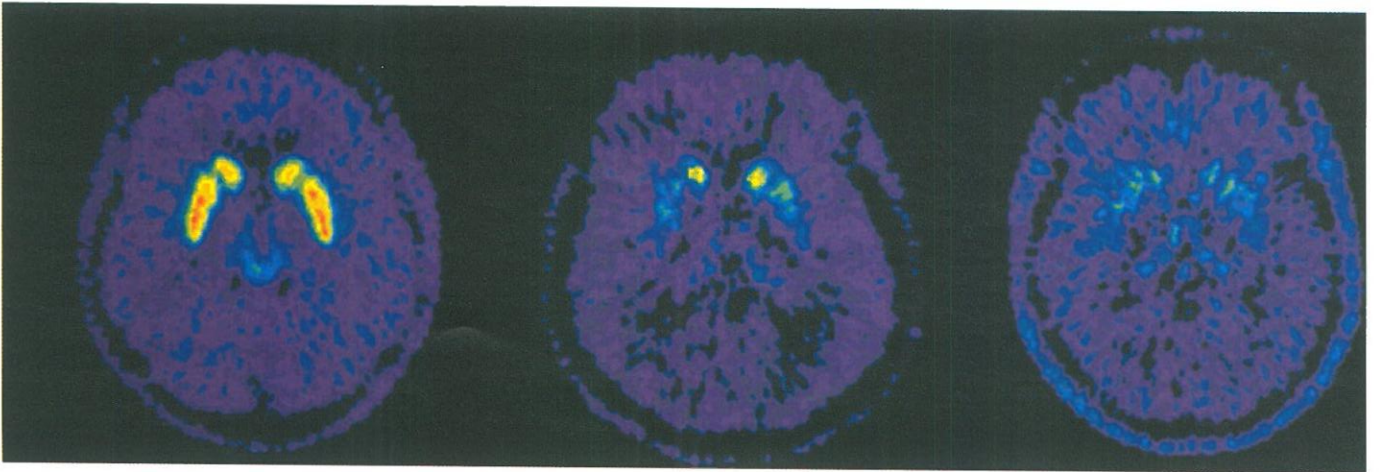
1. Piccini P, Whone A. Functional brain imaging in the differential diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2004 May; 3 (5): 284-90.
2. Hughes AJ, Ben-Shlomo Y, Daniel SE ve ark. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: A clinicopathologic study. *Neurology* 2001; 57: 34-38.
3. Snow BJ, Tooyama I, McGeer EG ve ark. Human positron emission tomographic [18F]fluorodopa studies correlate with dopamine cell counts and levels. *Ann Neurol* 1993; 34: 324-330.
4. Herholz K, Herscovitch P, Heiss WD. *NeuroPET Positron Emission Tomography in Neuroscience and Clinical Neurology.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg Germany. 2004: 32-63.
5. Nagano-Saito A, Kato T, Arahata Y ve ark. Cognitive- and motor-related regions in Parkinson's disease: FDOPA and FDG PET studies. *Neuroimage.* 2004 Jun;22 (2): 553-61.
6. Morrish PK, Rakshi JS, Bailey DL ve ark. Measuring the rate of progression and estimating the preclinical period of Parkinson's disease with [18F]dopa PET. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998 Mar; 64 (3): 314-9.
7. Nurmi E, Ruottinen HM, Bergman J ve ark. Rate of progression in Parkinson's disease: a 6-[18F]fluoro-L-dopa PET study. *Mov Disord.* 2001 Jul;16 (4): 608-15.
8. Moore RY, Whone AL, McGowan S ve ark. Monoamine neuron innervation of the normal human brain: an 18F-DOPA PET study. *Brain Res.* 2003 Aug 29; 982 (2): 137-45.
9. Seibyl JP. Imaging studies in movement disorders. *Semin Nucl Med* 2003 Apr 33 (2): 105-113.
10. Herholz K, Heiss WD. Positron emission tomography in clinical neurology. *Mol Imaging Biol.* 2004 Jul-Aug; 6 (4): 239-69.
11. Lee CS, Samii A, Sossi V ve ark. In vivo positron emission tomographic evidence for compensatory changes in presynaptic dopaminergic nerve terminals in Parkinson's disease. *Ann Neurol.* 2000 Apr; 47 (4): 493-503.
12. Vogels OJ, Veltman J, Oyen WJ ve ark. Decreased striatal dopamine D2 receptor binding in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) and multiple system atrophy (MSA): D2 receptor down-regulation versus striatal cell degeneration. *J Neurol Sci.* 2000 Nov 1;180 (1-2): 62-5.
13. Kaasinen V, Ruottinen HM, Nagren K ve ark. Upregulation of putaminal dopamine D2 receptors in early Parkinson's disease: a comparative PET study with [11C]raclopride and [11C]N-methylspiperone. *J Nucl Med.* 2000 Jan; 41 (1): 65-70.
14. Antonini A, Schwarz J, Oertel WH ve ark. Long-term changes of striatal dopamine D2 receptors in patients with Parkinson's disease: a study with positron emission tomography and [11C]raclopride. *Mov Disord.* 1997 Jan; 12 (1): 33-8.
15. Antonini A, Leenders KL, Vontobel P ve ark. Complementary PET studies of striatal neuronal function in the differential diagnosis between multiple system atrophy and Parkinson's disease. *Brain.* 1997 Dec;120 (Pt 12): 2187-95.
16. Berding G, Odin P, Brooks DJ ve ark. Resting regional cerebral glucose metabolism in advanced Parkinson's disease studied in the off and on conditions with [(18)F]FDG-PET. *Mov Disord.* 2001 Nov;16 (6):1014-22.
17. Ghaemi M, Hilker R, Rudolf J ve ark. Differentiating multiple system atrophy from Parkinson's disease: contribution of striatal and midbrain MRI volumetry and multi-tracer PET imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002 Nov; 73 (5): 517-23.
18. Foster NL, Gilman S, Berent S ve ark. Progressive subcortical gliosis and progressive supranuclear palsy can have similar clinical and PET abnormalities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992 Aug; 55 (8): 707-13.
19. Garraux G, Salmon E, Peigneux P ve ark. Voxel-based distribution of metabolic impairment in corticobasal degeneration. *Mov Disord.* 2000 Sep;15 (5): 894-904.
20. Schwarz J, Tatsch K, Gasser T ve ark. 123I-IBZM binding compared with long-term clinical follow up in patients with de novo parkinsonism. *Mov Disord.* 1998 Jan;13 (1): 16-9.
21. Kim YJ, Ichise M, Ballinger JR ve ark. Combination of dopamine transporter and D2 receptor SPECT in the diagnostic evaluation of PD, MSA, and PSP. *Mov Disord.* 2002 Mar;17(2):303-12.
22. Parkinson Study Group. Slower progression of Parkinson's disease with ropinirole versus levodopa: The REAL-PET study. *Ann Neurol.* 2003 Jul; 54 (1): 93-101.
23. Parkinson Study Group. Dopamine Transporter Brain Imaging to Assess the Effects of Pramipexole vs Levodopa on Parkinson Disease Progression. *JAMA.* 2002; 287: 1653-1661.
24. Schreckenberger M, Hagele S, Siessmeier T ve ark. The dopamine D2 receptor ligand 18F-desmethoxyfallypride: an appropriate fluorinated PET tracer for the differential diagnosis of parkinsonism. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2004 Aug; 31 (8): 1128-35.

RESİMLER

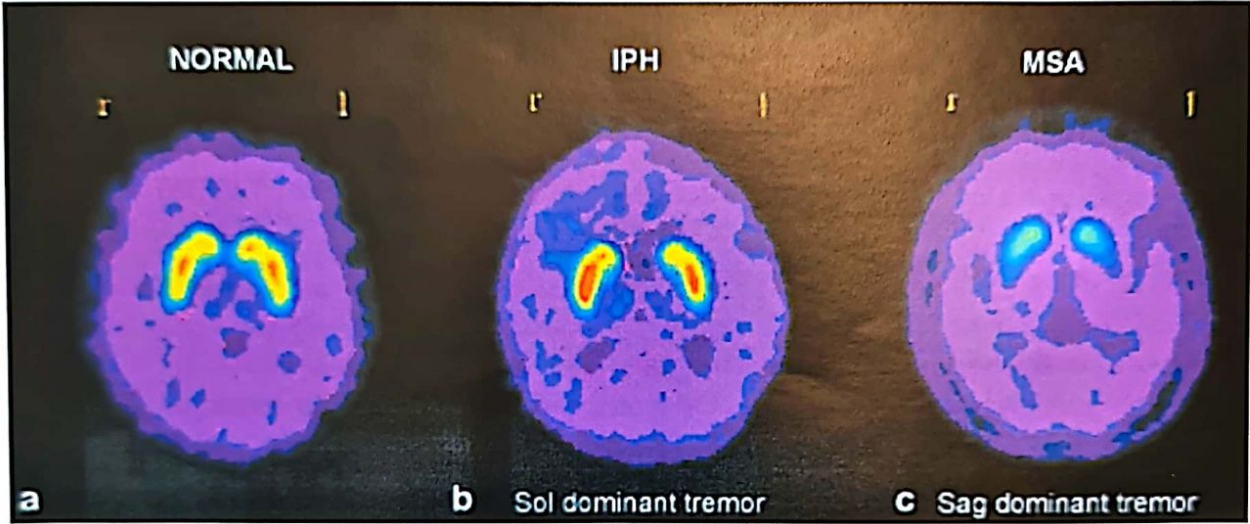
Resim 1. Sağlıklı bir bireyin (solda) ve bir IPH hastasının (sağda) striatum düzeyinden alınmış F-18-dopa PET kesitsel görüntüleri. IPH olan hastada tutulumun asimetrik olarak azaldığı ve bu azalmanın rostral putamene ve kaudat çekirdeğe oranla kaudal putamende daha belirgin olduğu gözlenmektedir (1 no'lu kaynaktan alınmıştır).



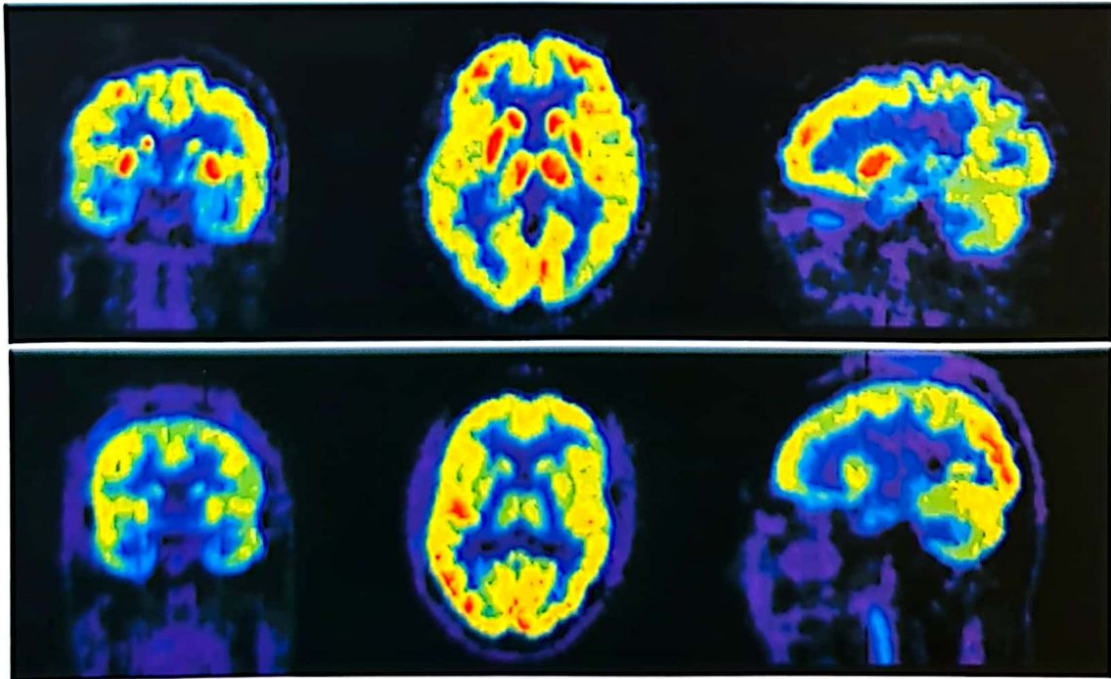
Resim 2. Sağlıklı bir bireye (solda), IPH hastasına (ortada) ve ilerleyici supranükleer palsili bir hastaya (sağda) ait striatum düzeyinden alınmış F-18-dopa PET kesitsel görüntüleri. IPH olan hastada kaudat çekirdeklerde tutulumun putamenlerle karşılaştırıldığında göreceli olarak korunduğu dikkati çekmektedir. İlerleyici supranükleer palsisi olan hastada kaudat çekirdekler ve putamen eşit ölçüde etkilenmiştir (1 no'lu kaynaktan alınmıştır).



Resim 3. Sağlıklı bir bireye (solda), IPH hastasına (ortada) ve MSA hastasına (sağda) ait striatum düzeyinden alınmış F-18-DMFP (F-18-dezmetoksifaliprid) PET kesitsel görüntüleri. Kliniğinde sol dominant tremoru olan IPH hastasının görüntüsünde sağda daha belirgin olmak üzere striatumda F-18-DMFP tutulumunun normale oranla hafif arttığı (kompansatuar); sağ dominant tremoru olan MSA hastasında ise F-18-DMFP tutulumunun sol striatumda daha belirgin olmak üzere normale oranla azaldığı izlenmektedir (24 no'lu kaynaktan alınmıştır).



Resim 4. IPH (üstte) ve PSP hastalarına (altta) ait F-18-FDG PET kesitsel görüntüleri. İlerleyici supranükleer palsisi olan hastada bazal ganglionlar, talamus ve frontal kortekste glukoz metabolizmasının azaldığı izlenmektedir (1 no'lu kaynaktan alınmıştır).



Tablo 1. Hareket bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılan PET ve SPECT radyofarmasötikleri.

| Parametre | PET | SPECT |
|------------------------------------|--|---|
| Kan akımı | O-15 ile işaretli su | Tc99m-HMPAO, Tc99m-ECD |
| Glukoz metabolizması | F-18-FDG | |
| Presinaptik dopaminerjik | | |
| Dopamin tutulumu (AAAD aktivitesi) | F-18-dopa | |
| Dopamin geri alımı (DAT) | I-123-CIT, C-11-nomifensin, C-11-WIN | I-123-beta-CIT, I-123-FP-CIT, Tc99m-TRODAT |
| Dopamin geri alımı (VMAT2) | C-11-DTBZ | |
| Postsinaptik dopaminerjik | | |
| D2 reseptör yoğunluğu | C-11-raklopid, C-11-metilspiperon, F-18-etilspiperon, F-18-dezmetoksifaliprid, F-18-faliprid | I-123-benzamid (IBZM) |