



Grußwort



Liebe Freunde und Mitglieder
des Kompetenznetzes Schlaganfall,

Wir freuen uns, Ihnen eine neue Ausgabe des Newsletters überreichen zu dürfen. Am 24. und 25. November letzten Jahres fand das erste Internationale Symposium des Kompetenznetzes Schlaganfall im Café Moskau in Berlin statt. Aufgrund des Erfolges dieser Veranstaltung und der positiven Resonanz, widmet sich der vorliegende Newsletter dem zurückliegenden Symposium. Wir berichten über einige Ergebnisse unseres Forschungsverbundes, die auf der Veranstaltung vorgestellt wurden.

Des Weiteren wird der Preisträger des „Young Scientist Awards“ (vom KNS initiiert und auf der Tagung erstmals verliehen) in der vorliegenden Ausgabe über seine Arbeit berichten. Auch im kommenden Jahr wollen wir an den Erfolg der Veranstaltung anknüpfen und ein 2. Symposium mit Fortbildungsakademie anbieten – nicht zuletzt, um eine Plattform zu schaffen, auf der sich möglichst viele Akteure der Schlaganfallforschung austauschen können.

Wir hoffen, dass auch diese Veranstaltung Ihr Interesse findet.

Über die bisherige Resonanz, die unser Newsletter gefunden hat, freuen wir uns sehr und begrüßen es, wenn Sie auch die kommenden Ausgaben mit Kommentaren und Anregungen mitgestalten.

Wir wünschen Ihnen eine angenehme Lektüre

Prof. Dr. Arno Villringer
Koordinator des Kompetenznetzes

Prof. Dr. Karl Einhäupl
Sprecher des Kompetenznetzes

1. Internationales Symposium des Kompetenznetzes Schlaganfall

Erfolge aus der vernetzten Forschung/Aktuelle Entwicklungen in der Schlaganfallforschung

Mehr als 200 Ärzte und Forscher besuchten am 24. und 25. November das erste Internationale Symposium des Kompetenznetzes Schlaganfall (KNS) im Café Moskau in Berlin. Zusätzlich zum Symposium fand an beiden Tagen eine Fortbildungsveranstaltung statt. Geleitet wurde das Symposium vom Koordinator des KNS, Arno Villringer, und vom KNS-Sprecher Karl Max Einhäupl von der Charité. Im Mittelpunkt standen die wichtigsten Ergebnisse des Forschungsverbundes aus den Bereichen Genetik, Prophylaxe, Akutdiagnostik und -therapie sowie Rehabilitation, Telemedizin und Public Health. Außerdem gaben führende internationale Wissenschaftler wie etwa Markku Kaste von der Universität Helsinki, Nick Ward vom University College London, Barbro B. Johansson von der Lund University und Leif Østergaard von der Universität Aarhus, einen Überblick über die aktuellen Handlungsfelder und zukünftigen Ziele der weltweiten Schlaganfallforschung.

Übereinstimmend lobten die internationalen Experten die einmalige Struktur des KNS. „Gerade durch die wichtige Verknüpfung zwischen Klinik und Forschung im Kompetenznetz können wesentliche Fortschritte in der Schlaganfallbehandlung erzielt werden“, so Costantino Iadecola von der Cornell University, New York, bei seinem Vortrag zur Schlaganfallprävention. Auch Cornelia van Duijn vom Erasmus Medical Center Rotterdam betonte bei ihrem Vortrag zur Schlaganfallgenetik: „Oft stehen erst durch die Zusammenarbeit vieler Forschergruppen genügend Patientendaten zur Verfügung, um aussagekräftige, allgemeingültige

Ergebnisse zu erhalten.“ Hierzu leiste das Kompetenznetz einen wichtigen Beitrag.

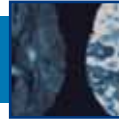
Im Rahmen des Symposiums wurde auch erstmals der mit 2000 Euro dotierte „Young Scientist Award“ des KNS verliehen. Der Preis ging an den Nachwuchsforscher Dr. Christoph Kleinschnitz von der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg. Der Wissenschaftler wurde unter anderem für eine Arbeit gewürdigt, die im „Journal of Experimental Medicine“ (*J Exp Med.* 2006; 203 (3): 493-5.) veröffentlicht wurde. Kleinschnitz und Co-Autoren hatten herausgefunden: Mäuse, bei denen der Blutgerinnungsfaktor XII blockiert ist oder fehlt, erleiden deutlich kleinere Schlaganfälle als ihre normalen Artgenossen (*s. Bericht auf S. 4*).

Abgerundet wurde das Symposium durch eine Abendveranstaltung im Hamburger Bahnhof – Museum für Gegenwart Berlin, bei der die Teilnehmer zunächst die Gelegenheit hatten, verschiedene Ausstellungsräume zu besichtigen, um danach die Feier im angegliederten Restaurant Sarah Wiener zu genießen. (vert)



Besucher des ISKNS

Schwerpunkt: 1. Intern. Symposium des KNS



Populationsgenetik des ischämischen Hirninfarktes: Ergebnisse des Kompetenznetzes Schlaganfall

Der ischämische Hirninfarkt ist eine ätiologisch heterogene Krankheit, für die zahlreiche Risikofaktoren bekannt sind. Die weitere Unterteilung des Hirninfarktes in Subtypen ist wichtig, um eine Ursachenklärung für das Auftreten durchzuführen und weil einzelne Subtypen eine unterschiedliche medikamentöse Behandlung beinhalten. Für die weitere Unterteilung ist die so genannte TOAST-Klassifikation, die am besten etablierte. Sie teilt die Hirninfarkte in fünf Gruppen ein: Atheroarterielle Embolien durch eine extrakranielle Makroangiopathie (TOAST 1), kardiale Embolien (TOAST 2) und die zerebrale Mikroangiopathie (TOAST 3) sind die drei häufigsten Ursachen ischämischer Hirninfarkte. Die Kategorie „andere bekannte Ursachen“ (TOAST 4) vereint eine heterogene Reihe seltener Ätiologien wie zum Beispiel Dissektionen extrakranieller Halsarterien, Gerinnungsstörungen und intrakranielle Stenosen, während die Kategorie TOAST 5 Patienten mit ungeklärter Ätiologie zusammenfasst. Zwillings- und Familienanamnese-Studien haben gezeigt, dass neben den klinischen und lebensstilabhängigen Risikofaktoren eine erbliche Komponente in der Entstehung des ischämischen Hirninfarktes eine wichtige Rolle spielt. Diese Rolle ist vor allem für die extrakranielle Makroangiopathie und die zerebrale Mikroangiopathie besonders ausgeprägt. Bei der Untersuchung von genetischen Risikofaktoren

ist die Kandidatengen-Assoziationsstudie im Fall/Kontroll-Design, die am weitesten verbreitete Methode der molekulargenetischen Untersuchung komplexer Krankheiten, zu denen auch der Hirninfarkt zählt. Das zu untersuchende Gen wird aufgrund pathophysiologischer Überlegungen zur Entstehung der Krankheit ausgewählt. Danach werden eine oder mehrere genetische Polymorphismen im Gen zur Analyse bestimmt (meist einzelne Basen betreffend – so genannte „Single Nucleotide Polymorphisms“ oder SNPs). Nach Bestimmung der Genotypen in den krankheitsbetroffenen Fällen und der nichtbetroffenen Kontrollstichprobe wird mittels statistischer Methoden ermittelt, ob ein Genotyp oder Allel in der Fall-Stichprobe überrepräsentiert, also mit der Krankheit assoziiert, ist. Solche Studien können sowohl genetische Risikofaktoren identifizieren, als auch Ausgangspunkt für weitergehende pathophysiologische Untersuchungen sein. Häufig kritisierte Punkte bei Assoziationsstudien des ischämischen Hirninfarktes sind:

1. zu kleine Stichprobe (um eine gute statistische Aussagekraft zu erlangen, sollte die Stichprobengröße mindestens 500, besser 1000 betragen)
 2. keine ätiologische Subklassifikation des ischämischen Hirninfarktes
 3. fehlende Erfassung konventioneller Risikofaktoren wie beispielsweise Hypertonie, Diabetes etc.
- Im Rahmen einer Studie des Kompetenznetzes Schlaganfall wurden, zunächst streng anonymisiert, eine große Stichprobe (> 3000 DNA-Proben) von Patienten mit ischämischen Hirninfarkt mit Angaben zu Ätiologie, konventionellen Risikofaktoren

und einer Reihe weiterer Parameter aus zwei deutschen Regionen (Nordrhein-Westfalen, Mecklenburg-Vorpommern) gesammelt. In dieser Stichprobe und geeigneten Kontrollen aus der Bevölkerung derselben Regionen wurden bisher zwei große Assoziationsstudien durchgeführt. Mit Hilfe eines DNA-Chips wurden 106 SNPs in 63 Kandidatengen für kardiovaskuläre Krankheiten und Entzündung untersucht. Insgesamt waren 5 SNPs in den Genen für die Stickoxydsynthase 3 (NOS3), Alpha-2-Integrin (ITGA2), Interleukin 13 (IL13), P-Selektin (SELP) und dem Chemokin-Rezeptor 2 (CCR2) mit ischämischen Hirninfarkt assoziiert (Berger et al., Eur J Hum Genet 2006; 1071-9). Der Glu298Asp Polymorphismus im NOS3 Gen war unabhängig, sowohl in der Nordrhein-Westfälischen als auch in der Mecklenburger Teilstichprobe mit ischämischen Hirninfarkt assoziiert und weitere Polymorphismen in diesem Gen werden zurzeit untersucht. Stickoxyd, das Produkt der NOS3 ist ein wichtiger Vasodilatator, hemmt die Thrombozytenaggregation und Leukozytenadhäsion und reduziert die endotheliale Permeabilität. Die zweite Untersuchung beschäftigte sich mit der Rolle von Polymorphismen im Phosphodiesterase 4D-Gen (PDE4D) bei der Entstehung des ischämischen Hirninfarktes. PDE4D wurde ursprünglich in einer groß angelegten Untersuchung vom Isländischen DeCode-Konsortium als Risikofaktor des ischämischen Hirninfarktes identifiziert. Unsere Untersuchung und eine weitere große Untersuchung der Universität München konnten diesen Befund in der deutschen Bevölkerung nicht bestätigen (Kuhlenbäumer et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006, 77(4):521-4).

Genetische Variation in PDE4D spielt also in Deutschland wahrscheinlich keine große Rolle in der Entstehung des ischämischen Hirninfarktes.

Weitere Informationen:



PD Dr. Dr. Gregor Kuhlenbäumer
gkuhlen@uni-muenster.de



Prof. Dr. Erich B. Ringelstein
ringels@uni-muenster.de

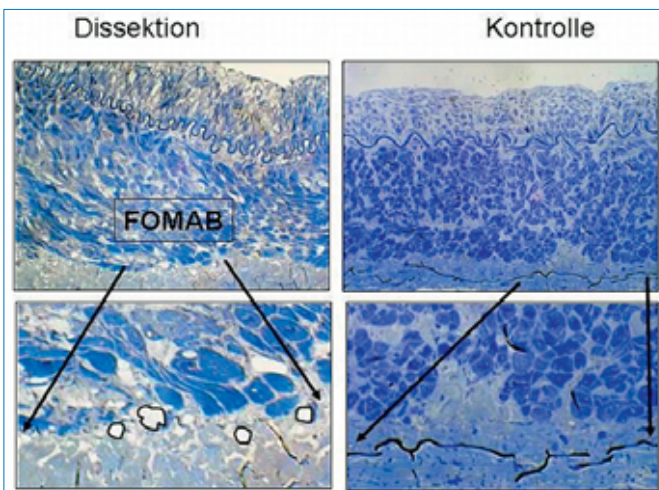


Abbildung 1: Dissektionen der hirnversorgenden Halsarterien sind eine häufige Ursache des ischämischen Hirninfarktes. Bei der überwiegenden Anzahl der Patienten finden wir in Biopsien der A. temporalis superficialis am Übergang der Tunica media zur Tunica adventitia Zeichen einer Arteriopathie, welche wir als „Foamy Medial Adventitial Border“ oder „FOMAB“ bezeichnet haben. Wir glauben, dass diese Arteriopathie zur Dissektion prädisponiert und versuchen ihre Ursachen zu ergründen.



Schwerpunkt: 1. Intern. Symposium des KNS



Neuer KNS-Flyer:

SATIS-Studie des Imagingnetzes erfolgreich abgeschlossen

Im Juli 2002 wurde eine Studie zur Sicherheit und Verträglichkeit von Tirofiban bei Patienten mit akutem Schlaganfall im Rahmen des Kompetenznetzes Schlaganfall (KNS) begonnen (Pl. M. Siebler, Düsseldorf). Die SATIS Studie (Safety of Tirofiban in Acute Stroke) wurde als Investigator Driven Trial mit Unterstützung von MSD Sharpe Dohme im Imaging Subnetz des KNS durchgeführt. Primäres Ziel der SATIS-Studie war die Beantwortung der Frage, ob unter Gabe von Tirofiban bei Patienten mit ischämischen Schlaganfall eine erhöhte Blutungsrate auftritt.

Tirofiban (Aggrastat®) ist ein GPIIb/IIIa Antagonist und bindet reversibel am Rezeptor (Abb. 1). Dies verursacht eine komplette Thrombozytenaggregationshemmung. Die Substanz ist für die kardiologische Indikation „akuter Myocardinfarkt“ zugelassen. Bisher ist der Schlaganfall eine eingetragene Kontraindikation.

Um das Sicherheitsprofil von Tirofiban für die Monotherapie zu ermitteln, wurde die aus der kar-

diologischen PRISM-Studie bekannte Dosierung bei Schlaganfallpatienten in einer offenen, randomisierten, prospektiven und plazebokontrollierten Studie getestet. Die Behandlung von 246 Patienten (Altersmittelwert 65,3; Behandlung: je 123 Verum- u. NaCl 0,9%-Patienten) wurde innerhalb der ersten 20h nach Symptombeginn eingeleitet und über zwei Tage durchgeführt. In einer CT-Untersuchung am vierten bis sechsten Tag nach Symptombeginn ließ sich kein signifikanter Unterschied der Blutungsrate zwischen den Behandlungsgruppen feststellen ($p = 0,57$). Eine detaillierte Unterteilung zwischen hämorrhagischer Infarkttransformation und Parenchymblutung zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied. Aufgrund der kleinen Fallzahl lassen sich keine Indikatoren für eine Verbesserung des funktionellen Verlaufs befunden der Patienten in der Verumgruppe finden. Ein unerwartetes Resultat ist jedoch die signifikant erhöhte Mortalität in der Kontrollgruppe bei einer OR=4,0 mit 95%-Konfidenzintervall [1,1; 14,9] ($p=0,028$). Ob die Todesfälle mit dem Schlaganfall bzw. seiner Therapie assoziiert waren, oder eine zufällige Häufung zu dem signifikanten Unterschied führte, ist aus den Daten der Studie nicht sicher zu klären. Dieser unerwartete Unterschied wird als sekundärer Endpunkt in einer Anschlussstudie geklärt werden müssen. Der bisherige Einsatz von Tirofiban beim Schlaganfall, der entgegen der Zulassungsbeschränkung in einigen Zentren praktiziert wird, erscheint nach dem Ergebnis der SATIS-Studie in Hinblick auf das Sicherheitsprofil der Substanz nicht hoch gefährlich. Damit sind weitere Studien, bei denen die wirksamen Plättchenhemmer bei Schlaganfallpatienten eingesetzt werden, gerechtfertigt.

Weitere Informationen:



Dr. med. Jochen Fiebach
jochen.fiebach@charite.de



Prof. Dr. med. Mario Siebler
siebler@uni-duesseldorf.de



Abb.1 Thalamusblutung rechts ohne Zeichen einer Raumforderung und ohne Anschluss an das Ventrikelsystem. In der Satis-Studie traten nur wenige Parenchymblutungen auf.

Überarbeitete Version des Informationsblattes



Die Broschüre gibt einen Überblick über die Arbeiten des Kompetenznetzes und informiert über das Thema Schlaganfall.

Auf unserer Homepage (www.kompetenznetz-schlaganfall.de) erhalten Sie weitere Informationen.

Das Faltblatt ist online als PDF-Datei verfügbar.

Den Flyer können Sie unter info@schlaganfallnetz.de auch als Printversion anfordern.

Schwerpunkt: 1. Intern. Symposium des KNS



Blockade des Blutgerinnungsfaktors XII schützt vor Schlaganfällen

Für seine herausragenden wissenschaftlichen Leistungen auf dem Gebiet der Schlaganfallforschung ist der Assistenzarzt Christoph Kleinschnitz von der Neurologischen Klinik der Uni Würzburg mit dem „Young Scientist Award“ 2006 ausgezeichnet worden. Der „Young Scientist Award“ wurde erstmals vom Kompetenznetz Schlaganfall ausgeschrieben. Übergeben wurde der mit 2000 Euro dotierte Preis am 24. November während des Internationalen Symposiums des Kompetenznetzes Schlaganfall (ISKNS). (Kleinschnitz C. et al., *J Experiment Med* 2006; 203:513-518)

Mit der Auszeichnung wurde eine Arbeit gewürdigt, die der Würzburger Nachwuchsforscher Christoph Kleinschnitz 2006 gemeinsam mit seinem Mentor Professor Guido Stoll sowie mit Martin Bendszus, Inhaber einer Forschungsprofessur in der Neuro-radiologie, und mit Wissenschaftlern vom Institut für Klinische Biochemie und Pathobiochemie der Universität Würzburg durchgeführt hat.

Die Würzburger Wissenschaftler entdeckten, dass Mäuse, denen das Gen für den Blutgerinnungs-

faktor XII fehlt, deutlich kleinere Schlaganfälle erleiden als ihre Artgenossen (Abb. 1). Zudem haben sie nach einem Hirninfarkt geringere neurologische Ausfallerscheinungen und entwickelten weniger Blutgerinnsel, so dass der Bereich des Hirninfarktes besser durchblutet wurde. Bei „normalen“ Mäusen konnten die gleichen positiven Effekte durch die Behandlung mit einer Substanz, die den Faktor XII blockiert, erzielt werden. Fast jeder Mensch besitzt den Blutgerinnungsfaktor XII. Nur ein ganz geringer Prozentsatz hat diesen Faktor nicht. Ob man zu dieser Gruppe gehört, wissen die meisten Menschen gar nicht, denn das Fehlen des Faktors XII hat keinerlei negative Auswirkungen.

Schutz vor Schlaganfällen verbessern

Anhand von kernspintomographischen Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass Mäuse, denen das Gen für den Blutgerinnungsfaktor XII fehlt, nicht stärker als andere bluten. Bei den bisher im Zusammenhang mit Schlaganfällen eingesetzten Medikamenten kamen Blutungen häufiger vor. Die dauerhafte Einnahme dieser verdünnenden Mittel ist daher mit erheblichen Risiken verbunden. Klinische Studien an Menschen,

denen der Blutgerinnungsfaktor XII fehlt, existieren aufgrund der Seltenheit der Erkrankung nicht. Dass bei einem Menschen der Faktor XII fehlt, ist in der Regel lediglich ein Zufallsbefund.

Zukünftig sind klinische Studien geplant, bei denen der Blutgerinnungsfaktor XII durch eine medikamentöse Behandlung blockiert wird. Falls sich die Ergebnisse von der Maus auf den Menschen übertragen lassen, könnte es – durch eine medikamentöse Blockade des Faktors XII – voraussichtlich gelingen, das Auftreten bestimmter Typen von Schlaganfällen besser zu verhindern. Die Wirksamkeit der Blockade des Faktor XII muss nun in weiteren Studien überprüft werden.

Die Untersuchungen wurden im Rahmen des Würzburger Sonderforschungsbereiches 688, der von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) gefördert wird, durchgeführt.

Weitere Informationen:



Dr. Christoph Kleinschnitz
christoph.kleinschnitz@mail.uni-wuerzburg.de

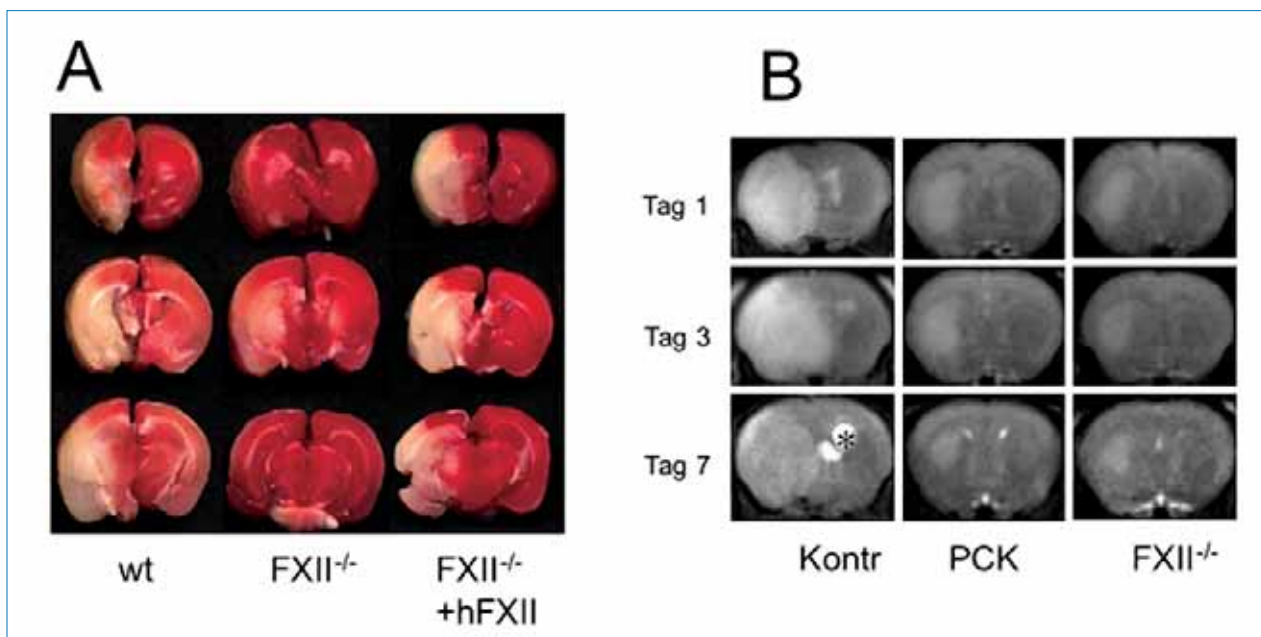


Abbildung 1: Mäuse, denen der Blutgerinnungsfaktor XII fehlt (FXII^{-/-}) oder die mit einer Substanz behandelt wurden, die den Faktor hemmt (PCK), haben deutlich kleinere Schlaganfälle als die entsprechenden Kontrolltiere (wt und Kontr). Die Schlaganfälle erscheinen in Gewebeschnitten (A) und in der Kernspintomographie (B) weiß. Nach der Zugabe von humanem Faktor XII (+hFXII) nimmt die Infarktgröße bei den Mäusen, die zuwenig von dem Faktor haben, wieder zu.

Grafik: Thomas Renné

News

**DESTINY: Ergebnisse der Studie zur Dekompressionsoperation bei malignem Mediainfarkt**

Der Einsatz der dekompressiven Hemikraniektomie bei raumfordernden Mediainfarkten wird seit Jahrzehnten sehr kontrovers diskutiert. Während Befürworter neben der deutlich verminderten Letalität das vergleichsweise gute klinische Endergebnis der behandelten Patienten hervorheben und auf eine akzeptable Lebensqualität hinweisen, verweisen Kritiker immer wieder auf die möglichen bleibenden schweren Behinderungen.

Um dieses Dilemma zu lösen, wurde seit Jahren die Durchführung randomisierter Studien gefordert. Insgesamt wurden bisher 5 randomisierte Studien initiiert. HeADDFIRST in den USA, DECIMAL in Frankreich, HAMLET in den Niederlanden und Hemmi auf den Philippinen. Die deutsche DESTINY-Studie* startete als letzte im Februar 2004.

DESTINY war die erste der 4 laufenden Studien, die im November 2005 unterbrochen wurde, nachdem sich wie erwartet ein statistisch signifikantes Ergebnis der Letalität zugunsten der Hemikraniektomie gezeigt hatte. Nach Einschluss von 32 Patienten (20 in Heidelberg, 6 in Mannheim, 2 in Greifswald, 2 in Leipzig, 1 in Würzburg, 1 in Köln) waren 30 Tage nach Ereignis 2/17 (11,8%) Patienten der Hemikraniektomie-Gruppe verstorben gegenüber 7/15 (50,3%) Patienten der konservativen Behandlungsgruppe ($p=0,02$). Das Protokoll sah vor, zunächst die Ergebnisse des primären Endpunktes abzuwarten und dann auf Grundlage einer neuen Fallzahlkalkulation über den weiteren Fortgang der Studie zu entscheiden. Der primäre Endpunkt war der Wert auf der modified Rankin Skala (mRS), dichotomisiert 0-3 versus 4-6. Nach 6 Monaten hatten 47,1% der Patienten in der Hemikraniektomie-Gruppe gegenüber 26,7% der Patienten der konservativen Behandlungsgruppe einen Wert von 0-3 ($p=0,23$). Damit war das Ergebnis nicht signifikant. Die Rekalkulation der Fallzahl zeigte, dass in jeden Behandlungsarm 94 weitere Patienten hätten eingeschlossen werden müssen, um ein statistisch signifikantes Ergebnis zu erzielen. Daraufhin wurde die Studie vom Steering Committee abgebrochen.

Diese Entscheidung wurde erleichtert durch eine parallel laufende gepoolte Analyse der Ergebnisse von DESTINY mit den beiden europäischen Schwesternstudien, DECIMAL und HAMLET.

Die Ergebnisse wurden auf der International Stroke Conference in San Francisco im Februar von Herrn Professor Hacke erstmals vorgestellt und sind in der Märzangabe von Lancet Neurology veröffentlicht worden. Sie zeigen nicht nur einen hochsignifikanten Effekt der Überlebensrate nach Hemikraniektomie, sondern auch der funktionellen Langzeitergebnisse. Von besonderer Bedeutung ist, dass die Zahl der schwerst behinderten Patienten sehr gering ist. Lediglich 4% der Patienten überleben mit einem mRS von 5, sind also bettlägerig und dauerhaft pflegebedürftig. In der konservativen Behandlungsgruppe sind es 5%. 43% haben 1 Jahr nach Hemikraniektomie ein funktionelles Ergebnis entsprechend einem Wert auf der mRS von 2 oder 3, im konservativen Arm sind es 21%. Bedenkt man die Schwere der Erkrankung ist dieses Ergebnis erstaunlich. Dies zeigt sich eindrücklich an den „numbers needed to treat“: für Überleben 2, für mRS 4 oder besser 2, für mRS 3 oder besser 4. Diese Ergebnisse stellen einen Meilenstein in der Behandlung des malignen Mediainfarktes dar und werden in der Februar Ausgabe in Stroke zu den wichtigsten Fortschritten 2006 bei der Behandlung des Schlaganfalles gerechnet.

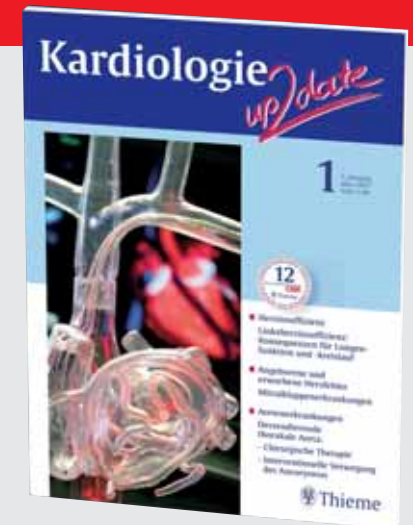
In der Zwischenzeit wurde auch die französische DECIMAL-Studie abgebrochen. Die Ergebnisse entsprechen weitgehend denen von DESTINY. Für die nahe Zukunft gilt es, die noch ausstehenden Fragen bei der Behandlung des malignen Mediainfarktes zu klären. Dazu gehört vor allem die Bestimmung des richtigen Zeitpunkts der Operation. Die HAMLET-Studie, die bis 99 Stunden nach Ereignis operiert, wird diese Frage eventuell beantworten. Des Weiteren ist es unklar, ob es eine Altersgrenze gibt, ab der die Patienten nicht mehr von der Operation profitieren. Einige Beobachtungsstudien ziehen eine solche Altersgrenze bei 50, 55 oder 60 Jahren. Die letztere Frage soll durch die DESTINY II-Studie beantwortet werden. Wir rufen alle Zentren dazu auf, sich an dieser Studie zu beteiligen.

*DESTINY wurde durch Mittel des Kompetenznetzes Schlaganfall und der Neurologischen Klinik Heidelberg gefördert.

Weitere Informationen:

Dr. med. Eric Jüttler
Eric.Juettler@med.uni-heidelberg.de

Anzeige

**Jetzt
abonnieren!****Die gesamte Kardiologie
in einer Fachzeitschrift**

- Fortbildung, Kasuistiken und Hotline-Beiträge – hochaktuell und praxisorientiert
- Ausgewiesene Experten informieren Sie über den state-of-the-art
- Jeder Artikel ist CME-zertifiziert

**Inklusive
kostenlosem
Sammel-
ordner!****Mehr Informationen
unter [www.thieme.de/
kardiologie-u2d](http://www.thieme.de/kardiologie-u2d)**
Thieme



News/Kongressberichte



Öffentlichkeitsarbeit des Kompetenznetzes Schlaganfall

Seit Anfang Januar 2007 ist Linda Faye Tidwell halbtags (als Elternzeitvertretung) für die Presse- und Öffentlichkeitsarbeit des Kompetenznetzes zuständig. Nach einem erfolgreichen Abschluss des Biologie-Studiums hat Linda Tidwell den Zusatzstudiengang „Wissenschaftsjournalismus“ an der Freien Universität Berlin absolviert. Seither arbeitete sie als freie Wissenschaftsjournalistin für Zeitschriften, Institute und Verlage. Ihren Praxistest in der Öffentlichkeitsarbeit bestand sie in der Pressestelle des Fraunhofer Instituts für Software- und Systemtechnik (ISST). Ihr Ziel ist es, auch in diesem Jahr die Pressearbeit für das KNS erfolgreich fortzuführen.



Kontakt:
linda-faye.tidwell@charite.de

Internationale Schlaganfall-Konferenz 2007 in San Francisco

Auf der diesjährigen Internationalen Schlaganfall-Konferenz in San Francisco diskutierten Neurologen über die aktuellsten Entwicklungen auf dem Gebiet der Schlaganfallforschung. Führende Wissenschaftler, darunter auch Mitglieder des KNS, präsentierten vom 7.-9. Februar 2007 ihre Ergebnisse vor Ort. Im Rahmen der Präsentation der Late-Breaking Science Abstracts stellte **Prof. Dr. Werner Hacke (Heidelberg)** die Ergebnisse der DESTINY-Studie vor, einer prospektiven, kontrollierten Vergleichsstudie, die den Nutzen der dekompensativen Hemikraniotomie im Vergleich zur maximalen konservativen Therapie bei Patienten mit raumfordernden Schlaganfällen untersucht.

Prof. Dr. M. Endres (Charité Berlin) berichtete in seinem Vortrag über den aktuellen Forschungsstand zur Statinbehandlung vor und nach Ischämie. Statine reduzieren nachweislich das Risiko für Myokardinfarkte und Schlaganfälle und konnten in experimentellen Studien auch das Outcome von Schlaganfallpatienten verbessern. Wird nach einem

ischämischen Infarkt die Statingabe unterbrochen, führt dies zu einer signifikant höheren Wahrscheinlichkeit einer frühen neurologischen Schädigung und eines schlechteren Outcome. Daher sollten Patienten, die vor einem ischämischen Ereignis über einen längeren Zeitraum mit Statinen behandelt wurden, diese Medikamente auch nach einem Schlaganfall weiter einnehmen. Auch am Tag des Ereignisses sollten die Patienten Statine erhalten.

Dr. I. Buschmann (Charité Berlin) stellte mit der Arteriogenese ein neues mögliches Konzept zur Behandlung der zerebralen Ischämie vor. Der Mechanismus der Arteriogenese konnte von **Prof. W. Schaper (MPI Bad Nauheim)** in den neunziger Jahren erstmals gezeigt werden und bezeichnet die signifikante Steigerung der Gewebsperfusion bei Gefäßokklusionen oder -stenosen in der Peripherie als auch im Myokard durch therapeutische Stimulation von Kollateralf Gefäßen.



Dr. Philip Gorelick, Chairman of the American Stroke Associations International Stroke Conference 2007

Die Forschergruppe für Arteriogenese an der Charité konnte in Zusammenarbeit mit dem Max Planck Institut für neurologische Forschung in Köln erstmals zeigen, dass therapeutische Arteriogenese auch experimentell im Gehirn induzierbar ist. Dieses Konzept des biologischen Bypasses wird derzeit vom Arteriogenesis Network (Art.Net.), einem interdisziplinären klinisch-experimentellen Verbund der Universitäten Berlin Charité, Freiburg, Basel (Schweiz) und der UCLA in Los Angeles (USA) weiter vorangetrieben. Eine erste klinische Studie für die zerebrale Indikation wird 2007 in Kooperation mit dem KNS beginnen. (MS)

Termine



16. – 20. Juni 2007

17th Annual Meeting of the European Neurological Society, Rhodos, Griechenland. <http://www.akm.ch/ens2007>

25. – 28. August 2007

11th Congress of the European Federation of Neurological Societies, Brüssel, Belgien.

<http://www.kenes.com/efns2007/>

29. – 31. August 2007

5. Summer School der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft, Minden.

<http://www.dgn.org/fileadmin/bildercongress2007/SSS2007/Einladungsschreiben2.pdf>

<http://www.dgn.org/fileadmin/bildercongress2007/ProgrammstrokeSS2007.pdf>

6. – 9. September 2007

First World Congress on Controversies in Neurology, Berlin. <http://www.comtecmed.com/cony/>

12. – 19. September 2007

Jahreskongress Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Berlin. <http://www.dgn2007.de>

Impressum

Herausgeber und Netzwerkzentrale:

Kompetenznetz Schlaganfall
Charité Campus Mitte
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Charitéplatz 1, 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. Linda Faye Tidwell, Berlin
Dipl. Biol. Liane Clevert (vert)
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
© 2007 Georg Thieme Verlag
Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart

Das Kompetenznetz Schlaganfall
wird gefördert vom



Der Newsletter wird unterstützt von

