

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

**CCSVI - Ein Erfahrungsbericht:
Mehr Fragen als Antworten - mit
einem Kommentar aus neurologischer
Sicht von W. Lang, Wien**

Peloschek P, Grabner G

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2011;

8 (3), 6-9

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

CCSVI – Ein Erfahrungsbericht: Mehr Fragen als Antworten

P. Peloschek¹, G. Grabner²

Kurzfassung: Obwohl schon seit über 100 Jahren bekannt ist, dass durch nahezu jeden demyelinisierten Herd (Plaque) bei Multipler Sklerose (MS) ein Blutgefäß läuft, konnte bisher kein kausaler Zusammenhang zwischen einer Erkrankung der zerebralen Venen und MS dargestellt werden. Nach der Beschreibung des Syndroms der chronischen zerebralen venösen Insuffizienz (CCSVI) im Jahr 2008 entwickelte sich ein, durch neuen Medien (Google, Facebook, Blogs etc.) potenziertes, außergewöhnlich hoher Druck vonseiten zahlreicher Patientengruppen auf Ärzteschaft und Industrie, der hoffnungsgebenden Hypothese einer durch CCSVI bedingten „venösen MS“ nachzugehen. Dieser Bericht soll einen

nüchternen Überblick über die fraglich ursächliche Beteiligung der Venen geben, um dem Leser die Möglichkeit zu geben, sich ein eigenes Bild zu machen.

Schlüsselwörter: Multiple Sklerose, CCSVI, Tysabri, Magnetresonanztomographie, Sonographie

Abstract: CCSVI – A Brief Report: More Questions than Answers. Despite to the knowledge of the close anatomical link between plaques and vessels for more than a 100 years, until today no venous disease triggering multiple sclerosis (MS) was discovered. After the chronic

cerebrospinal venous syndrome (CCSVI) was described in 2008, several groups of MS patients, enhanced by new media (Google, Facebook, blogs etc.) built up a formerly unknown pressure to the medical community, to follow the very encouraging hypothesis of a “venous MS” caused by CCSVI. This brief report tries to give a sober reflection about the actual knowledge base about the questionable causative role of veins in the pathogenesis of MS, and wants to give the reader the opportunity to get his own picture of this phenomenon. **Z Gefäßmed 2011; 8 (3): 6–9.**

Key words: multiple sclerosis, CCSVI, Tysabri, magnetic resonance imaging, sonography

■ Einleitung

Bereits kurz nachdem Karl Rokitanski (Wien) im späten 19. Jahrhundert das 1. Mal die Demyelinisierungsherde von MS-Patienten mikroskopisch untersucht hatte, stellte Eduard Rindfleisch (Würzburg) fest, dass durch nahezu jede Plaque mittig ein Blutgefäß durchläuft. Und seit damals werden immer wieder Hypothesen über die Rolle der zerebralen Venen in der Pathogenese Multipler Sklerose aufgeworfen. Bisher konnte keine dieser zahlreichen Hypothesen bestätigt werden.

Seit Paolo Zamboni (Ferrara) im Jahr 2008 das Syndrom der chronischen, zerebralen, venösen Insuffizienz (CCSVI) eingeführt hat, ist dieses Thema Diskussionspunkt zahlreicher, teils heftig und persönlich ausufernder wissenschaftlicher Diskurse, da vielerorts bereits Behandlungen (Ballondilatationen) dieses Krankheitsbildes bei Patienten mit Multipler Sklerose vorgenommen worden sind, obwohl der zugrunde liegende Pathomechanismus nicht belegt ist.

Mithilfe der neuen Medien (Google, Facebook, Blogs etc.) entwickelte sich zudem ein außergewöhnlich hoher Druck vonseiten der Patientengruppen, dieser hoffnungsgebenden Hypothese nachzugehen [1]. Aufgrund dieser großen Nachfrage wurden sogar spezielle Zentren errichtet, die sich ausschließlich der invasiven Therapie von CCSVI (Katheterangiographie und Ballondilatation), der „Venösen Multiplen Sklerose“ bemühen.

In diesem Bericht soll ein nüchterer Überblick über den aktuellen Wissensstand der Pathogenese der Multiplen Sklerose gegeben werden – insbesondere über die fraglich ursächliche Beteiligung der Venen und es wird versucht, die CCSVI-Hypothese verständlich darzustellen, um dem Leser die Möglichkeit zu geben, sich selber ein Bild zu machen.

■ Radiologie und MS

Multiple Sklerose ist eine chronisch entzündliche, neurodegenerative Erkrankung des zentralen Nervensystems und wird pathologisch durch Entzündung, Demyelinisierung, Abbau von Oligodendrozyten, und letztlich axonaler und neuronaler Degeneration mit folgender Gliose und gelegentlicher Remyelinisierung beschrieben.

Auch die Behandlungserfolge mit unterschiedlichen immunmodulatorischen Therapien (Beta-Interferone, Natalizumab) unterstreichen die entzündlich-neurodegenerative Genese.

Jedoch sind seit Langem Eisenablagerungen auch in den Entzündungsherden bekannt, deren Rolle in der Entzündungsentwicklung ist jedoch bislang nicht geklärt. Diesen Eisenablagerungen wird, durch die Steigerung der oxidativen Belastung, eine den Entzündungsprozess unterstützende Wirkung zugeschrieben, wodurch die Neurodegeneration lokal verstärkt werden soll. Allerdings sind Oligodendrozyten, welche durch MS besonders früh und ausgeprägt angegriffen werden, die prädominant eisenspeichernden Zellen des Gehirns, und vorwiegend um die neuronalen Zellkörper und Blutgefäße angeordnet. Eisen ist hierbei ein wichtiger Kofaktor der Myelinisierung und Oligodendrozytenentwicklung.

In der Magnetresonanztomographie (MRT) werden kontrastmittelaufnehmende Veränderungen als eher aktive Entzündungsherde bezeichnet. Jedoch werden Plaques, welche auf T2-gewichteten FLAIR- („fluid-attenuated inversion recovery“-) Sequenzen hyperintens abgrenzbar sind, als Ergebnis bereits stattgehabter chronischer Entzündung angesehen.

Eingelangt und angenommen am 28. Juli 2011

Aus der ¹Röntgenordination an der Wiener Privatklinik und der ²Medizinischen Universität Wien

Korrespondenzadresse: Priv.-Doz. Dr. Philipp Peloschek, Röntgenordination an der Wiener Privatklinik, A-1090 Wien, Pelikangasse 9–15; E-Mail: philipp.peloschek@viennaradiology.at



Abbildung 1: Typische Läsion bei Multipler Sklerose, Darstellung mittels FLAIR-SWI: Die Läsion (Plaque) wird auf der FLAIR-Sequenz (Hochfeld-MRT mit 3 Tesla) hyperintens, anschließend wird die Läsion mit SWI (Ultrahochfeld-MRT mit 7 Tesla) dargestellt. Die Bilddaten werden computerassistent fusioniert, so kann die räumliche Korrelation des (hellen) FLAIR-Plaques mit (dunklen) venösen Blutgefäßen aus der SW-Bildgebung visualisiert werden.

FLAIR: Fluid Attenuated Inversion Recovery; SWI: Susceptibility Weighted Imaging

In vergangenen Jahren wurden mehrere spezielle MRT-Technologien entwickelt, mit denen die räumliche Korrelation von Plaques zu Hirnvenen und intrazerebralen Eisenablagerungen auch in vivo dargestellt werden kann. Seit der klinischen Verwendung von Ultra-Hochfeld-MRTs gelingt es, diese Eisenablagerung nicht nur Plaques zuzuordnen, sondern zunehmend auch die Eisenverteilung innerhalb der Plaques darzustellen und im Verlauf der Erkrankung und unter Therapie zu beobachten. Eine rezente Arbeit zu diesem Thema präsentierte Daten einer Überlagerung von 299 FLAIR-Plaques mit Bilddaten von 7-Tesla-SWI Messungen, und konnte dadurch neue Einblicke in die Pathogenese der MS ermöglichen [2]: In 48 von 299 Plaques (16 %) wurden Eisenablagerungen nachgewiesen. Durch 75 von 299 Plaques (25 %) verlief eine Vene und bei 44 (15 %) Plaques wurden beide Veränderungen (penetrierende Vene und Eisenablagerung) gefunden. Es wurden unterschiedliche Verteilungsmuster des Eisenablagerungen innerhalb der Plaques erkannt: perivaskuläre sowie randständig-ringförmige und intraparenchymal-punktförmige Eisenablagerungen (Abb. 1). Die Bedeutung dieser unterschiedlichen Eisenablagerungen für den klinischen Verlauf wird derzeit in laufenden Studien untersucht.

■ CCSVI

Es wurde in der wissenschaftlichen Literatur bisher niemals eine Erkrankung der Venen außerhalb der durch Plaques befallenen Gehirnareale bei MS-Patienten und auch keine Infarzierungsareale bei MS nachgewiesen.

Dennoch wurde in mehreren Arbeiten einer Gruppe um Zamboni die Hypothese des CCSVI-Syndroms („chronic

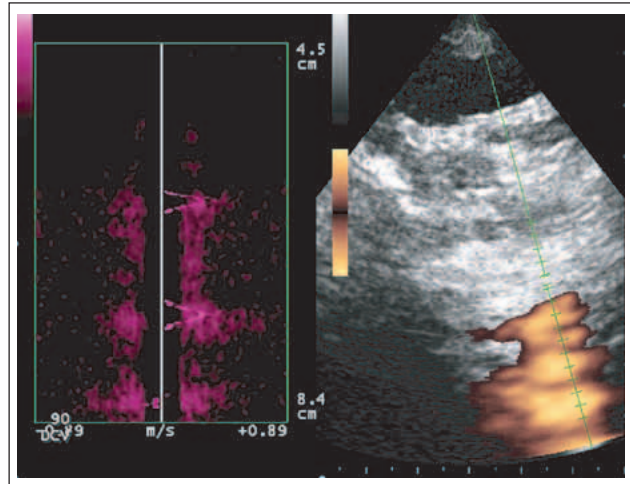


Abbildung 2: Transkranielle Dopplersonographie: Mit dem Phased Array PA240-Schallkopf und der QDP-DIR-Technologie (Esaote SpA, Florenz, Italien) kann durch das Schallfenster zwischen dem Processus coronoideus und dem Processus condylaris mandibulae die Richtung des Blutflusses im Sinus petrosus sup. et inf. und der Vena basalis Rosenthal dargestellt werden. Wenn sich zu Beginn des Expiriums eine eindeutige Flussumkehr darstellen lässt (Umkehrung der rosa Linien von rechts nach links oder von links nach rechts), dann entspricht dies dem bei CCSVI beschriebenen intrazerebralen Reflux.

cerebrospinal venous insufficiency“) entwickelt, welches durch Stenosen der Vena jugularis interna und/oder Vena azygos zu einem pathogenen venösen Reflux führen soll [3]. Es wird hier der Begriff „Reflux“ eingesetzt, der eine dem venösen Abstrom gegenlaufende Blutbewegung über die Halsvenen bis in die tiefen Hirnvenen (Sinus petrosus sup. et inf. und Vena basalis Rosenthal) beschreibt, die bei CCSVI-Erkrankten in Rückenlage und im Sitzen mittels eigens entwickelter Ultraschalltechnologie nachgewiesen werden kann.

Im Liegen bewältigen die Jugularvenen den Löwenanteil des venösen Abtransportes. In aufrechter Körperposition kollabieren diese und können keine relevanten Blutmengen mehr transportieren. Es springen dann Venengeflechte im Rückenmarkskanal, um die Wirbelsäule herum und in den tiefen Halsweichteilen ein, die dann im Sitzen/Stehen mehr als die Hälfte des venösen Abtransportes durchführen, aber derzeit mit keiner Methode messbar sind.

Dieser CCSVI-Reflux tritt zu Beginn es Exspiriums auf und ist somit als atemabhängig zu bezeichnen (Abb. 2). Es handelt sich dabei um einen dynamischen Vorgang und nicht um einen statischen Rückstau.

Ausgangspunkt dieser Überlegungen war die bekannte enge Verbindung von MS-Plaques zu kleinen Venolen im Gehirn und auch die Ablagerung von Eisen in und um solche Läsionen. Durch den venösen Reflux sollen entzündungsfördernde Blutabbauprodukte (u. a. Eisen), die in den Gefäßwänden abgelagert werden, zu einer Aufweichung der Blut-Hirn-Schranke und dadurch zu einer sekundären Autoimmunreaktion und Neurodegeneration führen. Diese Annahme ist unter Berücksichtigung der besonderen Selektivität und Resistenz der Blut-Hirn-Schranke kritisch zu hinterfragen: Im Vergleich zu anderen Blut-Gewebe-Schranken ist durch eine speziellere Struktur der Kapillaren der Molekülaustausch stark eingeschränkt. Ein transkapillärer Fluss von Flüssigkei-

ten wurde niemals, auch nicht unter pathologischen Verhältnissen, nachgewiesen. Das Wissen über die Gewebstoxizität von Eisenablagerungen bei phlebologischen Erkrankungen kann also sicher nicht einfach auf neurodegenerative Erkrankungen übertragen werden.

Die Gruppe um Zamboni hat in kurzer Zeit mehrere kleine und sehr umstrittene Studien publiziert, in welchen dargestellt wurde, dass bis zu 50 % der untersuchten MS-Patienten einen venösen Reflux in die tiefen Hirnvenen aufwiesen, aber bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen (Mb. Alzheimer, Mb. Parkinson usw.) keine Veränderungen des CCSVI-Syndromes nachzuweisen sind.

Die hohe Prävalenz dieser Veränderungen konnte bislang von anderen internationalen Arbeitsgruppen nicht reproduziert werden, und obgleich die durchwegs unterschiedlichen angewandten sonographischen Technologien nicht direkt vergleichbar sind, ist in der nächsten Zeit eine Korrektur dieser sehr optimistischen Ergebnisse nach unten zu erwarten.

Zuletzt wurde in einer US-amerikanischen Studie [4] mit 499 Patienten das Vorkommen von CCSVI bei MS zwar bestätigt, jedoch in deutlich differenzierter Form. Pathologien der venösen Hämodynamik wurden zwar am häufigsten bei MS, jedoch auch bei anderen (teils verwandten) neurologischen Erkrankungen gefunden. Die Autoren stellen einen kausalen Zusammenhang von CCSVI zu MS klar in Frage.

■ Eigene Erfahrungen

Zuletzt bleibt über meine eigenen Erfahrungen zu berichten, die ich mit einem speziell für die CCSVI-Diagnostik entwickelten Sonographiegerät sammeln konnte: Im Rahmen eines 2-tägigen Kurses im Frühsommer 2010, nach einer mehrere Stunden dauernden theoretischen Einschulung über CCSVI, wurde die Bedienung des Sonographiegerätes an Probanden (Kursteilnehmern) und 7 CCSVI-interessierten Patientinnen erlernt. Trotz meiner naturgemäß enormen Skepsis waren bei MS-Patienten meistens sonographische Veränderungen (B-Mode, Doppler, transkranial) nachzuweisen, die bei Probanden selten (verdickte Klappen der Vena jugularis) oder nie (expiratorischer, intrakranieller Reflux) gefunden wurden. Um meine Erfahrungen vertiefen zu können, wurde mir das Sonographiegerät im Herbst 2010 ohne Verpflichtungen und zeitlich befristet zur Verfügung gestellt, und ich konnte weitere 20 Probanden (Freunde) und 18 Patienten (16 Frauen, Selbstzuweisungen aus dem Freundeskreis und von interessierten Neurologen, sowie durch Mundpropaganda aufmerksam gewordene Patienten) untersuchen. Bei keinem der Probanden konnte eine Anomalie aus dem CCSVI-Index von Zamboni nachgewiesen werden, jedoch bei allen Patienten zumindest eine dieser umstrittenen Veränderungen.

Bei keinem Patienten wurde eine theoretisch behandelbare Stenose der Vena jugularis gefunden. Eine bereits geplante diagnostische Studie wurde nicht begonnen. Es wurden meines Wissens nach keine nachfolgenden CCSVI-Untersuchungen und keine CCSVI-Behandlung in Österreich durchgeführt. Als einziges Resultat meiner (zahlenmäßig sehr bescheidenen Erfahrung) bleibt nur zu berichten, dass ich die

verdickten und starren Klappen der Vena jugularis und die zervikalen und intrazerebralen Reflux-Phänomene selber beobachten konnte, diese waren real.

■ Offene Fragen, Kontroversen

1. Was bedeuten diese seit Kurzem erst sonographisch diagnostizierbaren Veränderungen? Sind es entzündliche Epiphänomene (Klappenverdickungen) oder Zeichen fortgeschrittener Erweiterung der Virchow-Robin'schen Räume durch langanhaltende Entzündungsaktivität? Kann der intrazerebrale Reflux deswegen überhaupt erst nur nach einer längeren Dauer einer neurodegenerativen Erkrankung gemessen werden?
2. Eisenablagerungen im Gehirn treten bei zahlreichen anderen Erkrankungen auf, die nicht primär entzündlich sind und auch nicht sekundär entzündlich wirksam werden, wie z. B. die lipohyalinotische Degeneration der Basalganglien, bei der es in der MRT auch zu vermehrten Hämosiderineinlagerungen kommt.
3. Wie können beim vielfach detailliert vorbeschriebenen, sehr komplexen, „schwammartigen“ venösen System der Schädelbasis eine einzelne oder auch 2 Stenosen zu einem Rückstau führen? Hier stellen sich auch weitere kritische Fragen bei Patienten nach „neck dissection“, bei Patienten mit spinalen venösen Malformationen, die nicht unter MS leiden. Ebenso bleibt die Erklärung des Befalls des Nervus opticus und des Befalls der U-Fasern offen.
4. CCSVI wird zumeist nicht als Rückstau, sondern als Reflux (Rückstrom) definiert. Wenn man nun diesen atemabhängigen venösen Rückfluss als Ursache betrachtet, wieso sollte dann eine möglicherweise protektive Stenose therapeutisch dilatiert werden?

■ Konklusion

Falls man der pathogenetischen Ursache von venösen Druckspitzen/Druckwellen durch atemabhängigen Reflux Glauben schenkt, so ist es doch unwahrscheinlich, dass durch eine Dilatation einer Venenstenose vor dem venösen „Ufer“ eine Verbesserung erreicht werden könnte.

Unter einem Teil der MS-Patienten sind dzt. nicht erklärbare, venöse Phänomene im Ultraschall messbar, auch in eigener Erfahrung. Handelt es sich um ein Epiphänomen durch entzündungsinduzierte Atrophie, Erweiterung der Virchow-Robin-Räume und dadurch sekundär „e-vacuo“ erweiterte Venen?

Auch wenn durch eine perkutane venöse Angioplastie wenige Risiken für die Patienten entstehen, ist laut derzeitiger Evidenzlage durch diesen Eingriff kein Nutzen für die Patientinnen zu erwarten.



■ Relevanz für die Praxis

Obgleich derzeit kein Hinweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen CCSVI und MS besteht, und auch deren Assoziation unterschiedlich bewertet wird, suchen Patienten mit MS gelegentlich Rat bei Gefäßmedizinern (Angiologen, Phlebologen, Interventionelle Radiologen).

Dieser Artikel soll bei der Aufklärung der Patienten hilfreich sein: diese Untersuchung soll derzeit nur im Rahmen von Studien durchgeführt werden, und es bestehen keine Therapieempfehlungen.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

■ Kommentar aus neurologischer Sicht

Derzeit besteht kein Hinweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen CCSVI und MS.

Bereits die Assoziation zwischen der chronischen, zerebralen, venösen Insuffizienz (CCSVI) und der Multiplen Sklerose (MS) wird sehr unterschiedlich bewertet: In der rezenten Literatur gibt es Daten für einen negativen, einen möglichen und einen positiven Zusammenhang zwischen CCSVI und dem Risiko einer MS. Das Argument, das verschiedene Methoden für die unterschiedlichen Ergebnisse verantwortlich sein könnten, ist nicht überzeugend. Ein starker biologischer Zusammenhang sollte auch bei verschiedener Technik und verschiedenen Untersuchern sichtbar sein.

Peloschek und Grabner finden in der vorliegenden Arbeit einen Zusammenhang. Das renommierte neurologische Ultraschall-Labor in Frankfurt führte eine verblindete Studie durch und fand rezent keinen Zusammenhang („The perfect crime? CCSVI not leaving a trace in MS“). Ganz im Unterschied zu den kontroversiellen Ergebnissen bei der MS fanden sich in vielen Labors konsistente Hinweise für die Bedeutung der venösen Abflussstörung bei der Entstehung der transienten globalen Amnesie (TGA).

Für einen kausalen Zusammenhang zwischen CCSVI und MS gibt es keine Hinweise. In histopathologischen Studien, die als Goldstandard gelten, gibt es keinen Hinweis auf CCSVI und MS. Es erscheint unplausibel, wie eine bestimmte anatomische Pathologie zu einer wiederholten, reversiblen klinischen Symptomatik wie bei der MS führt. Auch können Neuritis nervi optici und die spinalen Manifestationen der MS kaum durch die CCSVI erklärt werden.

Literatur:

1. Chafe R, Born KB, Slutsky AS, Laupacis A. The rise of people power. *Nature* 2011; 472: 410–1.
2. Grabner G, Dal-Bianco A, Scherthaner M, Vass K, Lassmann H, Trattnig S. Analysis of multiple sclerosis lesions using a fusion of 3.0 T FLAIR and 7.0 T SWI phase: FLAIR SWI. *J Magn Reson Imag* 2011; 33: 543–9.
3. Zamboni P, Galeotti R, Menegatti E, Malagoni AM, Giancesini S, Bartolomei I, Mascoli F, Salvi F. A prospective open-label study of endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2009; 50: 1348–58.
4. Zivadinov R, Marr K, Cutter G, Ramanathan M, Benedict RH, Kennedy C, Elfadil M, Yeh AE, Reuther J, Brooks C, Hunt K, Andrews M, Carl E, Dwyer MG, Hojnacki D, Weinstock-Guttman B. Prevalence, sensitivity, and specificity of chronic cerebrospinal venous insufficiency in MS. *Neurology* 2011; 77: 138–44.

■ Grant Support

Vienna Advanced CLinical Imaging Center (VIACLIC)

Unplausibel bleiben auch epidemiologische Daten, wie die Abnahme der Krankheitsaktivität in der Schwangerschaft oder die geographischen Variationen in der MS-Prävalenz. Schwer erklärbar ist auch, dass die MS in der Regel junge Menschen betrifft und nicht ältere Menschen mit venöser Rückflussstörung aufgrund einer kardialen Insuffizienz.

Da sowohl die Assoziation als auch die kausale Beziehung zwischen CCSVI und MS unklar sind, darf die Untersuchung derzeit nur im Rahmen von Studien angeboten werden. Keinesfalls sollten Therapieempfehlungen abgegeben werden. Dies haben die Fachgesellschaften der Neurologie und der Interventionellen Fachgruppen hervorgehoben. In diesem Zusammenhang mehr als verwunderlich ist, dass beim gegenwärtigen Stand der Forschung „Therapie“-Zentren bereits über die technischen Ergebnisse der endovaskulären Behandlung der CCSVI bei mehreren Hundert Patienten berichten.

Zusammenfassend ist die CCSVI ein interessantes Forschungsgebiet, das bereits wichtige Erkenntnisse über die Pathogenese der TGA, bestimmter Formen des Kopfschmerzens und von Liquorabflussstörungen und Vertigo erbracht hat. Ob das Thema auch für die MS relevant ist, muss erst noch gezeigt werden.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Wilfried Lang
Abteilung für Neurologie und neurologische Rehabilitation
KH der Barmherzigen Brüder Wien
A-1020 Wien, Johannes-von-Gott-Platz 1

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)