

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/118 Entwicklungsstufe: 1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Leukodystrophien im Erwachsenenalter

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Klinische Leitsymptome einer Leukodystrophie im Erwachsenenalter sind Spastik, Ataxie und hirnorganische Psychosyndrome (initial Verhaltens- und Wesensänderungen, Psychose, später fortschreitende Demenz), häufig auch kombiniert mit Neuropathie und Mitbeteiligung weiterer Organe (Leber, Nebenniere, Augen, Knochen, Haut).
- Wegweisend für die Diagnose ist meist die MRT, fehlende Signalanhebungen im Marklager schließen eine Leukodystrophie jedoch nicht aus.
- Bei der Mehrzahl der Leukodystrophien finden sich diagnostisch nutzbare, häufig auch molekulargenetisch definierte metabolische Störungen.
- Die hämatopoetische Stammzelltransplantation und Enzymersatztherapie stehen als kausale Therapien für eine zunehmende Zahl von Leukodystrophien zur Verfügung.

Definitionen

Leukodystrophien sind genetisch determinierte, in der Regel progrediente Erkrankungen, die vorrangig das Myelin des zentralen Nervensystems betreffen. Es handelt sich dabei um eine sehr heterogene Gruppe von Erkrankungen mit variablem pathogenetischem Hintergrund, klinischem Verlauf und paraklinischem Befundmuster (**Tab. 1**). Bei der Mehrzahl der Erkrankungen ist ein biochemischer und/oder genetischer Defekt bekannt und kann zur Diagnosesicherung und pränatalen Diagnostik herangezogen werden. Die Erkrankung kann entweder die Myelinisierung des ZNS als solches betreffen (Dysmyelinisierung/Hypomyelinisierung) oder seine vorzeitige Degeneration (Demyelinisierung).

In Abgrenzung zu primären Leukodystrophien müssen vielfältige Erkrankungen mit sekundärem Befall des ZNS-Myelins (**Leukenzephalopathien**) berücksichtigt werden:

- Andere genetisch bedingte Erkrankungen mit häufiger Beteiligung der weißen Substanz, z. B. Aminoazidopathien und Organoazidurien
- Mitochondriale Erkrankungen
- Nicht genetisch bedingte, erworbene Erkrankungen der weißen Substanz, z. B. vaskulärer, entzündlicher, tumoröser oder toxischer Genese

Tabelle 1 Leukodystrophien und verwandte Stoffwechselerkrankungen im Erwachsenenalter

Erkrankung	Diagnostik		Klinik							Therapie
	Labordiagnostik	Genetik	A	D/P/R	Dyt	Epi	PNP	S	Sonstige	
Adrenomyeloneuropathie (AMN)	VLCFA i.S / Fibro / Chorionzotten	ja	A				PNP	S	Nebennierenrinden-Insuffizienz	GTO/GTE NNR-Hormone ST
Adulte zerebrale ALD			A	D/P		Epi	PNP	S		
Metachromatische Leukodystrophie	Arylsulfatase A (Lympho, Fibro), Sulfatid (Urin)	ja	A	D/P	Dyt	Epi	PNP	S		(HSZT)(Enzym)ST
Morbus Krabbe	Galaktozerebrosidase (Lympho, Fibro)	ja	A	D/P		Epi		S	Visusminderung	(HSZT) ST
GM ₁ -Gangliosidose	β-Galaktosidase (Lympho, Fibro)	ja	A	D, R	Dyt				Dysarthrie	(HSZT) ST
GM ₂ -Gangliosidose (B-Variante, Tay-Sachs)	Hexosaminidase A (Lympho, Fibro)	ja	A	D, R	Dyt					(HSZT) ST
GM ₂ -Gangliosidose (O-Variante, Sandhoff)	Hexosaminidase A&B (Lympho, Fibro)	ja	A	D, R	Dyt					ST
Niemann-Pick Typ C	Filipintest (Fibro), NPC 1 (95%) + NPC 2 (5%) Genetik	ja	A	D, R	Dyt				Vertikale Blickparese, Hepatosplenomegalie	(Miglustat) ST

Sialidose	Sialidase (Fibro)		A						Myoklonus, Sehstörung, Makulaflack	ST
Morbus Salla	Sialinsäuretransporter (Lympho, Fibro)		A	R				S	Nystagmus, fehlendes Sprachvermögen	ST
Galaktosialidose	Cathepsin A (Lympho, Fibro)		A	R					Myoklonus, Dysostosis multiplex	ST
Fukosidose	α -L-Fukosidase (Lympho, Fibro)			R		Epi		S	Angiokeratome	ST
Cerebrotendinosixanthomatosa	Cholestanol i. S.		A	D		Epi	PNP	S	Diarrhoe, Katarakt, Xantheleasmen	Chenodeoxycholsäure (+ Statin)
Neuronale Ceroidlipofuszinose / Morbus Batten	Lymphozytenvakuolen, CLN3(Genetik)	Ja		D		Epi			Retinitis pigmentosa, Myoklonien, Parkinsonismus	ST
Morbus Kufs CLN4	Hirnbioptie	nein	A	D		Epi		S	Myoklonien, Gesichtsdyskinesien	ST
Morbus Gaucher	Gluko-zerebrosidase (Lympho, Fibro)	ja	A			Epi		S	Myoklonien, supranukleäre Blicklähmung	Enzym ST
Morbus Refsum	Phytansäure i. S.	ja	A				PNP		Retinitis pigmentosa, Hörstörung	Phytansäure-arme Diät Plasmatherapie
Morbus Alexander	GFAP (Genetik)	ja		D	Dyt	Epi		S		ST
Vanishing white matter disease	EIF2B1-5 (Genetik)	ja	A	D				S		ST
Zystische Leukodystrophie mit Megalenzephalus	MLC 1 (Genetik)	ja			Dyt	Epi		S		ST
Canavan-Erkrankung	ASPA (Genetik)	ja		D		Epi		S	Kopfhalteschwäche, Sehverlust	ST
Pelizaeus-Merzbacher-Erkrankung	PLP (Genetik)	ja	A					S	Nystagmus	ST

A: Ataxie; D: Demenz; Dyt: Dystonie; Enzym: Enzyersatztherapie; Epi: Epilepsie; Fibro: Fibroblasten; GTO/GTE: Glyceroltrioleat/Glyceroltrierucat; HSZT: hämatopoetische Stammzelltransplantation; i. S.: im Serum, Lympho: Lymphozyten; P: Psychose; PNP: Polyneuropathie; R: mentale Retardierung; S: Spastik; ST: supportive Therapie Therapien in Klammern bezeichnen in Erprobung befindliche Ansätze.

Leitsymptome für Leukodystrophien im Erwachsenenalter

- Unklare, chronisch progrediente spastisch-ataktische Syndrome
- Organische Psychosyndrome und Psychosen
- Kognitiver Abbau und Demenzentwicklung
- Vorwiegend demyelinisierende sensomotorische Neuropathie
- Mitbeteiligung anderer Organsysteme, z. B. Hepatosplenomegalie oder Hautaffektion
- Selten: extrapyramidalmotorische Störungen und Epilepsie
- Nicht obligat: Signalanhebung der weißen Substanz im MRT
- Nicht obligat: Andere unklare Krankheitsfälle in der Familie

Diagnostik

(Baumann u. Turpin 2000, Schiffmann u. van der Knaap 2004, Vanderver 2005, Wenger et al. 2003)

Anamnese und Krankheitsverlauf

Hinweisend: Entwicklungsstörung, Verlust erworbener Fähigkeiten, positive Familienanamnese, progredienter Erkrankungsverlauf.

Körperliche Untersuchung

Hinweisend: Progrediente spastisch-ataktische Syndrome, hirnorganische Psychosyndrome (s. o.), extrazerebrale Manifestationen.

Routinelabor und Differenzialdiagnostik

- Ausschluss anderer Ursachen von Leukenzephalopathien, z. B. MS (Liquor)
- Mitochondriopathien (Liquorlaktat, Molekulargenetik, Muskelbiopsie)
- Amino- und Organoazidurien (Amino- und organische Säuren im Urin)
- Störungen im Harnstoffzyklus (Ammoniak)
- Vitamin-B₁₂-Mangel und -verwertungsstörung
- Kupferstoffwechselstörungen (Coeruloplasmin im Serum, Kupferausscheidung im Sammelurin)
- Paraneoplastische Syndrome

Zerebrale Bildgebung

Methode der Wahl zur Darstellung von Schädigungen der weißen Substanz ist die **zerebrale MRT**. Für die meisten Leukodystrophien sind recht charakteristische Schädigungsmuster beschrieben (Tab. 2). Ergänzende **spinale MRT**-Untersuchungen sind bei bestimmten

Fragestellungen sinnvoll (Atrophie bei Adrenomyeloneuropathie, langstreckige T2 W-Signalanhebungen bei LSBL). Nur selten kann auch eine **CCT** wegweisende Veränderungen aufzeigen (z. B. Verkalkungen bei Aicardi-Goutière-Syndrom).

Die **MR-Spektroskopie** kann durch Untersuchung von metabolischen Parametern wie Laktat, Cholin und Kreatin weitergehende Hinweise auf Stoffwechseleränderungen geben.

Tabelle 2 MRT-Befunde bei Leukodystrophien (LD)

Erkrankung	MRT-Befunde
Adrenomyeloneuropathie (AMN)	50 % normales cMRT, bilaterale Signalanhebung (T2 W) im Bereich langer Bahnen, insbesondere Pyramidenbahnläsionen, in 50 % zusätzlich flächig-konfluierende Demyelinisierung bevorzugt parietookzipital, später randständig; Gd+; sMRT: thorakal betonte Spinalmarkatrophie, keine Signalveränderungen
Adulte zerebrale Adrenoleukodystrophie (ALD)	Demyelinisierung des Splenium des Cc und der parietookzipital angrenzenden weißen Substanz (80 %) oder des Genu des Cc und der angrenzenden frontalen weißen Substanz (20 %), randständiges Gd+
Metachromatische LD (MLD)	Symmetrische periventrikuläre, parietookzipital und frontal betonte Signalanhebung (T2 W), Cc mitbetroffen, U-Fasern anfangs ausgespart; kein GD+; spät: sekundäre Atrophie
Globoidzellige LD (Morbus Krabbe)	Anfangs Signalanhebung (T2 W) in Capsula interna, Corona radiata, Cc, später symmetrisches parietookzipitales Befallsmuster, symmetrischer Pyramidenbahnbefall, Zerebellum, Nucleus dentatus, U-Fasern kaum ausgespart
GM ₁ -Gangliosidose	Thalamus signalverändert; bei frühem Beginn diffuse Signalanhebung (T2 W) im gesamten Marklager; bei juveniler GM1: Kleinhirnatrophie
GM ₂ -Gangliosidose Typ B (Tay-Sachs) und Typ O (Sandhoff)	Thalamus signalverändert; bei frühem Beginn schwache und diffuse T2 W-Signalanhebung im Marklager beidseits; bei juvenilen Formen: Kleinhirnatrophie
Morbus Fabry	Multiple lakunäre und territorielle Ischämien, später periventrikulär konfluierend; Pulvinar in T1 W signalangehoben; selten primär anmutende leukodystrophische Bilder
Pelizaeus-Merzbacher Erkrankung (PMD)	Verzögerte Marklagermyelinisierung mit diffuser Signalanhebung in T2 W und Absenkung in T1 W; Hirnstamm, Kleinhirn, Capsula interna und Stammganglien, periventrikuläre und subkortikale Regionen häufig besser myelinisiert; dünnes Cc; Hirnstammatrophie
Morbus Alexander	Frontal betonte T2 W-Signalanhebung der weißen Substanz, periventrikulärer T2 W-signalarmer Randsaum; früh im infantilen und juvenilen Verlauf: GD+ periventrikulär ependymal; Besonders bei infantilen Formen: Befall von Basalganglien (fleckig), Nucleus dentatus, Thalamus und Hirnstamm
Leukoencephalopathy with vanishing white matter / Childhood ataxia with central nervous system hypomyelination (CACH) / Myelinopathia periaxialis diffusa	Ausgedehnte T2 W-Signalanhebung des Marklagers, später zystische Degeneration (T2-Flair-Signalminderung), U-Fasern nicht betroffen, Atrophie (mäßig), Hirnstamm- und spinale Läsionen (Rückbildung möglich), selten zerebelläre oder Stammganglienläsionen
Leukenzephalopathie mit Hirnstamm- und Spinalmarkläsionen und Laktaterhöhung (LSBL)	Diffuse oder fleckige T2 W-Signalanhebung im Marklager, infratentoriell und im Cc; Signalanhebung entlang spezifischer Bahnsysteme (Pyramidenbahn, spinothalamische Bahnen) im Spinalmark und Hirnstamm; Laktatnachweis spektroskopisch

Cc: Corpus callosum; cMRT: zerebrales MRT; sMRT: spinales MRT; T2 W: T2-gewichtet, Gd+: Gadolinium-Kontrastmittelaufnahme

Gezielte biochemische Untersuchungen

Hierzu siehe **Tabelle 1**.

Genetische Diagnostik

Eine genetische Diagnostik ist für die Mehrzahl der Leukodystrophien verfügbar (**Tab. 1**). Sie kann bei konkretem Verdacht bereits in der primären Diagnostik eingesetzt werden und ist für die Bestimmung von Anlageträgern und eine genetische Beratung der Familien erforderlich. Für folgende Leukodystrophien ist eine **Diagnosesicherung nur genetisch möglich**:

- Morbus Alexander (GFAP-Gen)
- Pelizaeus-Merzbacher-Erkrankung (PLP-Gen)
- Vanishing white matter disease (EIF2B1-5-Gene)
- Zystische Leukoencephalopathie mit Megalenzephalus (MLC 1-Gen)

Biochemische und genetische Diagnostik stellen in der Regel sich ergänzende Befunde dar, die methodisch bedingte Fehldiagnosen z. B. durch Pseudodefizienzen auf der einen Seite und Fehlbeurteilung von Sequenzabweichungen auf der anderen Seite vermeiden helfen.

Die meisten Leukodystrophien werden **autosomal-rezessiv** vererbt. **X-chromosomal** vererbte Leukodystrophien sind die Adrenoleukodystrophie/Adrenomyeloneuropathie (ALD/AMN) und Pelizaeus-Merzbacher-Erkrankung. Diese betreffen klassischerweise (hemizygot) Männer, aber auch heterozygote Überträgerinnen können erkranken, wenn die Inaktivierung des zweiten X-Chromosoms in anfälligen Geweben ungünstig ausfällt (Lyonisationseffekt). Auch der Morbus Fabry wird X-chromosomal vererbt. Er wird durch eine Defizienz der α -Galaktosidase verursacht und stellt häufig eine charakteristische vaskuläre Erkrankung des Gehirns dar (Rolfs et al. 2005). Da er auch das Bild einer Leukenzephalopathie verursacht und selten wie eine primäre Leukodystrophie imponiert, wird er in diese Leitlinie einbezogen.

Therapeutische Prinzipien

(Sevin et al. 2007)

Hämatopoetische Stammzelltransplantation (HSZT)

Die Therapie zielt einerseits darauf ab, über die Einwanderung von Enzym-kompetenten Stammzellen in das Gehirn eine Normalisierung des Stoffwechsels zu erzielen sowie andererseits die Hemmung entzündlicher Demyelinisierungen zu induzieren. Eine HSZT ist zu erwägen bei:

- Zerebralen Formen der **X-chromosomalen Adrenoleukodystrophie** im sehr frühen klinischen Stadium (Peters et al. 2004, Mahmood et al. 2007, Moser u. Mahmood 2007)
- **Metachromatischer Leukodystrophie**: Einzelberichte zeigen eine Stabilisierung bei juvenilen Verlaufsformen der Erkrankung, wenn die Transplantation früh im Verlauf vorgenommen wird (Krivit 2004). Ergebnisse einer HSZT bei adulten Verlaufsformen sind uns nicht bekannt.
- **Morbus Krabbe**: Eine Transplantation im präklinischen Stadium kann zu einer Verzögerung (eventuell auch Vermeidung) des Krankheitsausbruchs und Verbesserung des Verlaufs führen (Escolar et al. 2005). Erfahrungen mit adulten Verlaufsformen bestehen nicht.
- GM₂-Gangliosidose: Positive Einzelberichte zur HSZT früh im Krankheitsverlauf liegen vor. Erfahrungen mit HSZT bei adulten Verlaufsformen bestehen nicht.

Enzyersatztherapie

- **Morbus Fabry**: Enzyersatztherapie mit α -Galaktosidase A (Replagal, Fabrazyme) 0,2 mg/kg bzw. 1,0 mg/kg Körpergewicht i. v. alle 14 Tage führt zu einer Besserung neuropathischer Schmerzen, der Kardiomyopathie und der Nierenfunktion (↑↑) (**A**). Die Therapiekosten belaufen sich auf etwa 200000 Euro pro Jahr (Schiffmann et al. 2001, Hughes et al. 2008). Inwieweit Schlaganfallrezidive verhindert werden, ist derzeit noch unklar.
- **Morbus Gaucher**: Eine Enzyersatztherapie steht zur Verfügung. Wegen der eingeschränkten Blut-Hirn-Schrankengängigkeit ist die Wirksamkeit beim Morbus Gaucher auf die nicht-neuronopathische Form beschränkt (↑↑) (**A**). Hochdosistherapieansätze befinden sich für die adulte neuropathische Form in Erprobung. Bei der rasch progredienten infantilen neuronopathischen Verlaufsform ist bezüglich der zerebralen Situation nicht mit einer Besserung zu rechnen. Die Jahrestherapiekosten für eine Enzyersatztherapie sind sehr hoch (in der Regel über 100000 Euro pro Jahr); diese ist geschulten Zentren vorbehalten.

Substitutionstherapie

- **Cerebrotendinosis xanthomatosa**: Chenodeoxycholsäure (CDCA) kann zu einer Normalisierung des Stoffwechsels, Stabilisierung des Krankheitsbildes und partiellen Rückbildung der Symptome führen (↑) (**A**) (Berginer et al. 1984).

Diätetische Substratrestriction und Enzyminhibition

- **Morbus Refsum**: Phytansäurearme Diät (↑) (**A**), Plasma-Separationsverfahren (LDL-Apherese/Kaskadenfiltration) bei diätrefraktären Patienten (↔) (**B**).
- **ALD/AMN**: Eine C 26:0-arme Diät in Kombination mit den kürzerkettigen, einfach ungesättigten Fettsäuren Glycerol-Trioletat und Glycerol-Triercat (in 4:1-Mischung als Lorenzos Öl) führt über eine Blockade der endogenen De-novo-Synthese zu einer Normalisierung der ansonsten pathologisch erhöhten gesättigten überlangkettigen Fettsäuren im Serum und zu einer verlangsamten Krankheitsprogression bei AMN (↔) (**C**) (Moser et al. 1999; Moser et al. 2007).
- **Niemann-Pick Typ C**: Miglustat inhibiert über die Glykosphingolipidsynthese die Glykosphingolipidsynthese und gelangt als kleiner Iminozucker über die Blut-Hirn-Schranke. In einer kontrollierten Studie konnten die Sakkadengeschwindigkeit als Progressionsmarker der Erkrankung sowie weitere Parameter signifikant gegenüber einer supportiven Therapie verbessert werden (↑) (**C**) (Patterson et al. 2007). Inwieweit diese Therapie zu einer positiven Beeinflussung der Gesamtprognose beiträgt, ist unklar. Die Therapie sollte nur in ausgewiesenen und erfahrenen Zentren unter der Analyse klarer Verlaufsparemeter erfolgen.

Supportive Therapie

Viele Symptome von Leukodystrophien sind einer symptomatischen Therapie mit z. B. Antiepileptika, Antispastika, Spasmolytika oder Botulinum-Toxin zugänglich. Wesentlicher Therapiebestandteil für alle Leukodystrophien sind die verschiedenen Formen der Physiotherapie, insbesondere Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie. Daneben kommt sozialmedizinischen Aspekten wie Förderung durch Werkstätten und Hilfsmittelversorgung entscheidende Bedeutung zu.

Selbsthilfegruppen

Bundesverein Leukodystrophie e. V. Schelmenäckerstraße 20 71157 Hildrizhausen E-Mail: info@bvlev.de Internet: www.bvlev.de
externer Link

Myelin Projekt Deutschland e. V. Große Straße 64 28876 Bremen/Oyten E-Mail: info@myelin.de Internet: www.myelin.de externer Link

Pelizaesus-Merzbacher-Syndrom e. V. Alzeyer Straße 5 55546 Pfaffen-Schwabenheim E-Mail: Harald.Krummenauer@t-online.de
Internet: www.Verein-PMS.de.vu externer Link

ACHSE e. V. (Allianz Chronischer Seltener Erkrankungen) c/o DRK-Kliniken Westend Spandauer Damm 13014050 Berlin E-Mail: info@achse-online.de Internet: www.achse-online.de externer Link

Leukonet - BMBF Netzwerk für Leukodystrophien Internet: <http://www.leukonet.de> externer Link

Literatur:

- Baumann N, Turpin JC. Adult-onset leukodystrophies. J Neurol 2000;247:751-759.
- Berginer VM, Salen G, Shefer S. Long-term treatment of cerebrotendinous xanthomatosis with chenodeoxycholic acid. N Engl J Med 1984;311:1649-52.
- Escolar ML, Poe MD, Provenzale JM, Richards KC, Allison J, Wood S, et al. Transplantation of umbilical-cord blood in babies with infantile Krabbe's disease. N Engl J Med 2005;352:2069-2081.
- Hughes DA, Elliott PM, Shah J, Zuckerman J, Coghlan G, Brookes J, et al. Effects of enzyme replacement therapy on the cardiomyopathy of Anderson-Fabry disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial of agalsidase alfa. Heart 2008;94:153-158.

- Krivit W. Allogeneic stem cell transplantation for the treatment of lysosomal and peroxisomal metabolic diseases. Springer Semin Immunopathol 2004;26:119-132.
- Mahmood A, Raymond GV, Dubey P, Peters C, Moser HW. Survival analysis of haematopoietic cell transplantation for childhood cerebral X-linked adrenoleukodystrophy: a comparison study. Lancet Neurology 2007;6:687-692.
- Moser AB, Kreiter N, Bezman L, Lu S, Raymond GV, Naidu S, et al. Plasma very long chain fatty acids in 3,000 peroxisome disease patients and 29,000 controls. Ann Neurol 1999;45:100-110.
- Moser HW, Mahmood A. New insights about hematopoietic stem cell transplantation in adrenoleukodystrophy. Arch Neurol 2007; 64:631-632.
- Moser HW, Moser AB, Hollandsworth K, Brereton NH, Raymond GV. "Lorenzo's oil" therapy for X-linked adrenoleukodystrophy: rationale and current assessment of efficacy. J Mol Neurosci 2007;33:105-113.
- Patterson MC, Vecchio D, Prady H, Abel L, Wraith JE. Miglustat for treatment of Niemann-Pick C disease: a randomised controlled study. Lancet Neurology 2007;6:765-772.
- Peters C, Charnas LR, Tan Y, Ziegler RS, Shapiro EG, DeFor T, et al. Cerebral X-linked adrenoleukodystrophy: the international hematopoietic cell transplantation experience from 1982 to 1999. Blood 2004;104:881-888.
- Rolfs A, Bottcher T, Zschiesche M, Morris P, Winchester B, Bauer P, et al. Prevalence of Fabry disease in patients with cryptogenic stroke: a prospective study. Lancet 2005;366:1794-1796.
- Schiffmann R, Kopp JB, Austin HA 3rd, Sabnis S, Moore DF, Weibel T, et al. Enzyme replacement therapy in Fabry disease: a randomized controlled trial. J Am Med Ass 2001;285:2743-2749.
- Schiffmann R, van der Knaap MS. The latest on leukodystrophies. Curr Opin Neurol 2004;17:187-192.
- Sevin C, Aubourg P, Cartier N. Enzyme, cell and gene-based therapies for metachromatic leukodystrophy. J Inherit Metab Dis 2007; 30:175-183.
- Vanderver A. Tools for diagnosis of leukodystrophies and other disorders presenting with white matter disease. Curr Neurol Neurosci Rep 2005;5:110-118.
- Wenger DA, Coppola S, Liu SL. Insights into the diagnosis and treatment of lysosomal storage diseases. Arch Neurol 2003;60: 322-328.

Verfahren zur Konsensbildung

PD Dr. Sylvia Boesch, Neurologische Klinik, Universität Innsbruck
 Wolfgang Köhler, Fachkrankenhaus Hubertusburg, Wermsdorf
 Prof. Dr. Ingeborg Krägeloh-Mann, Neuropädiatrie, Universität Tübingen
 Prof. Dr. Arndt Rolfs, Neurologische Klinik, Universität Rostock
 Prof. Dr. Ludger Schöls, Neurologische Klinik, Universität Tübingen

Federführend: Prof. Dr. Ludger Schöls
 Neurologische Klinik und Hertie-Institut für Klinische Hirnforschung
 Hoppe-Seyler-Straße 3
 72076 Universität Tübingen
 E-Mail: ludger.schoels@uni-tuebingen.de

Erstellungsdatum:

10/2008

Letzte Überarbeitung:

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© **Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 22.04.2009; 12:05:22