

Liebe Freunde und Kollegen des Kompetenznetzes Schlaganfall,

wir freuen uns, Ihnen eine neue Ausgabe des Newsletters überreichen zu dürfen. Der Schwerpunkt ist dieses Mal das Thema Stress und Schlaganfall. Allgemein hin wird behauptet, dass Stress krank mache. Aber welche Krankheiten können durch Stress verursacht werden und wie sind dabei die genauen Mechanismen?

Die Frage, inwieweit Stressreaktionen unseres Gehirns das Immunsystem beeinflussen oder ob es sich umgekehrt verhält, erörtert Hermona Soreq in ihrem Artikel. Die renommierte, vielfach preisgekrönte Wissenschaftlerin aus Jerusalem hat mit ihrer interdisziplinären Denkweise neue Perspektiven für das Verständnis von Verhaltens- und molekularen Neurowissenschaften eröffnet. Über einen Zusammenhang zwischen Stress und der Entstehung des wichtigsten Schlaganfall-Risikofaktors, der arteriellen Hypertonie, berichtet Jana Hoyer in ihrem Beitrag. Abschließend erläutert Benjamin Winter, wie Depression und Posttraumatische Belastungsstörungen in Zusammenhang mit einem Schlaganfall auftreten können.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir Sie ganz herzlich zu unserem 4. Internationalen Schlaganfallsymposium einladen, das vom 31. März bis 2. April 2011 in Berlin stattfindet. Dieses Mal veranstalten wir unsere Tagung zusammen mit dem Centrum für Schlaganfallforschung Berlin (CSB). Mehr Informationen finden Sie auf unserer Symposiumswebsite www.kompetenznetz-schlaganfall.de/symposium2011 und im beiliegenden Programmheft.

Über die bisherige Resonanz, die unser Newsletter gefunden hat, freuen wir uns sehr. Wir hoffen, dass Sie auch die kommenden Ausgaben mit Anregungen und Kommentaren mitgestalten werden.

Für heute wünschen wir Ihnen eine angenehme Lektüre und freuen uns, Sie in Berlin bei unserem Symposium begrüßen zu dürfen.

Prof. Dr. Arno Villringer
Koordinator des Kompetenznetzes

Prof. Dr. Karl Einhäupl
Sprecher des Kompetenznetzes

Beeinflussen Stressreaktionen unseres Gehirns das Immunsystem oder ist es umgekehrt?

Moliere, der berühmte Autor des Theaterstücks „Der eingebildete Kranke“, schrieb bereits im 17. Jahrhundert: „Die Seele hat einen großen Einfluss auf den Körper und Krankheiten haben dort ihren Ursprung“. Heute wissen wir, dass ein kranker Körper und ein gestörtes Immunsystem umgekehrt auch die Seele bzw. den Geist angreifen können. So spielen Entzündungen des Nervensystems eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer Vielzahl von Erkrankungen wie etwa auch Alzheimer und Parkinson. Neuartige Medikamente und gentechnische Methoden, die die Diagnose und Behandlung von Krankheiten verbessern sollen, berücksichtigen daher immer öfter Körper und Geist. Auf welche Weise kommuniziert aber nun der Geist mit dem Körper?

Eine bedeutende Rolle spielt dabei ein kleines Molekül namens Acetylcholin. Entdeckt wurde dieser Neurotransmitter vom Nobelpreisträger Otto Loewi im Jahr 1921. Acetylcholin vermittelt zum Beispiel die Erregungsübertragung zwischen Nerv und Muskel an der neuromuskulären Endplatte.

Seit mehr als 20 Jahren beschäftigen wir uns damit, auf welche Weise Signale, die im Gehirn entstehen und durch Acetylcholin übertragen werden, die Funktion von Muskeln und Blutzellen steuern. Es

hat sich mittlerweile herausgestellt, dass solche Signale sowohl die Antwort auf psychologischen Stress als auch auf Entzündung, das Altern und auch die Erholung nach einem akuten Schlaganfall beeinflussen.

Stress kann eigentlich als Schutzmechanismus angesehen werden. Die menschliche Stressreaktion ermöglichte es ursprünglich unseren Vorfahren, Angriffe beispielsweise von wilden Tieren zu überleben. Diese Reaktionen waren für unsere Ahnen essentiell, doch auch wir reagieren heutzutage immer noch mit denselben Mechanismen auf Stress. So führt eine unangenehme Situation am Arbeitsplatz wohl kaum zu physischen Schäden, unser Körper bereitet sich dennoch darauf vor: der Blutdruck steigt, um flüchten zu können; weiße Blutzellen werden vermehrt gebildet, um uns vor möglichen Verletzungen zu schützen – übertriebene Reaktionen, die unnötig sind. Mehr noch, obwohl Stressreaktionen für den Moment hilfreich sein mögen, sind sie auf Dauer sogar schädlich. Sie können verspannte Muskeln, Fehlfunktionen von Nervenzellen, neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson sowie entzündliche Krankheiten nach sich ziehen. Dies manifestiert sich jedoch oft erst nach vielen Jahren – unsere Vorfahren waren, aufgrund ihrer geringen Lebenserwartung, zu diesem Zeitpunkt in der Regel schon nicht mehr am Leben. In den westlichen Industrienationen, in

■ „Beeinflussen Stressreaktionen unseres Gehirns das Immunsystem ...“ Fortsetzung von Seite 1

denen die Lebenserwartung heutzutage hoch ist, werden stress-assoziierte Krankheiten – besonders bei älteren Menschen – zu einer sozialen und finanziellen Herausforderung für die Gesellschaft.

Stress verändert Genaktivität

Unsere Arbeitsgruppe hat in den letzten Jahren neue Strategien entwickelt, um die Auswirkungen traumatischer Erfahrungen zu untersuchen und auch zu behandeln. Wir konnten zeigen, dass sich die Genaktivität sowohl von Nerven- als auch in Blutzellen durch Stress verändern kann – Stress modifiziert also die Proteinsynthese. Generell wird die Reaktion auf Stress durch angeborene und erworbene Faktoren sowie durch Einflüsse aus der Umwelt beeinflusst. Die individuelle Empfindlichkeit für Stress kann also in den Genen liegen oder durch traumatische Ereignisse und schädliche Umweltbedingungen verstärkt werden. Die Folgen können fatal sein und Körperfunktionen betreffen, die augenscheinlich erstmal nicht mit Stress in Zusammenhang gebracht werden (z. B. Lernen und Gedächtnis, der Tag-Nacht Rhythmus, Muskelschwäche und entzündliche Erkrankungen). Und oft wirken

sich die Folgen über mehrere Generationen aus.

Dabei spielt der Abbau von Acetylcholin eine wichtige Rolle. Die Expression der zuständigen Gene wird durch Stress verändert. Dies konnten wir für Neurone und Blutzellen nachweisen. Um die physiologische Funktion dieser Gene weiter zu untersuchen, erhielten Mäuse entweder zu wenig oder zuviel dieser Genprodukte. Anschließend wurden Lernverhalten, Muskelfunktionen und Verhalten analysiert. Wir konnten zeigen, dass ein zu starker sowie auch ein zu schneller Abbau von Acetylcholin kognitive Störungen verursachen kann. Diese verstärken Angstreaktionen, die wiederum die kognitiven Einbußen verschlimmern – ein Teufelskreis. Außerdem litten die Mäuse mit einem exzessiven Acetylcholinabbau an chronischen Entzündungen. Das demonstriert zum Einen, wie stark sich die Kommunikation zwischen

Gehirn und Körper auf das Immunsystem auswirkt. Zum Anderen tragen Personen mit vererbten Abweichungen dieser Gene ein erhöhtes Risiko für Parkinson oder die Alzheimer Demenz in sich. Weiterhin können verschiedene Proteine dieser speziellen Gene die Krankheiten entweder verstärken oder auch verbessern. Die Prognose nach einem ischämischen Schlaganfall wird ebenfalls durch sie beeinflusst. Ein Bluttest, mit dem sich die Konzentration dieser Proteine messen ließe, könnte demnach helfen, die Chancen auf Erholung nach einem Schlaganfall besser vorherzusagen.



Weitere Informationen:

Prof. Hermona Soreq
E-Mail: soreq@cc.huji.ac.il

Stress und Bluthochdruck

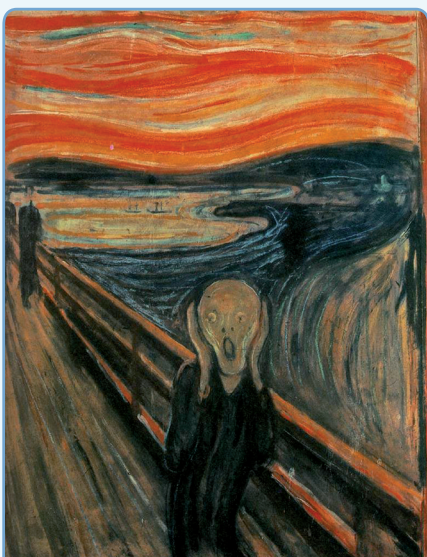


Wie kann Stress zu einem Schlaganfall führen?

Stress, als die aus chronischer Belastung resultierende, erhöhte neurale und neuroendokrine Aktivität, gilt seit fast zwei Jahrzehnten als Auslöser und ungünstige Randbedingung für das Auftreten unzähliger physischer und psychischer Erkrankungen (McEwen B et al. *Arch Intern Med* 1993; 153(18): 2093-2101). Neben Einflüssen auf die Genese kann sich Stress auch maßgeblich ungünstig auf den Verlauf und die Rekonvaleszenz bei verschiedenartigen Erkrankungen auswirken. Auch wenn es derzeit an einer einheitlichen Stressdefinition fehlt, so ist weitestgehend erforscht, welche kardiovaskulären und endokrinen Prozesse durch Stress evoziert werden. Während Stress wahrscheinlich

kein unmittelbarer Auslöser eines Schlaganfalls ist, ergibt sich ein wichtiger möglicher Zusammenhang zwischen Stress und einem Schlaganfall über die Stress-induzierte (Fehl-)Regulation des Blutdrucks und die nachfolgende Entwicklung einer arteriellen Hypertonie, des bekanntermaßen wichtigsten Risikofaktors für einen Schlaganfall.

Zu unterscheiden sind akute Stressreaktionen von chronischen Auswirkungen: Die während einer akuten Stressreaktion aus dem Nebennierenmark freigesetzten Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin führen über die Bindung an G-Proteingekoppelte Adrenorezeptoren zur Steigerung der Herzfrequenz, des Blutdrucks und zur Weitung der Bronchien. Darüber hinaus



Edvard Munch: Der Schrei (1893) / © The Munch Museum / The Munch Ellingsen Group / VG Bild-Kunst, Bonn 2010

■ „Wie kann Stress zu einem Schlaganfall führen?“ Fortsetzung von Seite 2

führen die aus der Nebennierenrinde freigesetzten Glucocorticoide, allen voran Cortisol, zu einer Erhöhung des Blutzuckers und hemmen die Synthese von Entzündungsmediatoren.

Während diese akuten Stressreaktionen nur zu vorübergehenden Veränderungen des Blutdruckes führen, und diese physiologischen Effekte keine langfristig negativen Konsequenzen haben dürften, gibt es wahrscheinlich auch negative Stressfolgen. Zum einen scheint es bei vielen Menschen eine Bereitschaft zu einer überschießenden Blutdruck-Antwort auf akuten Stress zu geben (gesteigerte neuro-vegetative Kopplung). So etwas zeigt sich z. B. als Weißkittel-Hypertonie, d. h. einen pathologischen erhöhten Blutdruck, der beim Arztbesuch auftritt. Er tritt aber auch in vielen anderen akuten Stress-Situationen auf und könnte in der Summe zu rezidivierenden Mikro-Schäden an Blutgefäßen führen und somit langsam eine fixierte arterielle Hypertonie und die Entwicklung einer Arteriosklerose begünstigen.

Außerdem gibt es ungünstige Effekte, die bei chronischem Stress auftreten. Es ist bekannt, dass bei chronischem Stress die Pegel an Katecholaminen und Glucocorticoiden dauerhaft erhöht sind und es gibt eine Reihe von Indizien, dass diese chronische „Belastung“ eine Hypertoniegenese befördert (Goldstein DS *Hypertension* 1983; 5:86-99, Rumantir MS et al. *J Hypertension* 2000; 18(6): 717-723). Glucocorticoide können über eine vermehrte Natrium- (und Wasser)-rückresorption aus dem Harn zur Erhöhung des Blutvolumens und damit zum Blutdruckanstieg führen. Weiterhin existieren Befunde, dass Cortisol auch unabhängig dieses mineralocorticoiden Effektes wesentlich zu Hypertonie beiträgt, wobei die genauen Wirkmechanismen unbekannt sind (Whitworth JA et al. *Vasc Health Risk Manag* 2005; 1(4): 291-299). Ferner modulieren Glucocorticoide Areale im Hirnstamm, die Baroreflexrezeptoren kontrollieren (Bechtold AG et al. *AJP* 2006; 290(4): R1003-R1011) und sie führen sowohl zu einer erhöhten

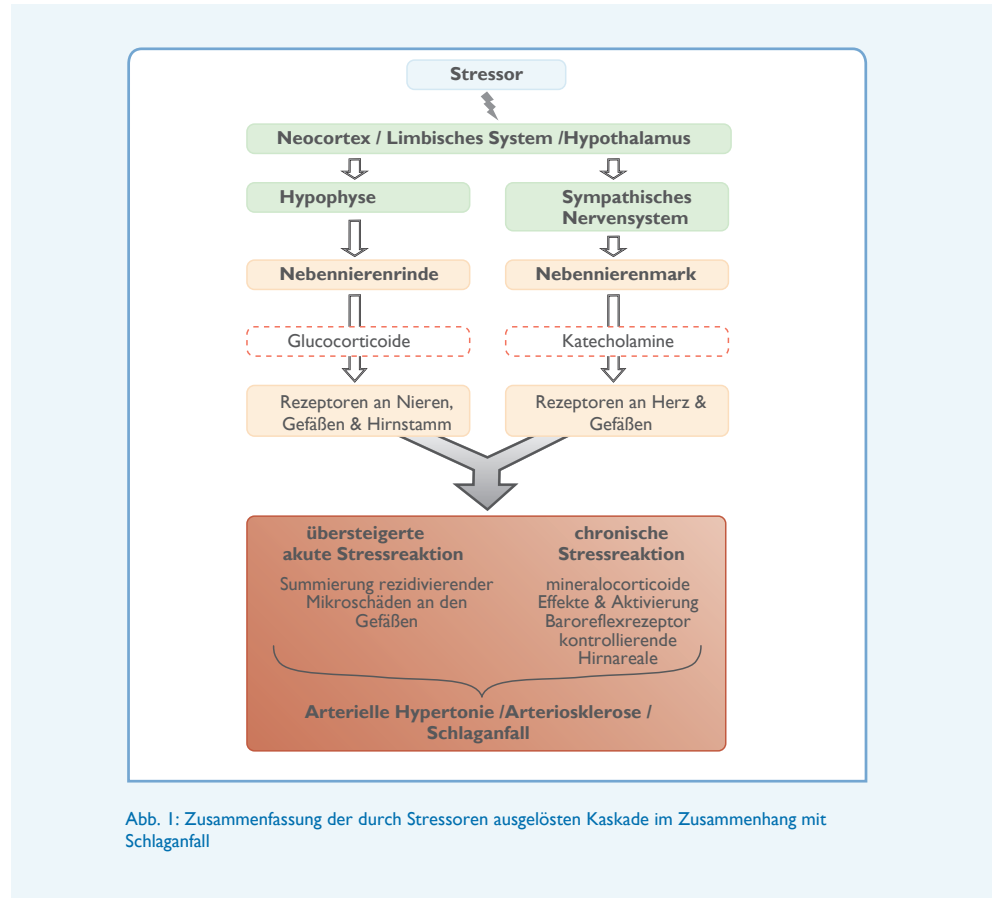


Abb. 1: Zusammenfassung der durch Stressoren ausgelösten Kaskade im Zusammenhang mit Schlaganfall

Katecholaminsynthese am Herzen als auch vermehrter Vasokonstriktion an den Gefäßen (Dodt C et al. *Internist* 2009; 50: 36-41). Ein weiterer Hinweis auf die Blutdruck steigernde Wirkung von Glucocorticoiden zeigt sich beim Cushing Syndrom beziehungsweise bei Morbus Cushing. Bei diesem Hypercortisolismus ist die arterielle Hypertonie ein Kardinalsymptom. Auch wenn es Hinweise auf ebenfalls erhöhte Katecholaminspiegel gibt, so ist doch davon auszugehen, dass erhöhte Cortisolspiegel maßgeblich und unabhängig an der Hypertoniesymptomatik beteiligt sind (Whitworth JA et al. *Hypertension* 2000; 36: 912-916).

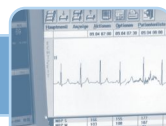
Zusammengefasst ist akuter physiologischer Stress wahrscheinlich eine gesunde Reaktion auf bestimmte Situationen, während übersteigerte akute Stressreaktionen sowie chronischer Stress pathogenetische Faktoren in der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie, der Arteriosklerose und der "Folge-Erkrankung" Schlaganfall darstellen.



Weitere Informationen:

Dipl. Psych. Jana Hoyer
E-Mail: hoyer@cbs.mpg.de

Depression nach Schlaganfall



Depression und Posttraumatische Belastungsstörung nach Schlaganfall

Ein Schlaganfall gilt als häufigste Ursache von Langzeitbehinderung im Erwachsenenalter. Neben senso-motorischen Beeinträchtigungen sind es emotionale und kognitive Störungen, die die Effektivität einer Rehabilitation und die Lebensqualität entscheidend beeinflussen. Bekanntermaßen stellen psychiatrische Erkrankungen mit organischer Ursache, wie es auch nach einem Schlaganfall der Fall ist, eine therapeutische Herausforderung dar, da sie häufig resistent gegenüber der klassischen Behandlung sind. Die häufigste Schlaganfall assoziierte psychiatrische Erkrankung ist die Post-Stroke Depression (PSD), seltener kann eine Störung ähnlich der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) beobachtet werden.

Mittlerweile geht man davon aus, dass eine Ursache dieser psychopathologischen Reaktionen postischämische Prozesse des Gehirnes sind. Dabei kommt es durch den ischämischen Schaden in bestimmten Hirnarealen zu verzögerten neuronalen Schädigungen in Projektionsgebieten. In Folge entsteht dort ein neurochemisches Ungleichgewicht, welches neuropsychiatrische Beschwerden zur Folge haben kann. Eine entscheidende Frage ist, inwieweit also Läsionsort und die Häufigkeit, mit der eine Depression nach Schlaganfall auftritt, korrelieren. Im Tiermodell lässt sich nach zerebraler Ischämie der Basalganglien nach einigen Tagen exofokale Degeneration im Mittelhirn und Thalamus beobachten. Dabei scheinen insbesondere die mesencephalen Kerngebiete der Substantia nigra (striatonigrale und nigro-striatale Bahn) eng mit den funktionellen Systemen des Belohnungs-

systems (mesolimbische Bahn), des serotonergen Systems oder auch mit hippocampaler Dysfunktion zusammenzuhängen. Interessanterweise ließen sich in Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe am Tiermodell nicht nur die Entwicklung neuropsychiatrischer Folgeerkrankungen, sondern auch der degenerative Schaden durch die Gabe bestimmter, klinisch üblicher Antidepressiva ("SSRI") reduzieren. Ähnliche Mechanismen sind auch beim Menschen zu vermuten.

Idealerweise ließen sich für PSD oder PTSD gefährdete Patienten identifizieren, noch bevor sich irreversible strukturelle Läsionen ausbilden und so durch gezielte Prophylaxe der Entstehung schwerer neuropsychiatrischer Erkrankungen vorbeugen. Mit diesem Ziel initiierten wir letztes Jahr eine prospektive Beobachtungsstudie, in der Patienten mit ischämischem Schlaganfall im Stromgebiet der Arteria cerebri media hinsichtlich ihres neurologischen, psychia-

trischen und bildgebenden Verlaufs untersucht werden sollen. Da sich im Tierexperiment ein Zusammenhang zwischen der Ausbildung des depressiv-ängstlichen Phänotyps und dem sekundär entstandenen Schaden in Projektionsgebieten des primär ischämisch geschädigten lateralen Striatums fand, erfolgt die Auswahl der Studienteilnehmer anhand dieser Erkenntnisse. Probanden mit einem Mediainfarkt und einer Beteiligung des Striatums werden mit entsprechenden Schlaganfallpatienten ohne striatale Beteiligung verglichen. Bisher wurden 30 Patienten eingeschlossen.

Ausführliche Messpunkte finden akut (innerhalb von 48 h nach Ereignis), subakut (Tag 8) und nach drei Monaten statt. An diesen Tagen werden MRT-Untersuchungen angewandt, die eine Identifizierung strukturell-anatomischer (Diffusion Tensor Imaging, DTI) und funktionell zusammenhängender Netzwerke erlauben (Voxel based morphometry, VBM und „Functional

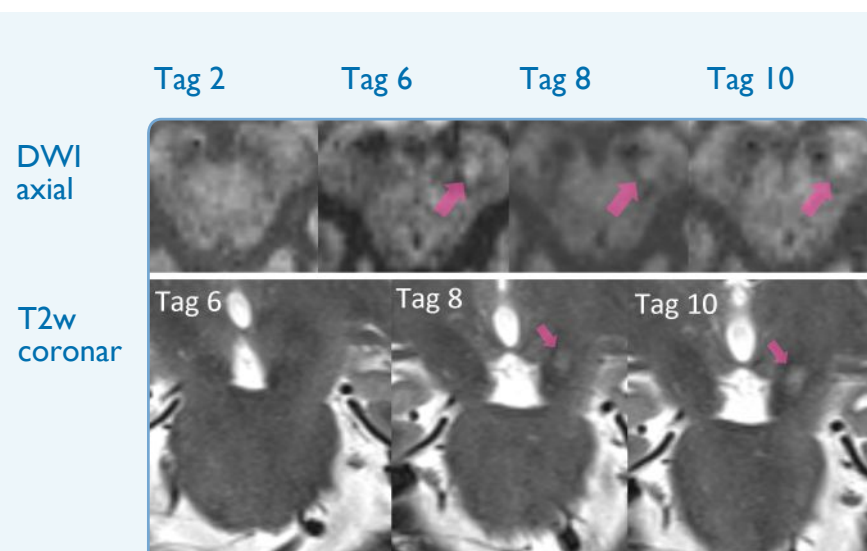


Abb. 1: Exofokale post-ischämische Neurodegeneration (EPND) der Substantia nigra. Zeitliche Entwicklung der Läsion in axialen DWI und coronaren T2 gewichteten MRT-Aufnahmen der Mittelhirnregion.

■ „Depression und Posttraumatische Belastungsstörung nach Schlaganfall“ Fortsetzung von Seite 4

Connectivity“, fc-MRI). Außerdem erfolgen standardisierte neurologisch/psychiatrische Untersuchungen unter Verwendung von NIHSS, mRS und des Barthel Index. Eine ausführliche psychiatrische Testung findet nach drei Monaten statt und umfasst SKID, GDS und PTSS-10 sowie Kognitionstestung durch MoCA, sowie Locato zur Erfassung der räumlich-visuellen Lernfähigkeit. Nach 12, 24 und 36 Monaten werden die Teilnehmer bezüglich depressiver Symptomatik und der kognitiven Fähigkeiten telefonisch interviewt.

Neben der PSD untersuchen wir in dieser Studie auch die Genese und Pathophysiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung nach Schlaganfall. Es hat sich gezeigt, dass die Stressreaktion in der Subakutphase der Ischämie zu verzögert auftretenden kognitiven Einbußen und Störungen der Stressverarbeitung führen kann. Der Überschuss an Kortisol während der Stressreaktion scheint dabei ein wichtiger Mediator für den Schwund der kognitiven Fähigkeiten zu sein. Um diese These zu überprüfen, bestimmen wir die Stresshormonspiegel der Teilnehmer in Speichel- und Haarproben subakut und nach drei Monaten. Für die PTSD charakteristische Störungsmuster funktioneller Netzwerke im fc-MRT werden ebenfalls untersucht.

Sollten sich durch Diagnostik funktioneller oder struktureller Netzwerke Störungen des Belohnungs- und /oder Gedächtnissystems voraussagen lassen, wäre dies Grundlage neuer therapeutischer Strategien zur präventiven Behandlung neuropsychiatrischer Schlaganfallfolgen.



Weitere Informationen:

Dr. Benjamin Winter
E-Mail: benjamin.winter@charite.de

News

Ergebnisse einer Multizentrischen Bildgebungsstudie vorgestellt

Wie sich die Überlebens- und Genesungschancen von Patienten mit einer besonders schweren Form des Schlaganfalls deutlich steigern lassen, fanden jetzt Wissenschaftler um Priv.-Doz. Dr. Götz Thomalla von der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) heraus. Dazu wurden in fünf deutschen Schlaganfallzentren 140 Patienten untersucht, bei denen ein Verschluss der mittleren Gehirnarterie festgestellt worden war. Alle Patienten wurden innerhalb von sechs Stunden nach Symptombeginn mittels Magnetresonanztomographie (MRT) inklusive Diffusions- und Perfusions-MRT untersucht. Neben dem Gefäßverschluss wurde auch die exakte Größe des beschädigten Gewebes, das Diffusionsläsionsvolumen, im Gehirn gemessen. Das Ergebnis: Bei einem Diffusionsläsionsvolumen von mehr als 82 ml lag die Wahrscheinlichkeit, dass der Patient einen malignen Mediainfarkt entwickelt, bei 98 Prozent. Zu den weiteren unabhängigen Indikatoren gehörten eine schwere neurologische Symptomatik sowie der kombinierte Verschluss aus der mittleren Hirnarterie, der Arteria cerebri media, und der vorderen Hauptschlagader, der Arteria carotis interna. Die entscheidende und für Schlaganfallpatienten lebensrettende Erkenntnis der Studie: Die Bestimmung der Größe der Diffusionsläsion per Schlaganfall-MRT genügt, um bereits innerhalb der ersten 6 Stunden mit hoher Zuverlässigkeit vorherzusagen, ob aus einem Schlaganfall ein maligner Mediainfarkt entsteht. So lassen sich notwendige Behandlungsschritte rechtzeitig einleiten.

Die Studie, die im Rahmen des Kompetenznetzes Schlaganfall durchgeführt wurde, ist unter dem Titel *Prediction of*

malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset in der Zeitschrift *Annals of Neurology* 2010 Oct; 68(4):435-45 erschienen.

Neues Positionspapier zur Epidemiologie des Schlaganfalls

Die Serie von Positionspapieren, die in der Zeitschrift „Aktuelle Neurologie“ seit März 2009 erscheint, ist mit einem Artikel von Herrn Peter U. Heuschmann von der Charité – Universitätsmedizin Berlin zum Thema Schlaganfallhäufigkeit sowie die Versorgungssituation von Schlaganfallpatienten fortgesetzt worden. Die Positionspapiere informieren über den aktuellen „State of the Art“ eines bestimmten Schlaganfall-Themas und werden von Mitgliedern des Kompetenznetzes Schlaganfall verfasst. Unter <http://kompetenznetz-schlaganfall.de/news.0.html> können alle bisherigen Positionspapiere eingesehen werden. Als nächstes wird ein Artikel von Herrn Prof. Thomas Platz vom Neurologischen Rehabilitationszentrum und Querschnittgelähmtenzentrum in Greifswald erscheinen.



News

KNS startet neue Fortbildungsreihe

Das I. Prophylaxe-Seminar in Leipzig am 4. September 2010 bildete den Auftakt für eine neue Fortbildungsreihe, die das KNS fortan einmal jährlich organisieren wird und die sich vor allem an Hausärzte und Internisten wendet.

Hintergrund ist die enorme Brisanz, die das Krankheitsbild Schlaganfall weiterhin birgt – aufgrund der zunehmenden Alterung der Bevölkerung wird bei gleich bleibenden oder nur leicht sinkenden Neuerkrankungsraten die absolute Zahl von Schlaganfallpatienten in den nächsten Jahrzehnten deutlich steigen.

Die Auftaktveranstaltung in Leipzig stand unter dem Motto „Risikofaktoren in den Griff kriegen. Neues aus der Forschung und Empfehlungen für die Praxis.“ Unter dieser Überschrift berichteten führende Experten, wie u. a. Matthias Endres, Michael Stumvoll

und Joseph Claßen über den neuesten Stand in der Behandlung vaskulärer Risikofaktoren. Fragen wie: Welche Antihypertensiva sollte man verabreichen? Welche Patientengruppen profitieren am meisten von Statinen? Was bringt eine Diabetes-Behandlung in der vaskulären Prophylaxe und welche Ansätze zur Adipositas-Behandlung sind wirklich erwiesen? wurden ausführlich mit den Teilnehmern diskutiert. Auch ein anderer wichtiger Risikofaktor, das Vorhofflimmern, wurde erörtert. Hier scheint in den nächsten Jahren eine „Revolution“ in der Antikoagulanzen-Therapie bevorzuzustehen. Ein gemeinsamer Besuch im Gewandhaus Leipzig rundete die Veranstaltung kulturell ab.



I. Prophylaxe-Seminar des KNS am 4. September 2010 in Leipzig.

Termine



31. – 2. April 2011

4. Internationales Schlaganfallsymposium und Fortbildungsakademie des KNS & CSB, Berlin
<http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de/symposium2011>

9. – 16. April 2011

63rd Annual Meeting of the American Academy of Neurology, Honolulu, Hawaii, USA
<http://www.aan.com/go/am11>

24. – 27. Mai 2011

XX. European Stroke Conference, Hamburg
<http://www.eurostroke.eu/>

28. – 31. Mai 2011

21st Meeting of the European Neurological Society, Lissabon, Portugal
<http://www.congrex.ch/ens2011>

28. September – 1. Oktober 2011

84. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Wiesbaden
<http://www.dgn2011.de/>

Impressum

Herausgeber und Netzwerkzentrale:

Kompetenznetz Schlaganfall
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Mitte
Charitéplatz 1, 10117 Berlin

Tel: +49 (0)30 / 450 560 145
Fax: +49 (0)30 / 450 560 945
E-Mail: info@schlaganfallnetz.de
Internet: www.kompetenznetz-schlaganfall.de

Verantwortlich:

Prof. Dr. med. Arno Villringer, Berlin / Leipzig
Leitender Koordinator

Redaktion:

Dipl. Biol. Liane Clevert, Berlin
Dr. med. Ulrike Lachmann, Berlin
Dipl. Biol. Linda Faye Tidwell, Berlin
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Gestaltung:

www.linienklar.de, Berlin

Bezug:

Der Newsletter ist als pdf-Datei unter www.kompetenznetz-schlaganfall.de erhältlich.