

## Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) ist die häufigste chronisch entzündliche Erkrankung des Myelins mit eingesprengten Läsionen im Bereich der weißen Substanz des zentralen Nervensystems. Die pathologischen Läsionen wurden um 1835 das erste Mal von Robert Carswell und Jean Cruveilhier beschrieben, während Jean-Martin Charcot das erste klinische Erscheinungsbild dokumentierte [1].

Die Erkrankung tritt weltweit auf, jedoch prädominierend in den nördlichen Teilen Kanadas, der USA und Europas. Bei einzelnen Bevölkerungsgruppen, u. a. den Eskimos, ist die MS bis heute nicht beschrieben. Ihre Inzidenz beträgt 30–80 Personen/100.000 Einwohner, wobei Frauen wesentlich häufiger betroffen sind als Männer (w: m = 1,7:1,0). Auch bei Kindern wurde MS zweifelsfrei nachgewiesen. Hierbei sind ebenso Mädchen stärker betroffen als Knaben, wobei ein frühes Ein-

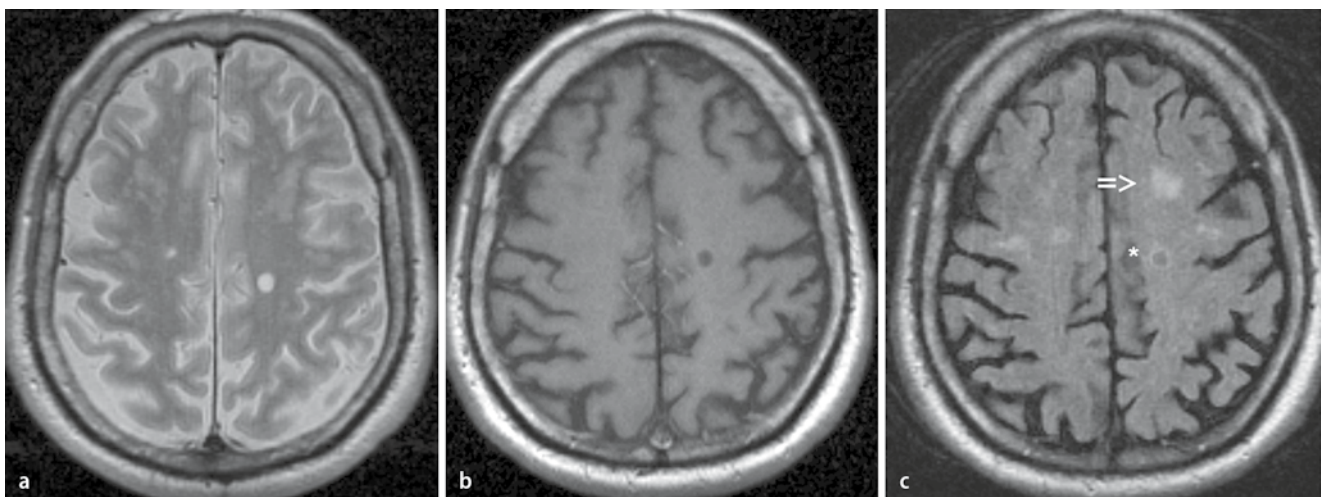
setzen der Erkrankung einen prognostisch ungünstigen Faktor darstellt. Das Manifestationsalter liegt bei 1/3 der erkrankten Personen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Damit zählt die MS zur häufigsten neurologischen Erkrankung unter jungen Erwachsenen.

Die Pathogenese der MS ist nicht vollständig geklärt. Es wurden unterschiedliche Hypothesen aufgeführt, wie beispielsweise eine ursächliche virale Infektionskrankheit [2]. Eine Vielzahl von Viren als auslösendes MS-Agens mit darauf folgender autoimmuner T-Zell-Reaktion wurde diskutiert [3]. Kausale Zusammenhänge zwischen verschiedenen Impfungen [4] und anschließendem Ausbruch der MS-Erkrankung sind wie die beiden oben genannten Theorien in Betracht gezogen worden, allerdings nicht bewiesen, aber auch heute noch nicht völlig widerlegt. Familiäre Häufung und Zwillingsstudien belegen die Be-

teiligung genetischer Faktoren. Daneben ist eine Assoziation zu HLA-Antigenen nachgewiesen. Träger des HLA-DR2-Allels auf Chromosom 6p besitzen ein 4-fach höheres Erkrankungsrisiko.

MS-Patienten leiden je nach Lokalisation der Entzündungsherde, die das gesamte ZNS betreffen können, unter diversen fokal-neurologischen Ausfällen wie u. a. Paresen oder Sensibilitätsstörungen, Schwindel, Ataxie, Visusstörungen, aber auch psychopathologischen Defiziten. Die Erkrankung kann mono- oder polysymptomatisch einsetzen. Sie verläuft meist in Schüben, kann aber auch chronisch progredient sein.

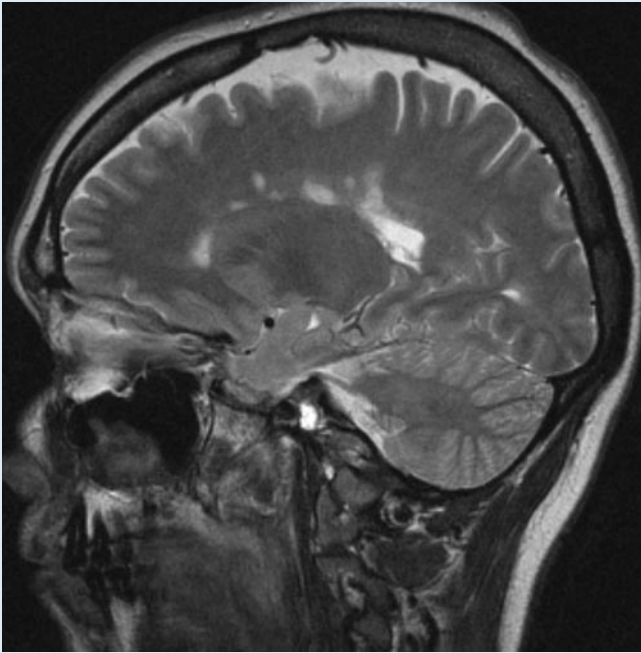
Die Sehbahn ist eine häufige Lokalisation für das Auftreten von Entzündungsherden. Ein Krankheitsschub äußert sich oftmals als Optikusneuritis. Die akut eintretende Sehstörung dieses Krankheitsbildes wird erfolgreich mit Steroiden be-



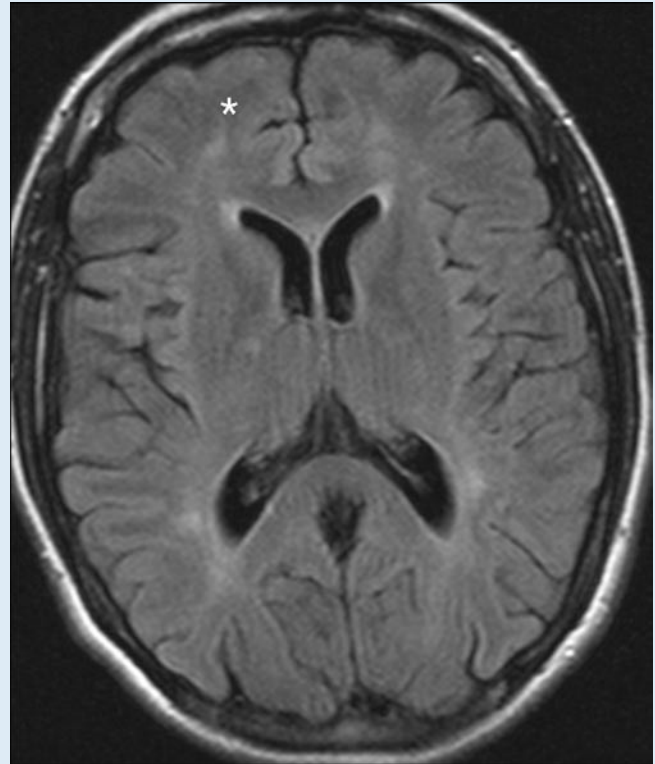
**Abb. 1** ▲ **a, b** Akuter Plaque, der auf T2 einen dunklen Randsaum und auf T1w einen hyperintensiven Saum zeigt. **c** Trotz des irregulären Erscheinungsbildes sind die Ränder des Herdes gut abgrenzbar (=> axiale FLAIR).

Hier steht eine Anzeige.





**Abb. 2** ▲ Die sagittale, dünn-schichtige (3 mm) T2w-Sequenz über den Balken zeigt die bei Multipler Sklerose typischen Plaques, die fingerförmig in den Balken einstrahlen (Dawson-Finger)



**Abb. 3** ▲ 19-jährige Frau, die über Doppelbilder und eine Schwäche des rechten Arms klagt. Die axialen FLAIR-Bilder zeigen Plaques innerhalb der weißen Substanz beider Hemisphären. Die meisten Plaques kumulieren lateral der Vorder- und Hinterhörner. Des Weiteren Nachweis geschlängelter Plaques im Verlauf der U-Fasern (Stern). Auffällig ist auch die für das Alter betonte Hirnvolumenminderung

handelt. Allerdings hat die Steroidtherapie keinen Einfluss auf die Prognose der im weiteren Verlauf möglicherweise resultierenden Optikusatrophie.

Die beschriebenen Entzündungsherde formieren sich zu Plaques. In der Frühphase lassen sich in ihnen entzündliche Zellelemente nachweisen. Im chronischen Stadium überwiegt eine Astrogliose mit Kollagenablagerungen in den Randgebieten. Voraussetzung nachweisbarer Remyelinisierungsvorgänge ist die Anwesenheit von Oligodendrozyten und intakten Axonen.

Bei einem akuten MS-Schub zeigen Plaques eine partielle oder komplette Destruktion mit Verlust der Myelinscheide. Axonzylinder werden zunächst ausgespart und erst in einem fortgeschrittenen Erkrankungsstadium befallen. Gleichzeitig sieht man in dieser akuten Phase eine perivaskuläre Zellansammlung („cuffs“). Diese gehen dem Markscheidenzerfall voraus. International wurden verschiedene Bewertungsskalen eingeführt, um Krankheitsstadien und Progredienz der

MS vergleichbar darzustellen. Auch die Therapieoptionen wurden darin berücksichtigt. Die bekannteste Bewertungsskala ist die EDSS („expanded disability status scale“) von Kurtzke [5]. Die Skala reicht von 0 bis 10 in 0,5er Schritten, wobei ein Wert unter 3 eine geringgradige Einschränkung und ein Wert größer 5 schwerwiegende physische und geistige Beeinträchtigungen beschreibt. Die EDSS ist allerdings für die Erkrankung im Kindesalter nur begrenzt einsetzbar.

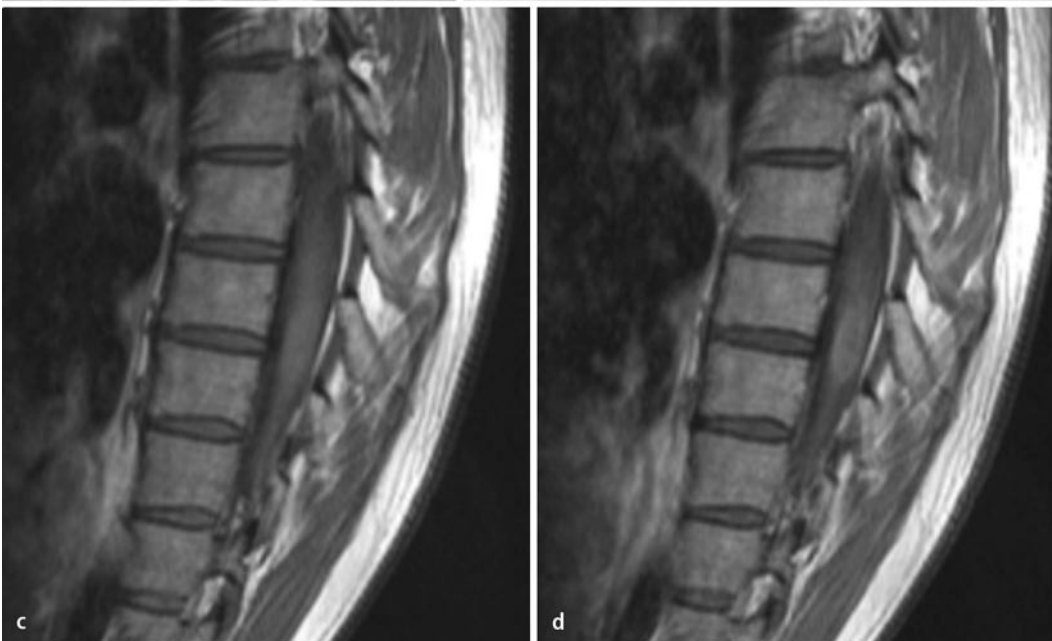
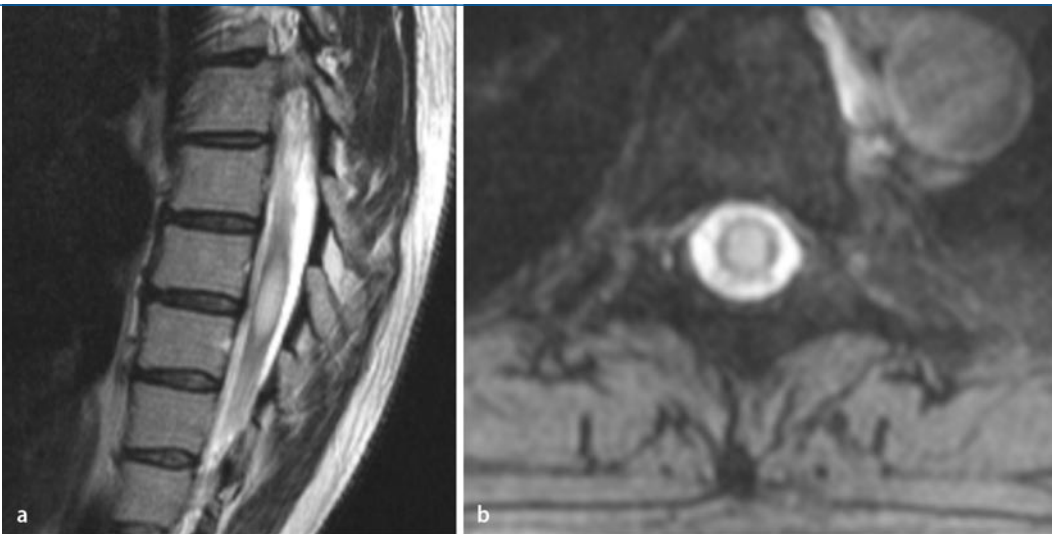
Eine kausale Therapie der MS ist nicht bekannt. Zu ihrer Behandlung werden neben immunmodulatorischen Medikamenten unterstützend Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie eingesetzt.

### Magnetresonanztomographie zur Diagnostik der Multiplen Sklerose

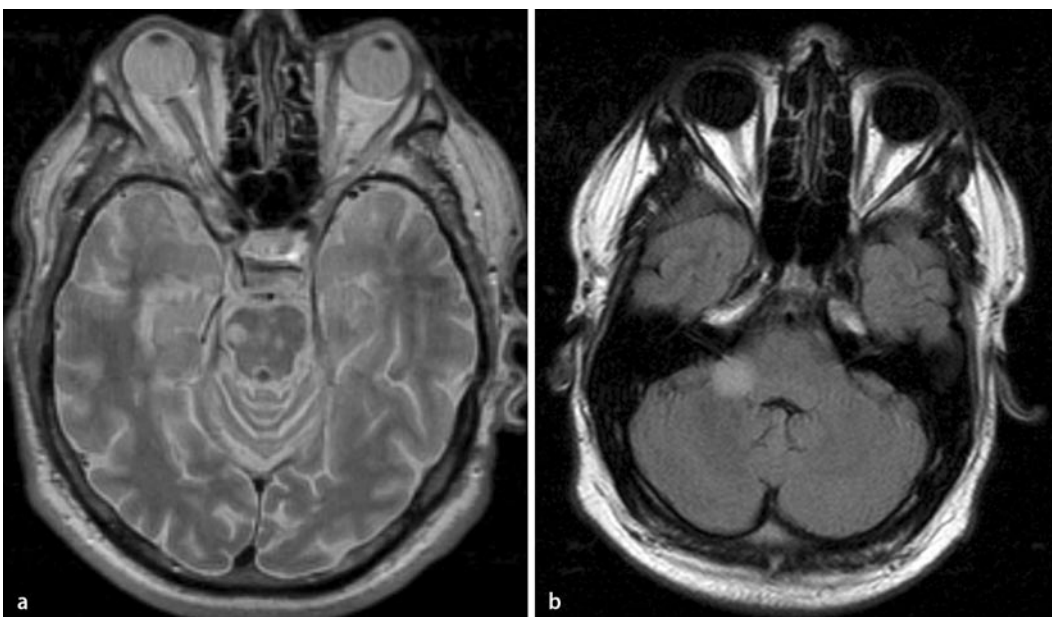
Die Sensitivität der MRT bei der Detektion einer bekannten MS wird mit 76% [6] bis 85% [7] angegeben. Einzelstudien zufolge ist bei der Diagnosestellung der MS die MRT zur Detektion hilfreicher als evozierte Po-

tenziale oder der Liquorbefund. Dieses betrifft v. a. Patienten mit isolierten Rückenmarkssymptomen. Hier zeigte sich eine MR-tomographische Bildgebung des Kopfes sensitiver als Labortests [8]. Die beste Darstellung der Plaques gelingt mit FLAIR- und T2w-Spinesequenzen. In der hinteren Schädelgrube sind T2w-Bilder überlegen, während die FLAIR-Sequenz in der supratentoriellen Region bessere Ergebnisse liefert. Gerade periventrikulär in der Nähe des in T2 mit hohem Signal erscheinenden Liquors bieten sich FLAIR-Sequenzen an. Vereinzelt zeigen akute Plaques einen auf T2 hypo-, auf T1 hyperintensiven dünnen Randsaum, der durch freie Radikale oder fettbeladene Makrophagen und Proteinansammlungen entsteht (■ **Abb. 1a–c**; [9]).

MS-Herde haben trotz ihres irregulären Erscheinungsbildes meist einen gut abgrenzbaren Rand (■ **Abb. 1c**). Die meisten periventrikulär gelegenen Läsionen haben ein ovaläres Erscheinungsbild, wobei sich ihre Längsachse auf den axialen Bildern transversal ausrichtet. Dieses verursacht auch das in den sagitta-



**Abb. 4** ◀ Das sagittale T2w-Bild (a) zeigt einen hyperintensen Herd im Rückenmark. Dieser kann auch in den axialen Sequenzen (T2w, b) nachgewiesen werden. In T1 ist der Herd zunächst hypointens (c), nach Kontrastverstärkung kommt es zu einer ringförmigen Anreicherung (d)



**Abb. 5** ◀ a, b Hirnstammläsion bei einer 20-jährigen Frau mit Fazialisparese. In den axialen T2w-Sequenzen zeigen sich Plaques im Bereich des N. trigeminus

Radiologe 2008 · 48:544–552  
DOI 10.1007/s00117-008-1681-2  
© Springer Medizin Verlag 2008

I.Q. Grunwald · A.L. Kühn · M. Backens ·  
K. Shariat · P. Kostopoulos · P. Papanagiotou  
**Multiple Sklerose**

### Zusammenfassung

Die Multiple Sklerose (MS) ist die häufigste chronisch-entzündliche Erkrankung des Myelins mit eingesprengten Läsionen im Bereich der weißen Substanz des zentralen Nervensystems. Die Magnetresonanztomographie (MRT) hat bei der Diagnosestellung und Verlaufskontrolle eine Schlüsselrolle. Dieser Artikel befasst sich mit Hauptcharakteristika der MR-Bildgebung.

### Schlüsselwörter

Myelin · Magnetresonanztomographie (MRT) · Weiße Substanz

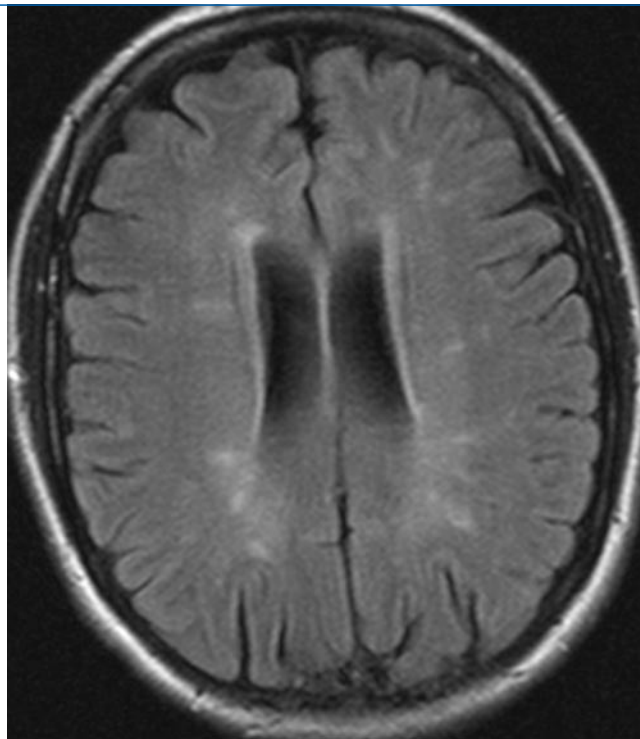
## Multiple sclerosis

### Abstract

Multiple sclerosis is the most common chronic inflammatory disease of myelin with interspersed lesions in the white matter of the central nervous system. Magnetic resonance imaging (MRI) plays a key role in the diagnosis and monitoring of white matter diseases. This article focuses on key findings in multiple sclerosis as detected by MRI.

### Keywords

Myelin · Magnetic resonance imaging (MRI) · White matter



**Abb. 6** ◀ Dünnschichtige, axiale FLAIR-Sequenz mit subkallosaler Zeichnung entlang des dorsolateralen Ependyms der Seitenventrikel. Im Laufe der Zeit können sich diese Läsionen zu den klassischen ovoiden Plaques entwickeln

len Sequenzen typische Bild der Dawson-Finger (▣ **Abb. 2**).

MS-Herde sind im Allgemeinen homogen ohne Zysten oder nekrotische Komponenten aufgebaut. Einblutungen kommen nicht vor. Des Weiteren findet sich nur in seltensten Fällen ein Umgebungsödem oder eine raumfordernde Wirkung.

### Lokalisation

Die Hauptlokalisierung der Herde findet sich in der periventrikulären weißen Substanz, meistens entlang des Vorder- und Hinterhorns (▣ **Abb. 3**).

Es zeigen sich auch lange, gebogene Plaques, welche die inneren Fasern des Balkenkniees und des Spleniums betreffen. Des Weiteren Nachweis geschlängelnder Plaques entlang der subkortikalen U-Fasern (▣ **Abb. 3, Stern**).

Meistens besteht eine symmetrische Beteiligung beider Hirnhemisphären, typische Prädilektionsstellen sind das Corpus callosum, die Corona radiata sowie die Capsula interna und die Sehbahn. Auch das Centrum semiovale ist meistens betroffen. Prinzipiell können jedoch alle myelinhaltigen Strukturen MS-Plaques beinhalten, inkl. Hirnstamm, Rückenmark (▣ **Abb. 4**) und subkortikale U-Fasern.

Hirnstamm- und Kleinhirnplaques treten häufiger im Erwachsenenalter auf

[10], charakteristisch sind Läsionen in der ventrolateralen Pons, an der Eintrittsstelle des 5. Hirnnerven (▣ **Abb. 5**).

### Läsionen im Corpus callosum

Diese sind Gegenstand zahlreicher Studien. Schmale Läsionen am Corpus callosum, direkt dem Ependym des Seitenventrikels anliegend, sind v. a. auf sagittalen FLAIR-Sequenzen gut zu erkennen (▣ **Abb. 6**).

### Hirnatrophie

Die Hirnatrophie kann insbesondere bei der chronischen Verlaufsform evident werden. Auffällig ist eine Erweiterung der Seitenventrikel und Sulci (▣ **Abb. 3**). Vierzig Prozent der Patienten weisen ebenfalls eine Atrophie des Corpus callosum auf. Dieses zeigt sich am besten auf T1-gewichteten sagittalen Bildern.

Der exakte Mechanismus ist jedoch unbekannt. Mögliche Ursachen sind Myelin- und axonaler Verlust. Die Atrophie scheint sich unabhängig von den Erkrankungssubtypen und der Menge der fokalen Läsionen [11, 12] zu entwickeln. Hardmeier et al. [11] zeigten einen jährlichen Hirnvolumenverlust von 0,5–1%, verglichen mit 0,1–0,3% in der allgemeinen Bevölkerung. Es scheint eine Korrelati-

on zwischen Hirnatrophie und klinischer Beeinträchtigung zu geben, die stärker ist als das Ausmaß der T2-Läsionen [13]. Fisher et al. [14] zeigten, dass eine allgemeine Hirnvolumenminderung in den ersten 2 Jahren der beste MR-Prediktor des 8-Jahres-EDSS-Scores ist. Auch eine Assoziation zwischen Hirnatrophie und kognitiven Einschränkungen bei MS-Patienten wurde diskutiert [15].

In 40% der Fälle besteht ebenfalls eine Atrophie des Corpus callosum. Diese schreitet von ependymal nach außen hin fort.

Vereinzelte bei fortgeschrittener Erkrankung eine Signalabschwächung (T2-Verkürzung) im Putamen und Thalamus auf T2w-Bildern beobachtet [16]. Es wird vermutet, dass es hier zu Ablagerungen von Eisen oder anderen Metallen kommt. Eine Beteiligung des visuellen Systems, insbesondere des N. opticus mit dem klinischen Bild einer Optikusneuritis ist häufig (■ **Abb. 7**; [17, 18]). Zur Detektion akuter MS-Herde im N. opticus sollte eine gadoliniumverstärkte fettgesättigte T1w-Sequenz angefertigt werden. Partialvolumeneffekte werden in der koronaren Schnittrichtung minimiert.

## Rückenmark

Das Myelon ist bei MS meistens beteiligt (■ **Abb. 4**), was bei den Patienten zum Bild einer transversen Myelitis führen kann. Alle Höhen des Rückenmarks können betroffen sein, jedoch finden sich die Plaques meistens in der Zervikalregion. Zur Diagnostik eignen sich STIR-Sequenzen besser als T2w-Spinochesequenzen (FSE). Vom Signal ähneln sie den Läsionen des Gehirns. Bei akuten Plaques kann ein umgebendes Ödem auftreten, was zu einer Schwellung des Myelons führt und einen intramedullären Tumor imitieren kann. Bei der primär und sekundär progressiven MS sind diffuse spinale Läsionen häufiger. Auch nach der akuten Phase bleiben diese Herde sichtbar. Die quantitative MRT kann nicht zwischen alten und neuen Läsionen unterscheiden.

## Quantitative Hirnanalyse

Interessanterweise zeigten quantitative Hirnanalysen bei MS-Patienten eine T2-Verlängerung nicht nur in akuten und

chronischen Plaques, jedoch auch diffus in unauffällig erscheinender weißer Substanz [19]. Dies suggeriert, dass die Beteiligung der weißen Substanz nicht nur, wie durch die Bildgebung zu vermuten, ein fokaler, sondern eher ein diffuser Prozess ist. Die Korrelation mit klinischen Symptomen ist in der hinteren Schädelgrube besser. Etwa 83% der Patienten mit Hirnstamm- oder Kleinhirnplaques zeigen akute neurologische Defizite. Auch wenn ca. die Hälfte der MS-Patienten im Verlauf psychopathologische Auffälligkeiten zeigt, korrelieren Typ und Ausmaß nicht mit den MR-Veränderungen. Jedoch scheint das Ausmaß der Läsionen besser mit kognitiven Dysfunktionen als mit der Gedächtnisleistung zu korrelieren. Auch in T1-gewichteten isointensen Läsionen zeigten sich zelluläre Infiltrate mit Ödem, aber einer partiellen Erhaltung der Axone. Auch korrelierten T1-Hyperintensitäten in MS-Plaques besser mit Demyelinisierungsarealen, Axonenverlust und der Ausdehnung des extrazellulären Raums. Somit scheint, auch wenn weniger sensitiv, das T1-Bild eine höhere Spezifität für die Schädigung der weißen Substanz zu haben.

## Kontrastmittelenhancement

Bei akuten MS-Plaques kommt es zu einer vorübergehenden Störung der Blut-Hirn-Schranke mit nachfolgendem Enhancement der Läsion, das für 8–12 Wochen nach akuter Demyelinisierung nachweisbar ist. Sowohl ein noduläres als auch ein ringförmiges Enhancement ist möglich. Auf verzögerten Aufnahmen füllt sich jedoch zumeist der zuvor ausgesparte innere Bereich. Der Verlust der Blut-Hirn-Schranke liegt am ehesten an einer Migration und Infiltration mit Makrophagen. So zeigten Nesbit et al. [9] dass das Ausmaß des KM-Enhancements mit dem Ausmaß der Makrophageninfiltration korrelierte, jedoch nicht mit der Infiltration perivaskulärer Lymphozyten.

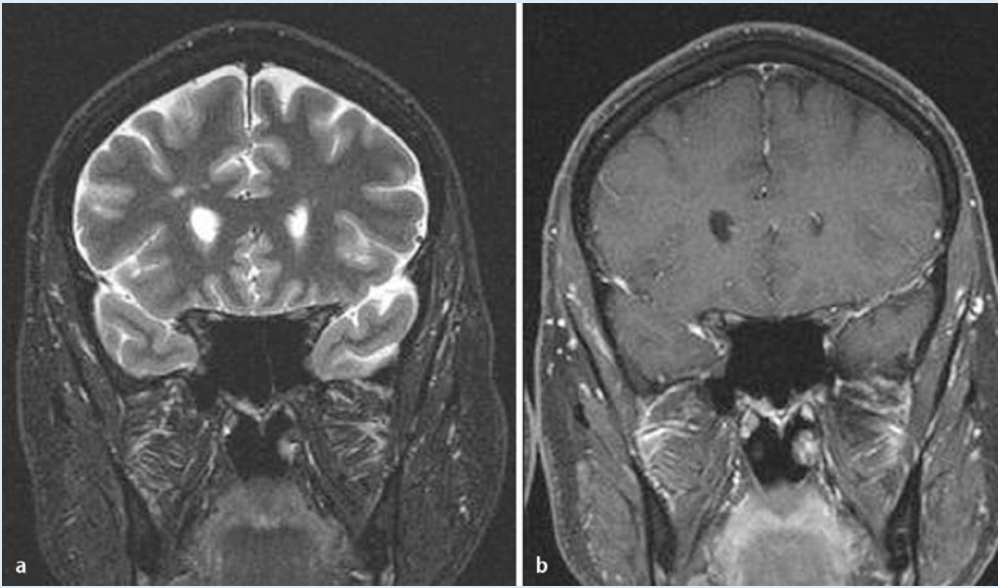
In Einzelfällen wurde auch ein leptomeningeales Enhancement bei der akuten MS beschrieben [20].

## Differenzialdiagnosen

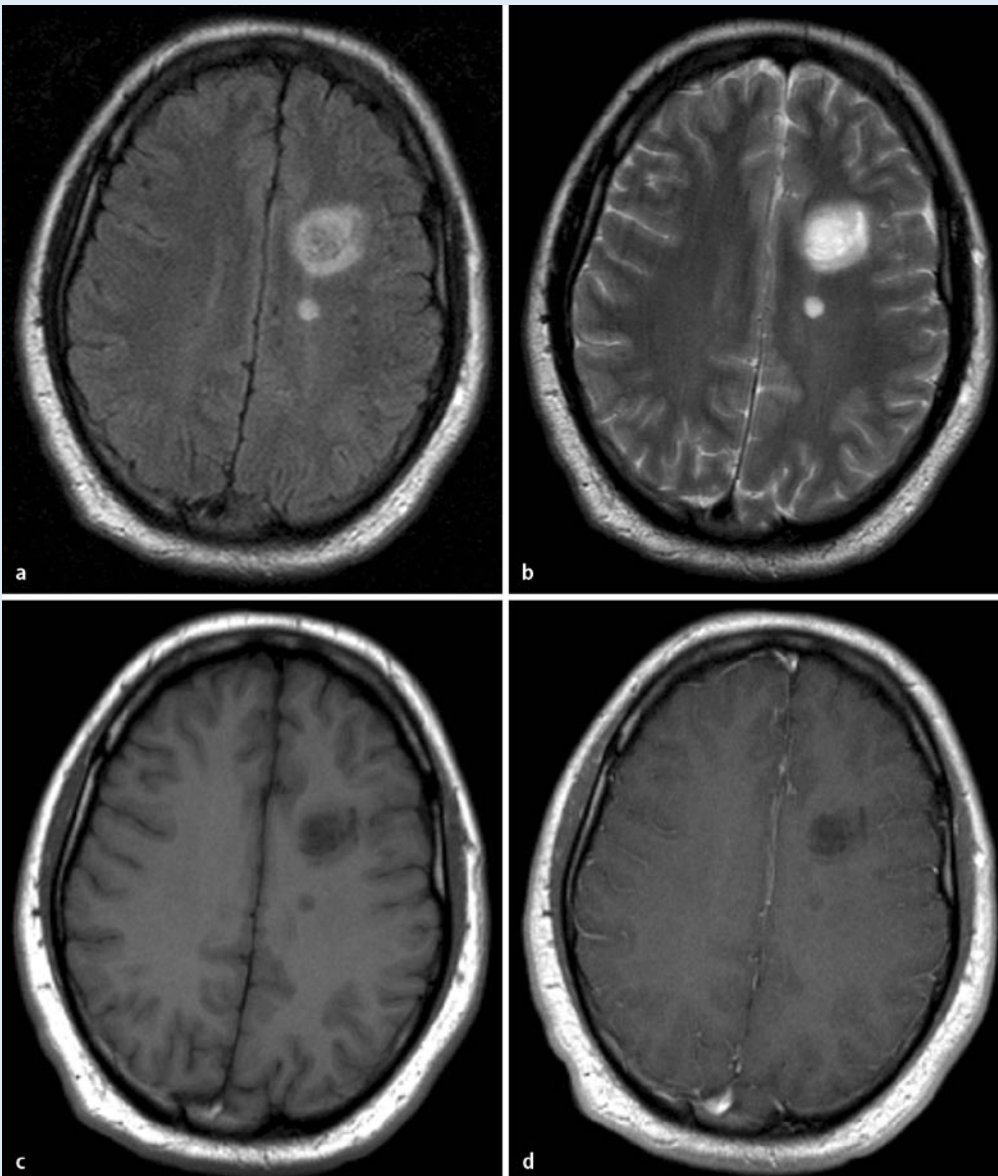
Vereinzelte können große Plaques einen raumfordernden Effekt verursachen und

Hier steht eine Anzeige.

 Springer



**Abb. 7** ◀ 22-jährige Patientin mit Optikusneuritis rechts (koronale T2w, **a**). Nach Kontrastverstärkung (**b**) zeigt sich ein Enhancement des Nerven



**Abb. 8** ◀ Morbus Barlo. Großer Plaque mit konzentrischem, ringförmigem Erscheinungsbild auf FLAIR- (**a**), T2w- (**b**) und T1w- (**c**) Bildern. Nach Kontrastverstärkung (**d**) zeigte sich kein Enhancement

somit anderen Tumoren ähneln. Jedoch zeigen MS-Plaques im Vergleich zu neoplastischen oder inflammatorischen Erkrankungen nur ein minimales Umgebungsoedem und fast keinen raumfordernden Effekt im Verhältnis zur Größe der Läsion. Auch eine fehlende KM-Aufnahme kann zur weiteren Diagnosefindung helfen. Des Weiteren bestehen meistens zusätzliche periventrikuläre Plaques.

Beim Morbus Balo (■ **Abb. 8**) zeigt sich ein charakteristisches Bild. Die Plaques sind sehr groß, typisch ist ein konzentrisches, ringförmiges Erscheinungsbild auf T<sub>2</sub>- und T<sub>1w</sub>-Bildern. Nach KM-Gabe sind dann häufig mehrere enhancende Ringe zu sehen, die sich mit nichtenhancenden Regionen abwechseln. Histologisch korreliert dies mit alternierenden Banden demyelinisierter und myelinisierter weißer Substanz. Möglicherweise handelt es sich hierbei um sukzessive Episoden akuter Demyelinisation, wobei das Zentrum der Läsion den ältesten Kern darstellt.

Kontrastverstärkte MR-Bilder geben einen Überblick über die Aktivität der Erkrankung, jedoch sind sie kein Prädiktor für den weiteren Verlauf der Erkrankung.

## Diffusionsgewichtete Bildgebung (DWI)

Hierbei wird die Braunsche Molekularbewegung gemessen. Diese wird in Geweben durch Zellmembranen, vaskuläre Strukturen, Axone oder chemische Interaktionen mit Makromolekülen behindert. Ein niedriger „apparent diffusion coefficient“ (ADC) korrespondiert mit einer hohen Signalintensität (eingeschränkte Diffusion). So konnte gezeigt werden, dass die nicht KM-aufnehmenden Areale der akuten Plaques im Vergleich mit dem enhancenden Ring und homogen enhancenden Läsionen eine höhere ADC (verminderte Anisotropie) haben. Dieses spiegelt vielleicht ein höheres Ausmaß an Demyelinisierung im Zentrum des ringförmig enhancenden Plaques wieder. Subakute oder chronische Läsionen haben nur eine mittlere ADC-Erhöhung.

## Diffusion tensor imaging (DTI)

Dieses Verfahren gibt eine Aussage sowohl über das Ausmaß der Diffusion so-

wie die Ausrichtung der Diffusion entlang der 3 Richtungsachsen. Veränderungen in der DTI können der Bildung der fokalen Läsionen mindestens 6 Monate vorangehen.

## MR-Spektroskopie

Diese wird zur Charakterisierung von Hirnveränderungen eingesetzt. Bei akuten Plaques zeigen sich ein vermindertes N-Acetyl-Aspartat (NAA) und eine Erhöhung der Cholinwerte. Auch freie Lipide (durch den Myelinzerfall) sind erhöht. Chronische Läsionen haben ein vermindertes NAA und normale Cholin- und Kreatininwerte. Leider sind diese Veränderungen nicht spezifisch und können nicht zur Unterscheidung von MS-Plaques und Tumoren oder anderen inflammatorischen Erkrankungen beitragen. Eine Korrelation zwischen NAA-Werten und EDSS bei der schubförmig remittierenden MS konnte nicht dargestellt werden [21]. Mader et al. [22] konnten zeigen, dass sich NAA-Werte nach 2 Jahren wieder erhöhten, möglicherweise durch Remyelinisierung und Abnahme des Ödems. Das Kreatinin, das initial normwertig war, erhöhte sich zwischen 3 und 12 Monaten möglicherweise durch einen erhöhten metabolischen Bedarf während der Remyelinisierung. Nach 12 Monaten normalisierte sich der initial erhöhte Cholinwert [23].

## Fazit für die Praxis

**Die MRT ist die Bildgebungsmethode der Wahl bei Patienten mit klinisch vermuteter Multipler Sklerose.**

**Die CT ist hierfür nicht geeignet. Aufgrund der hohen Sensitivität bei der Detektion von MS-Läsionen ist die Diagnose einer aktiven Multiplen Sklerose des Hirns bei fehlendem Läsionsnachweis unwahrscheinlich. Hilfreich ist die Tatsache, dass die Erkrankung vorwiegend jüngere Patientengruppen betrifft, sodass die typischen periventrikulären, vaskulären, altersbedingten Veränderungen hier nur selten auftreten.**

**Die Weiterentwicklung der MR-Technologie kann Einblicke in die Entstehung und Morphologie der Plaques geben sowie das Ausmaß der Läsionen quantita-**

**tiv aufzeigen, um ein Fortschreiten der Erkrankung oder Ansprechen auf neue Therapiekonzepte zu dokumentieren.**

## Korrespondenzadresse

**I.Q. Grunwald**

Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Radiologische Klinik, Universität des Saarlandes, 66421 Homburg/Saar  
i.grunwald@gmx.net

**Interessenkonflikt.** Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Moreira MA, Tilbery CP, Lana-Peixoto MA et al. (2002) Historical aspects of multiple sclerosis. *Rev Neurol* 34(4): 379–383
2. Ascherio A, Munger KL (2007) Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part II: noninfectious factors. *Ann Neurol* 61(6): 504–513
3. Hestvik AL, Vartdal F, Fredriksen AB et al. (2007) Cells from multiple sclerosis patients recognize multiple epitopes on Sel IgG. *Scand J Immunol* 66(4): 393–401
4. Hernán MA, Jick SS, Olek MJ, Jick H (2004) Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis: a prospective study. *Neurology* 63(5): 838–842
5. Kurtzke JF (1983) Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 33: 1444–1452
6. Jackson JA, Leake DR, Schneiders NJ et al. (1985) Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: results in 32 cases. *Am J Neuroradiol* 6: 171–176
7. Sheldon JJ, Siddharthan R, Tobias J et al. (1985) MR imaging of multiple sclerosis: comparison with clinical and CT examinations in 74 patients. *Am J Neuroradiol* 6: 683–690
8. Edwards MK, Farlow MR, Stevens JC (1986) Cranial MR in spinal cord MS: diagnosing patients with isolated cord symptoms. *Am J Neuroradiol* 7: 1003–1006
9. Nesbit GM, Forbes GS, Scheithauer BW et al. (1991) Multiple sclerosis: histopathologic and MR and/or CT correlation in 37 cases at biopsy and three cases at autopsy. *Radiology* 180: 467–474
10. Osborn AG, Harnsberger HR, Smoker WRK et al. (1990) Multiple sclerosis in adolescents: CT and MR findings. *Am J Neuroradiol* 11: 489–494
11. Hardmeier M, Wagenpfeil S, Freitag P et al. (2005) European IFN-1a in Relapsing MS Dose Comparison Trial Study Group. Rate of brain atrophy in relapsing MS decreases during treatment with IFN-beta-1a. *Neurology*. 64(2): 236–240
12. Sahaian MA, Radue E-W (2008) MRI atlas of MS lesions. Springer, Berlin Heidelberg New York
13. Dastidar P, Heinonen T, Lehtimäki T et al. (1999) Volumes of brain atrophy and plaques correlated with neurological disability in secondary progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 165(1): 36–42
14. Fisher E, Rudick RA, Simon JH et al. (2002) Eight-year follow-up study of brain atrophy in patients with MS. *Neurology* 59(9): 1412–1420
15. Benedict RH, Zivadinov R (2007) Reliability and validity of neuropsychological screening and assessment strategies in MS. *J Neurol* 254 [suppl 2]: II22–II25 (review)



16. Drayer B, Burger P, Hurwitz B et al. (1987) Reduces signal intensity on MR images of thalamus and putamen in multiple sclerosis: increased iron content? *Am J Neuroradiol* 8: 413–419
17. Benedict RH, Bobholz JH (2007) Multiple sclerosis. *Semin Neurol* 27(1): 78–85 (review)
18. Neema M, Stankiewicz J, Arora A et al. (2007) MRI in multiple sclerosis: what's inside the toolbox? *Neurotherapy* 4(4): 602–617
19. Whittall KP, Mackay AL, Li DKB et al. (2002) Normal-appearing white matter in multiple sclerosis has heterogeneous, diffusely prolonged T2. *Magn Reson Med* 47: 403–408
20. Barkhof F, Valk J, Hommes OR et al. (1992) Meningeal Gd-DTPA enhancement in multiple sclerosis. *Am J Neuroradiol* 13: 397–400
21. Bonneville F, Moriarty DM, Li BSY et al. (2002) Whole-brain N-acetylaspartate concentration: correlation with T2-weighted lesion volume and expanded disability status scale score in cases of relapsing-remitting multiple sclerosis. *Am J Neuroradiol* 23: 371–375
22. Mader J, Roser W, Kappos L et al. (2000) Serial proton MR spectroscopy of contrast-enhancing multiple sclerosis plaques: absolute metabolic values over 2 years during a clinical pharmacological study. *Am J Neuroradiol* 21: 1220–1227
23. Papanagiotou P, Grunwald IQ, Farmakis G et al. (2008) MS-Spektroskopie bei entzündlichen Hirnerkrankungen. *Schmerz*, im Druck

**Berger, Brezinka, Luef (Hrsg.)  
Neurologische Erkrankungen in der Schwangerschaft**

Heidelberg: Springer-Verlag 2007, 325 S., 22 Abb., (ISBN 978-3-211-00492-0), gebunden, 59,90 EUR



Das Alter von schwangeren Frauen hat in den letzten Jahren kontinuierlich zugenommen. Dies führt dazu, dass zunehmend mehr Frauen mit behandlungsbedürftigen Grunderkrankungen schwanger werden. Für die neurologischen Erkrankungen in der Schwangerschaft steht nun erstmals ein deutschsprachiges Fachbuch zur Verfügung.

Die Diagnostik und Therapie von neurologischen Erkrankungen in der Schwangerschaft erfordert eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit. Diese interdisziplinäre Zusammenarbeit kommt auch in der aufgeführten Autorenliste zum Ausdruck. Bei prä-existenten Erkrankungen (Epilepsie, Multiple Sklerose, cerebrovaskulären Erkrankungen) ist eine Beratung und Betreuung bereits präkonzeptionell angezeigt. Für eine optimale Beratung ist neben der Kenntnis der aktuellen Literatur eine umfangreiche klinische Erfahrung erforderlich. Ein kompetentes Autorenteam aus Geburtshelfern, Neurologen und Radiologen stellt neben umfassenden Literaturangaben klare klinische Handlungsanweisungen zur Verfügung. So sind auch Kollegen, die selten mit den Erkrankungen konfrontiert sind, rasch in der Lage, der Patientin eine optimale Behandlung zukommen zu lassen.

Bei Erkrankungen mit akut einsetzender Symptomatik (Eklampsie, Kopfschmerzen, intracraniale Blutungen) ermöglicht das Buch eine rasche Orientierung über die erforderliche Diagnostik und Therapie und ist dabei auch für den erfahrenen Geburtshelfer und Neurologen ein wertvolles Nachschlagwerk. Bereits auf den ersten Seiten hat man bei jedem Krankheitsbild einen guten Überblick über erforderliche Erstmaßnahmen. Über spezielle Probleme kann man sich dann auf den folgenden Seiten ausreichend informieren.

Ausgezeichnet ist das selten besprochene Thema Schlafstörungen in der Schwangerschaft abgehandelt. Sehr praxisorientiert werden häufig vernachlässigte Erkrankungen (Restless Legs Syndrom) besprochen. Das Buch ist sehr flüssig geschrieben und man hat nicht den Eindruck, dass hier 21 Autoren ihre Beiträge eingebracht haben. Man würde sich jedoch noch mehr Abbildungen (MRT-Bilder, Ultraschallbilder, Abbildungen mit diagnostischen und therapeutischen Algorithmen) wünschen. Das vorliegende Nachschlagwerk ist in hervorragender Weise geeignet, die vielfach schwierigen interdisziplinären Fragestellungen zu beantworten. Das Buch kann ohne Einschränkung jedem Arzt empfohlen werden, der mit der Betreuung von Schwangeren befasst ist.

*Prof. Franz Kainer (München)*