



Grußwort



Liebe Freunde und Mitglieder
des Kompetenznetz Schlaganfall,

wir freuen uns, Ihnen eine weitere Ausgabe unseres Newsletters überreichen zu können. Die letzten Monate waren für unser Netz erneut durch einige wichtige Erfolge gekennzeichnet, so konnten einige Publikationen in weltweit führenden Zeitschriften wie JAMA platziert werden. Zu erwähnen ist ebenfalls die erneut positive Begutachtung unseres Netzes durch ein international besetztes Gutachtergremium, die zu einer weiteren Förderung führte. Schwerpunktthema dieses Newsletters ist „Schlaganfall-Genetik“. Im Rahmen unseres Netzes ist zu diesem Thema eine international führende Datenbank aufgebaut worden, die bereits jetzt zu vielbeachteten Ergebnissen geführt hat, weitere sind zu erwarten. Wir wünschen Ihnen viel Spaß bei der Lektüre und freuen uns über Reaktionen und Anregungen. Mit den besten Wünschen für ein gesundes und gemeinsam erfolgreiches Jahr 2005.

Prof. Dr. Arno Villringer
Kordinator des Kompetenznetzes

Prof. Dr. Karl Einhüpl
Sprecher des Kompetenznetzes

Editorial



Die Fortschritte der molekularen Genetik gerade in Hinsicht auf komplex genetisch bedingte Erkrankungen wie dem Schlaganfall lassen es für die Zukunft möglich erscheinen, Risikoabschätzungen aufgrund genetischer Parameter vorzunehmen. Wegen der enormen Vielschichtigkeit in der Pathophysiologie des Schlaganfalls ist es allerdings zur Bearbeitung dieser Fragestellungen notwendig, Forschungsverbände einzurichten, die arbeitsteilig vorgehen und gemeinsame Plattformen in Bezug auf Methoden und Proben nutzen. Hier hat das Kompetenznetz Schlaganfall in beispielhafter Form die Grundlagen für die Vernetzung geschaffen. Im vorliegenden Newsletter wird nun aus den Teilbereichen über erste Ergebnisse berichtet.

Herzlichst, Ihr

Prof. Dr. Florian Stögbauer
Kordinator Stroke Genetics Net

Schwerpunkt: Stroke Genetics



Gendatenbank soll Schlaganfall-Risiken identifizieren

Familienuntersuchungen und Zwillingsstudien zufolge spielen beim Schlaganfall neben den bekannten vaskulären Risikofaktoren auch genetische Veränderungen eine Rolle. Eine Forschergruppe um Professor Florian Stögbauer vom Universitätsklinikum Münster arbeitet daran, Genvariationen zu identifizieren, die mit dem Auftreten von Schlaganfall vergesellschaftet sind. Um die entsprechend notwendige große Patientenpopulation für die umfangreichen Genanalysen zu gewinnen, wurde in Zusammenarbeit mit drei anderen Projektgruppen des KNS in zwei Regionen Deutschlands (Westfalen und Mecklenburg-Vorpommern) ein Netzwerk von verschiedenen Kliniken gegründet. Darüber hinaus wurden in diesen beiden Regionen bevölkerungsbasierte Kontrollgruppen (Westfalen: PRO-CAM-Studie; Mecklenburg-Vorpommern: SHIP-Studie) identifiziert. Blutproben von bisher insgesamt 2500 Schlaganfallpatienten sowie 1500 Kontrollen wurden hinsichtlich Variationen in Genen untersucht, die in für das Schlaganfallrisiko bedeutsame Stoffwechselwege involviert sind.

Erwartungsgemäß konnte kein einzelnes Gen als DAS „Schlaganfallgen“ identifiziert werden. Vielmehr zeigte die erste Zwischenauswertung, dass mindestens vier Genvariationen mit dem Auftreten von Schlaganfall assoziiert sind, wobei die Kombination dieser Genvariationen das Schlaganfallrisiko offenbar erheblich erhöht. Derzeit werden diese Analysen im gesamten Datensatz und getrennt auf die beiden untersuchten Regionen ausgewertet, um die Daten weiter abzusichern. ka

Weitere Informationen:



Prof. Dr. Florian Stögbauer
Email: stogbau@uni-muenster.de

Genetischer Einfluss bei Pathogenese des lakunären Hirninfarkts

Auch das Risiko für die sehr häufigen mikroangiopathischen („lakunären“) Schlaganfälle ist vermutlich mitbestimmt durch eine erbliche Veranlagung. Wissenschaftler des „Stroke Genetics Net“ untersuchen derzeit das Erbgut betroffener Geschwisterpaare. Als „betroffen“ gelten dabei sowohl Patienten mit kernspintomographisch bestätigtem Verdacht eines lakunären Hirninfarktes, als auch deren Geschwister, bei denen sich in der Bildgebung Läsionen nachweisen lassen – auch wenn diese bislang beschwerdefrei waren. Dies beruht auf der Annahme, dass sich symptomatische „kleine“ Schlaganfälle von klinisch stummen Läsionen ursächlich nicht unterscheiden. In den Genomanalysen wird nach möglichen genetischen Gemeinsamkeiten „betroffener“ Patienten und Geschwister gesucht („affected sib-pair analysis“). Chromosomale Regionen mit einer Assoziation zum Schlaganfall werden durch PCR-Marker-Untersuchungen näher analysiert.

Bisher konnten durch Kooperation mit anderen KNS-Teilprojekten 134 Geschwisterpaare (mit 59 „betroffenen“ Paaren) und 212 Patienten ohne Geschwister für die Studie gewonnen werden. Geschwister der Schlaganfallpatienten zeigten dabei im Vergleich zu einer altersangepassten Kontrollpopulation etwa doppelt so häufig lakunäre Läsionen, was auf einen genetischen Einfluss auf die Entstehung mikroangiopathischer Schlaganfälle hinweist. Ergebnisse der molekulargenetischen Analysen werden für 2005 erwartet. ka

Weitere Informationen:



Prof. Dr. Peter Marx
Email: peter.marx@charite.de



Prof. Dr. Norbert Hübner
Email: nhuebner@mdc-berlin.de

Schwerpunkt: Stroke Genetics



Genetisch bedingte Bindegewebsanomalien bei spontanen Dissektionen

Eine spontane Dissektion stellt einen bedeutenden Risikofaktor für Schlaganfälle bei jungen Erwachsenen dar, auch wenn diese ansonsten keine der „klassischen“ Risikofaktoren wie z. B. Hypertonie und Arteriosklerose aufweisen. Bis auf wenige Ausnahmen, bei denen man eine mechanische Verletzung hatte feststellen können, blieb die Ursache der spontanen Dissektion – wovon es in Deutschland jedes Jahr schätzungsweise 2000 Fälle gibt – meist unklar.

Der interdisziplinären KNS-Projektgruppe um Privatdozent Tobias Brandt, Heidelberg, mit Experten aus Neurologie, Ultrastrukturforschung und Genetik, konnte nun zeigen, dass spontane Dissektionen ein Bindegewebsdefekt zu Grunde liegt, der möglicherweise auch eine genetische Basis hat (Hausser et al., *Act. Neuropathol.* 2004; 107: 509-514). Eine veränderte Arterienmorphologie bei Dissektionspatienten wurde bereits seit längerem vermutet und diskutiert, selten aber direkt an Patienten untersucht. Die Forschergruppe hatte 126 Dissektionspatienten sowie 29 gesunden Verwandten Hautproben oberhalb des Ellenbogens entnommen und elektronenmikroskopisch sowie histologisch analysiert. Die Befundung zeigte, dass bei mehr als der Hälfte der Patienten (57%) eine veränderte Bindegewebsmorphologie vorlag. Weiterführende Untersuchungen ergaben, dass sich die gleichen Veränderungen auch in den Wänden hirnversorgender Gefäße finden lassen; ein genereller Bindegewebsdefekt bei Dissektionspatienten ist daher wahrscheinlich. Diese Ergebnisse – spezifische Bindegewebsanomalien bei etwa jedem zweiten Dissektionspatienten, nicht aber in der Normalbevölkerung – konnten zwischenzeitlich

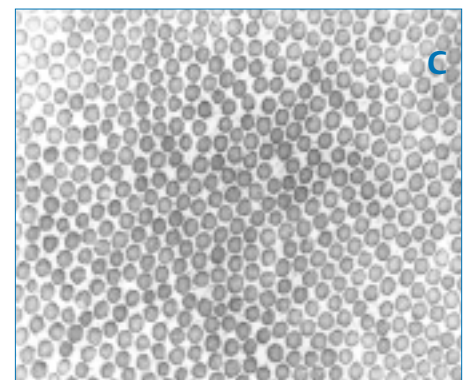
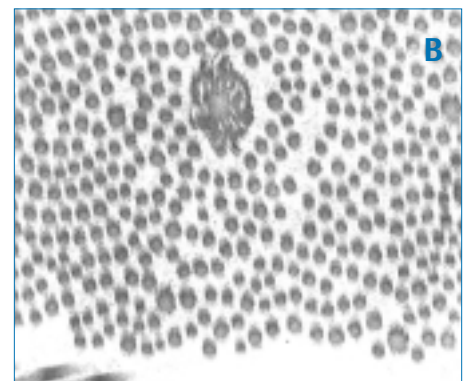
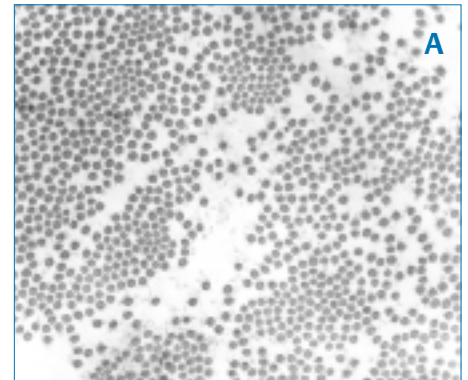
nach Analysen in weiteren Patientenserien bestätigt werden.

Eine familiäre Häufung von Dissektionsfällen scheint dabei extrem selten zu sein; allerdings werden in den wenigen betroffenen Familien oft multiple Dissektionen registriert. Hausser et al. stellten fest, dass sich die mit Dissektionen assoziierten Bindegewebsanomalien drei verschiedenen Phänotypen zuordnen lassen, was eine heterogene genetische Basis der Defekte nahe legt. Gemäß der Segregationsanalyse, die die Forscher für drei betroffene Familien durchführten, ist eine (autosomal dominante) Vererbung von Dissektionsassoziierten Bindegewebsveränderungen wahrscheinlich, so das Fazit. Auch bislang beschwerdefreie Familienmitglieder von Dissektionspatienten könnten demzufolge ein erhöhtes Risiko für Dissektionen, bzw. auch für einen nachfolgenden Schlaganfall haben. Chromosomen-Linkage-Analysen und Genomweite Untersuchungen sollen zur Identifizierung der beteiligten Gene führen. Genetiker untersuchen derzeit Kandidatengene auf Chromosom 15, deren Genprodukte essentiell für einen intakten Arterienwandaufbau sind. Langfristiges Ziel ist, durch die Identifizierung der genetischen Grundlage von Dissektions-assoziierten Bindegewebsanomalien ein praxistaugliches Testverfahren zu entwickeln, mit dem man Risikopatienten frühzeitig erkennen und vorsorglich beraten kann. *Dr. Katrin Appel (ka)*

Weitere Informationen:



PD Dr. Tobias Brandt
Email: T.Brandt@kliniken-schmieder.de



(A) und (B): Ultrastrukturelle Veränderungen von Kollagen-fibrillen und elastischen Fasern des dermalen Bindegewebes bei einem Patienten mit spontaner Dissektion einer hirnversorgenden Arterie – im Vergleich zu einem Normalbefund (C).



Schwerpunkt: Stroke Genetics



Genetik der familiären Aneurysma-erkrankung

Die häufigste Ursache subarachnoidaler Blutungen (SAB) sind intrakranielle Aneurysmen (IA). Dabei treten etwa 10% aller IA-Fälle familiär gehäuft auf und bis zu 9% der Patienten mit spontanen SAB haben weitere SAB-Betroffene in der Familie.

Die zugrundeliegende genetische Prädisposition der familiären IA zu entschlüsseln, ist inzwischen ein zentrales Ziel der Genomforschung. Japanische Forscher konnten drei potentiell mit IA assoziierte Genorte (5q22-31, 14q22, 7q11) identifizieren. Inwieweit Kandidatengene dieser Genorte bei der Genese und Krankheitsvererbung eine Rolle bei IA spielen, hatten zwei Arbeitsgruppen des KNS unter Federführung von Georg Auburger, Frankfurt am Main, untersucht.

Zwei Kandidatengene analysiert

Ein wichtiges Kandidatengene stellt die für die Kollagensynthese bzw. -vernetzung als Schlüssel-enzym dienende Lysyloxidase, für die in Aneurysmen-Tiermodellen eine veränderte Expression bzw. Aktivität gezeigt wurde. Anne Hofer et al. hatten eine Sequenzanalyse des Lysyloxidase-Genortes bei 25 IA-Patienten mit positiver IA-Familienanamnese vorgenommen (Cerebrovasc Dis 2004; 18: 189-193), und vier genetische Varianten der Lysyloxidase entdeckt. Keine der Varianten konnte allerdings mit dem Auftreten von IA in den untersuchten Familien in Verbindung gebracht werden. Für eine spezifische Mutation eines weiteren Kandidatengens, dem Elastin, das mit hoher Wahrscheinlichkeit an der IA-Pathogenese beteiligt ist, konnten japanische Forscher eine starke und verlässliche Assoziation zum Auftreten von IA zei-

gen. Hofer et al. stellten in ihrer Analyse allerdings fest, dass dieser Befund für ein zentraleuropäisches Patientengut nicht zutrifft (*Stroke* 2003; 34: 1207-1211).

Die genetische Basis intrakranieller Aneurysmen zeigt demnach eine große Heterogenität und Komplexität. Zur Eingrenzung chromosomaler Genloci und zur Identifizierung spezifischer molekularer Risikofaktoren der familiären IA sind weitere molekulargenetische Analysen vonnöten, wobei möglichst IA-Familien aus ganz Europa rekrutiert werden sollten. (ka)

Weitere Informationen:



Prof. Dr. Georg Auburger
e-mail: auburger@em.uni-frankfurt.de

Telemedizin – Stroke Units vernetzt



TEMPIS: integrierte Versorgung in Bayern

Eine wünschenswerte flächendeckende Versorgung aller Schlaganfall-Patienten in klassischen Stroke Units scheitert in ländlichen Regionen derzeit vor allem an eingeschränkten finanziellen Ressourcen. Gemeinsam mit den gesetzlichen Krankenkassen Bayerns, dem bayerischen Sozialministerium, der Stiftung Deutsche Schlaganfallhilfe und dem Kompetenznetz Schlaganfall versucht TEMPIS seit Januar 2003 die Schlaganfallversorgung in ländlichen Regionen Südbayerns zu verbessern. In dem Pilotprojekt sind die Schlaganfallzentren München-Harlaching und Regensburg mit 12 regionalen Krankenhäusern vernetzt.

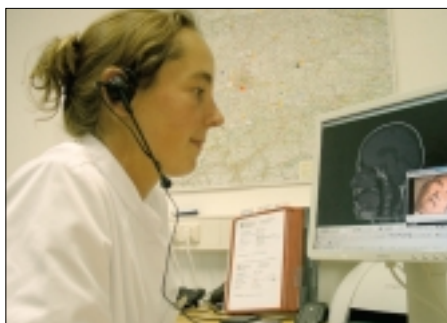
Das TEMPIS-Konzept ist einerseits durch strukturelle Veränderungen gekennzeichnet:

- Aufbau spezialisierter Schlaganfallstationen mit Stroke Teams in den regionalen Krankenhäusern
- telemedizinische Vernetzung durch High-Speed-Datenübertragung mit Videokonferenz und digi-

taler CT- und MRT-Bildübertragung zwischen den regionalen Krankenhäusern und den Schlaganfallzentren

- 24stündige Vorhaltung eines telemedizinischen Konsiliardienstes, besetzt mit Schlaganfall-Experten.

Andererseits ließen sich durch kontinuierliche Weiterbildung der Stroke Teams qualitätssichernde Maßnahmen verankern – so wurden sowohl im Projektvorlauf als auch projektbegleitend intensive Schulungsmaßnahmen in allen Berufsgruppen



durchgeführt. Das Weiterbildungskonzept basiert auf standardisierten und optimierten Behandlungsprozeduren (SOPs). Die Effizienz des Netzwerkes wird derzeit in einer umfangreichen Studie untersucht (*Nervenarzt* 2004 - 75:161-165).

Bisher wurden über 4000 Telekonsultationen durch das 6köpfige Expertenteam in München und Regensburg durchgeführt – dabei wurden 170 Patienten einer systemischen Thrombolyse unterzogen. In einem weiteren Projekt wird mit Förderung des Kompetenznetzes Schlaganfall ab 2005 ein mobiles, UMTS-gestütztes Videokonferenzsystem erprobt. Dieses System soll es den Konsilärzten ermöglichen, insbesondere in Zeiten geringerer Frequentierung den Konsilienten im Rahmen von Rufbereitschaften durchzuführen.

Dr. Johannes Schenkel

Weitere Informationen:



Dr. Heinrich Audebert
Email: neuro.audebert@khhm.de
Internet: <http://www.tempis.de>



Neue Struktur des KNS



Erfolgreicher Start in die dritte Förderphase

Im fünften Jahr, in dem das Kompetenznetz Schlaganfall nun bereits schon besteht, lässt sich auf beachtliche Erfolge zurückblicken. So sind aus den insgesamt 29 Teilprojekten der Grundlagen-, klinischen- und Versorgungsforschung in den ersten zwei Förderphasen weit mehr als 100 Publikationen in wissenschaftlichen Fachzeitschriften hervorgegangen. Die Veröffentlichung der Forschungsergebnisse des Münsteraner Kompetenznetzmitgliedes Peter Heuschmann in der Oktoberausgabe des JAMA (siehe auch News, Kongressberichte) steht dabei beispielhaft für die hervorragenden wissenschaftlichen Resultate, die nicht zuletzt durch Verknüpfung und intensive Zusammenarbeit der einzelnen Forschungszentren unter dem Dach des Kompetenznetzes erreicht wurden. Nach der erfolgreichen Evaluierung im Sommer dieses Jahr startet das Kompetenznetz nun in seine dritte Förderphase.

Die Struktur innerhalb des Netzes ruhte bisher auf den drei Säulen Prävention (Projektgruppe A), Akutdiagnostik, Pathophysiologie, Akuttherapie (Projektgruppe B) und Rehabilitation

(Projektgruppe C). Die einzelnen Projekte waren innerhalb einer Säule wiederum in den Bereichen Grundlagenforschung, Klinische Forschung sowie Versorgungsforschung bzw. Public Health Forschung zusammengefasst. Einige Projektgruppen und Bereiche haben sich dabei in den letzten Jahren durch das Engagement und die Initiative der verantwortlichen Wissenschaftler zu eigenen Subnetzen innerhalb des Kompetenznetzes entwickelt.

Neue Struktur des KNS trägt der Entwicklung der letzten Jahre Rechnung

Diese Eigenständigkeit der einzelnen Subnetze wird durch die horizontale Organisation des Kompetenznetzes Schlaganfall ermöglicht und auch gezielt gefördert. Die Netzwerkzentrale sieht ihre Funktion daher vor allem integrativ und koordinierend und weniger direktiv. Das hohe Maß an Flexibilität, das durch diese Art der Organisationsstruktur erreicht wird, ist dabei von großem Vorteil. Das Kompetenznetz wird so als gesamte Struktur nicht durch die Bewegungen innerhalb der einzelnen Subnetze in seiner Integrität und in seinem Fortbestehen beeinträchtigt. Die Subnetze sind wiederum weitgehend unabhängig in ihren

Entscheidungen hinsichtlich der wissenschaftlichen Zielsetzung als auch in ihrer Motivation, selbstständig Fördermittel zu organisieren und so die eigene Handlungsfähigkeit zu erhalten – beste Voraussetzungen also, um den Anforderungen des modernen Wissenschaftsbetriebs gerecht zu werden und weiterhin Ergebnisse auf hohem Niveau zu erzielen.

Die veränderte Nomenklatur erlaubt zu dem einen besseren Überblick über den tatsächlichen Tätigkeitsbereich der einzelnen Projektgruppen. Die Genetiker (bisher A1 – A4), denen unser Schwerpunkt in der vorliegenden Ausgabe gewidmet ist, sind nun unter dem „Stroke Genetics Net“ zusammengefasst. Einige der nachfolgend aufgeführten 9 Subnetze sind dabei nicht aus vorherigen Projektgruppen entstanden, sondern haben sich entweder aus sehr aktiven Einzelprojekten (Imaging Net oder Clinical Trial Net) entwickelt oder sind ganz neu hinzugekommen (Telemedicine Net). (lac)

- Stroke Genetics Net
- Experimental Stroke Research Group
- Stroke Imaging Net
- Clinical Stroke Trial Net
- Ultrasound Net
- Rehabilitation Net
- Public Health Net
- Telemedicine Net
- SPACE Trial

Beispielhafte Darstellung dreier Subnetze im KNS:



Rot: Stroke Genetics Net
 Gelb: Experimental Stroke Research Group
 blau: Stroke Rehabilitation Net



Mitteilungen aus der Industrie

Einfluß von Clopidogrel auf Mikroembolische Signale bei symptomatischer Carotis-Stenose - Ergebnisse der CARESS-Studie vorgestellt

CARESS steht für „Clopidogrel and Aspirin in the Reduction of Embolism in patients with Symptomatic carotid Stenosis“. Die Ergebnisse dieser internationalen Untersuchung wurden in diesem Jahr auf der European Stroke Conference in Mannheim vorgestellt. CARESS ist damit die erste publizierte Multizenterstudie, in der die Machbarkeit der Messung mikroembolischer Signale als Surrogatparameter für die Wirksamkeit einer anti-thrombozytären Therapie bei Patienten mit symptomatischer Carotis-Stenose untersucht wurde. Es wurden 107 Patienten mit symptomatischer (>50%) Carotis-Stenose und positivem Nachweis mikroembolischer Signale (MES) im Transkraniellen Doppler (TCD) randomisiert 7 Tage lang mit 75mg Clopidogrel inklusive einer Loading dose von 300mg bzw. Placebo vor dem Hintergrund einer ASS-Therapie behandelt. Es zeigte sich in der Clopidogrel-Gruppe eine signifikante Reduktion der Zahl MES-positiver Patienten am Tag 7 (45.5% unter Clopidogrel+ASS vs. 72.5% unter ASS; RRR 37.3% p=0.011). Während der einwöchigen Behandlung erlitten 4 Patienten mit ASS-Monotherapie einen ipsilateralen Schlaganfall, zudem traten insgesamt 8, davon 7 ipsilaterale TIAs in dieser Gruppe auf. In der Clopidogrelgruppe traten insgesamt 5, davon 4 ipsilaterale TIAs, jedoch kein Schlaganfall auf.

Zusammenfassung: Bei Patienten mit embolisierender Carotis-Stenose reduziert 75mg Clopidogrel zusätzlich zu ASS die Zahl der im transkraniellen Doppler nachweisbaren Mikroembolischen Signale signifikant. Die Anwendung der TCD zur MES-Detektion scheint nach diesen Ergebnissen geeignet, die Wirksamkeit antithrombozytärer Therapien in Multizenterstudien zu untersuchen.

Dipyridamol retard: Thrombozytenaggregationshemmer oder Endothelprotektivum?

Ob es in einem Gefäß zu einer Thrombose kommt, hängt nicht allein von der Aktivität der Thrombozyten ab. Eine weitere zentrale Rolle bei der Regulation der Blutgerinnung spielt die innere Auskleidung der Gefäßwand – das Endothel. Wie man inzwischen aus zahlreichen experimentellen Arbeiten und klinischen Studien weiß, besteht zwischen Endothelzellen und Thrombozyten eine enge Interaktion. So wirkt ein gesundes intaktes Endothel auf die Thrombozyten stabilisierend und antithrombotisch. Gestörte oder geschädigte Endothelbereiche locken dagegen Thrombozyten an und können so zu Auslösern einer Gerinnselbildung werden. Dipyridamol übt einen positiven Einfluss auf beide Zellsorten aus. Seine Funktion geht daher weit über die der „einfachen“ Thrombozytenaggregationshemmer hinaus.

Als Blocker des Adenosin-Transports erhöht Dipyridamol den Adenosin-Spiegel im Blut, was wiederum die Thrombozytenaktivität, stabilisiert und antithrombotisch wirkt. In Endothelzellen regt Dipyridamol die Prostazyklinsynthese an und schützt die Gefäßwand gegen entzündliche und atherogene Veränderungen, indem es die Bildung entzündungsfördernder Botenstoffe durch das Endothel reduziert und vermutlich auch die Ausschüttung thrombolytischer Faktoren (t-PA) steigert.

In Kombination mit ASS verstärkt Dipyridamol den Schutzeffekt der Schlaganfall-Sekundärprävention, ohne das Blutungsrisiko zu erhöhen. In der 2. Europäischen Schlaganfall-Präventionsstudie (ESPS 2) wurden durch die Kombination von 25 mg ASS und 200 mg Dipyridamol doppelt so viele Schlaganfall-Patienten vor einem erneuten Ereignis bewahrt wie durch ASS (2 x 25 mg/Tag) allein. Es wurde eine NNT (number needed to treat) von 18 erzielt.

Ausblick

Die Monotherapie mit Clopidogrel stellt eine risikoarme, der Monotherapie mit ASS überlegene, Sekundärprophylaxe des ischaemischen Insultes dar. Clopidogrel ist in großen Studien (CAPRIE, CURE, MATCH) gut untersucht worden. Hochrisikopatienten sollte diese Therapie deshalb nicht vorenthalten werden.

Für den Nutzen einer Kombinationstherapie aus ASS plus Clopidogrel nach ischaemischem Schlaganfall oder TIA fehlt in der Neurologie zur Zeit die wissenschaftliche Grundlage.

Weitere Studien müssen die sogenannte ASS-Resistenz und ihre mögliche Bedeutung für eine differenzierte antiaggregatorische Therapie klären.

Des Weiteren ist es möglich, dass bestimmte Gruppen von Patienten dennoch von einer solchen Kombinationstherapie profitieren.

Zur Zeit laufen diesbezüglich mehrere Studien zur Kombinationstherapie mit ASS und Clopidogrel versus ASS allein:

- (1) CHARISMA (Primär- und Sekundärprävention),
- (2) SPS3 (bei lakunären Infarkten),
- (3) ACTIVE (Vorhofflimmern) und
- (4) FASTER (akute TIA/ischaemischer Insult mit geringem Defizit) (13).

(13) Hankey GJ. Ongoing and planned trials of antiplatelet therapy in the acute and long-term management of patients with ischaemic brain syndromes: setting a new standard of care. Cerebrovasc Dis 2004; 17 Suppl 3:11-16.



News, Kongressberichte



Routine sorgt für mehr Sicherheit bei Lysetherapie – Ergebnisse im JAMA veröffentlicht

In Kliniken mit größerer Erfahrung ist die Anwendung der Lysetherapie offenbar sicherer, was sich in einer niedrigeren Patientensterblichkeit während der Akutbehandlung ausdrückt. Dies konnte die Arbeitsgemeinschaft Deutscher Schlaganfall Register (ADSR) nun auch in der Weiterführung ihrer vom Kompetenznetz unterstützten Untersuchungen bestätigen, deren erste Ergebnisse bereits 2003 in der Fachzeitschrift „Stroke“ publiziert worden waren.

Die Autoren um Dr. Peter Heuschmann vom Institut für Epidemiologie und Sozialmedizin in Münster konnten bei der Datenauswertung für die Jahre 2000 bis 2002 auf eine im internationalen Vergleich einmalig hohe Fallzahl zurückgreifen, die durch die im ADSR verbundenen regionalen Schlaganfallregister zusammen getragen worden waren. Die aktuellen Ergebnisse wurden nun in der Oktoberausgabe des Journal of the American Medical Association veröffentlicht (JAMA 2004; 292: 1831-1838). Insgesamt waren 56.998 Patienten mit Hirninfarkt dokumentiert worden. Von den 1796 (3.2%) lysierten Patienten verstarben 10% noch im Krankenhaus, was den Erfahrungen aus klinischen Studien entspricht. Ältere Patienten sowie Patienten mit einem schweren Schlaganfall waren besonders gefährdet. Als weiterer unabhängiger Risikofaktor wurde die Routine der behandelnden Klinik in der Anwendung der Thrombolyse identifiziert: Verglichen mit Kliniken, die jährlich weniger als 6 Lysebehandlungen durchführten, war die Wahrscheinlichkeit, noch während der Akutbehandlung zu versterben, in erfahreneren Kliniken mit mehr als 15 Lysebehandlungen jährlich um bis zu 50% niedriger.

Sonderband – Motorische Erholung nach Schlaganfall

Zwei Wochen nach einem Schlaganfall sind 40 bis 65 % der Betroffenen aufgrund ihrer motorischen Defizite auf pflegerische Hilfe bei den alltäglichen Verrichtungen angewiesen. Dies stellt die neurologische Rehabilitation vor eine große Herausforderung. Kann sich das motorische System nach einer Hirnschädigung erholen? Mit welchen Trainings-

therapien kann mehr als die Spontanerholung erreicht werden? Was ist wichtig: die Intensität der Therapie oder die spezifische Form? Dies sind nur einige Fragen, die die Wissenschaftler dabei interessieren und mit denen sich viele internationale Forschergruppen seit Jahren beschäftigen.

Thomas Platz von der Gruppe „Plastizität und Rehabilitation“ des Kompetenznetzes Schlaganfall hat renommierte Arbeitsgruppen gebeten, ihre Erkenntnisse zusammen zu fassen und einem internationalen Publikum mit zu teilen. Das Ergebnis ist ein ca. 300 Seiten starker Sonderband der Zeitschrift „Restorative Neurology and Neuroscience“ mit dem Titel „Motor system plasticity, recovery and rehabilitation“, der im November 2004 erschienen ist. Weitere Informationen erhalten Sie beim Herausgeber T. Platz von der Charité – Universitätsmedizin Berlin, Abteilung für neurologische Rehabilitation. Der Verlag kann unter (www.iospress.nl; order@iospress.nl) kontaktiert werden.

Warum Schlaganfallpatienten die Klinik zu spät erreichen

Das kurze therapeutische Zeitfenster beim akuten Schlaganfall erfordert den möglichst raschen Transport des Patienten in eine kompetente Klinik. In der durch das KNS koordinierten Berlin Acute Stroke Study (BASS) wurde nach Faktoren gesucht, die dabei zu Verzögerungen führen. Veröffentlicht wurden die Resultate nun im Fachjournal Annals of Emergency Medicine (Ann Emerg Med 2004 Nov; 44(5):476-83). Eingeschlossen waren Patienten mit Schlaganfallsymptomatik von 4 zentral gelegenen Kliniken. Die Ergebnisse bei den 558 interviewten Patienten mit definitiver Diagnose: Zwischen Symptombeginn und Ankunft auf der Intensivstation verstrichen im Mittel 2,5 Stunden (5-9.590 Minuten). Schneller erreicht wurde die Klinik von älteren, besser gebildeten sowie nicht allein lebenden Patienten, Patienten mit TIA oder mit schwerem Schlaganfall bzw. mit als dringlich eingeschätzten Symptomen, sowie nach Krankenwagentransport. Fazit: Durch gezielte Patientenaufklärung könnten unnötige Verzögerungen vermieden werden.

Termine



20. – 22. Januar 2005

22. Arbeitstagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin, Klagenfurt. www.anim2005.de

2. – 4. Februar 2005

International Stroke Conference der American Stroke Association, New Orleans. www.strokeconference.org

29. – 30. April 2005

Fortbildungsakademie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Lübeck. www.dgn.org

25. – 28. Mai 2005

14th European Stroke Conference, Bologna www.eurostroke.org

13. – 15. Juli 2005

Schlaganfall Summer-School, Freiburg www.dsg-info.de

Impressum

Herausgeber und Netzwerkzentrale:

Kompetenznetz Schlaganfall
Charité, Campus Mitte
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Schumannstr. 20/21, D-10117 Berlin
Tel: +49 (0)30 / 450 560 142
Fax: +49 (0)30 / 450 560 952
E-Mail: info@schlaganfallnetz.de
Internet: <http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de>

Verantwortlich:

Prof. Dr. Arno Villringer, Berlin
Leitender Koordinator

Redaktion:

Dipl. Biol. Liane Clevert, Berlin (vert)
Ulrike Lachmann (lac)
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Bezug:

Der Newsletter ist als pdf-Datei unter <http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de> erhältlich oder kann kostenlos bei der Zentrale des Kompetenznetzes angefordert werden.

Gestaltung und Realisation:

Georg Thieme Verlag, Stuttgart
© 2004 Georg Thieme Verlag
Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart

Das Kompetenznetz Schlaganfall wird gefördert vom



Der Newsletter wird unterstützt von

