

Liebe Leserinnen und Leser,

wir freuen uns, Ihnen die aktuelle Ausgabe des Newsletters überreichen zu dürfen. Im Mittelpunkt steht das Thema „**Ernährung, Lifestyle und Schlaganfall**“.

Eine ausgewogene Ernährung und ein gesunder Lebensstil sind die beste Vorsorge gegen viele Erkrankungen, der Schlaganfall ist da sicherlich keine Ausnahme.

Ein wichtiger Risikofaktor für den Hirninfarkt – die Adipositas – nimmt nicht nur hierzulande rasant zu. Als krankhaft übergewichtig gilt ein Mensch, wenn sein BMI einen Wert von 30 überschreitet. Was sind die Ursachen für die starke Gewichtszunahme? Sind, wie oft behauptet, die Gene Schuld? Welche weiteren Faktoren kennt man bisher? Diesen Fragen geht Annette Horstmann in ihrem Beitrag nach.

Aus früheren Studien ist bekannt, dass Lebensstilfaktoren wie beispielsweise Rauchen und Ernährung das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen beeinflussen. Aber wie sieht es mit den Auswirkungen einer gesunden Lebensführung aus? Welche Faktoren reduzieren wirklich das Schlaganfallrisiko? Darüber berichtet Agnes Flöel in ihrem Artikel. Zudem stellt Philipp Mergenthaler, Preisträger des KNS Young Scientist Award 2011, seine Arbeit vor.

Gerne möchten wir die Gelegenheit nutzen und Sie ganz herzlich zu unserem **3. Prophylaxe-Seminar am 10. November 2012 in Berlin einladen**.

Die Veranstaltung trägt den Titel „**Schlaganfallprävention – Die Rolle von Emotion, Stress und konventionellen Risikofaktoren**“ und findet in Kooperation mit der Charité – Universitätsmedizin Berlin und der Berlin School of Mind and Brain statt. Das Programm mit Anmeldeformular liegt dem Newsletter bei.

Aktuelle Informationen finden Sie auch auf der Internetseite des KNS: www.kompetenznetz-schlaganfall.de.

Bei der Lektüre des Newsletters wünschen wir Ihnen viel Vergnügen. Für Hinweise, Kommentare und Kritik sind wir wie stets dankbar. Wir würden uns freuen, Sie im November in Berlin begrüßen zu dürfen.

Prof. Dr. Arno Villringer
Koordinator des Kompetenznetzes

Prof. Dr. Karl Einhäupl
Sprecher des Kompetenznetzes

Ist Adipositas vorherbestimmt?

Adipositas, d. h. ein starkes Übergewicht, das durch eine überdurchschnittliche Vermehrung des Körperfettes bestimmt wird, betrifft weltweit immer mehr Menschen. Als adipös gilt ein Mensch, wenn dessen Verhältnis von Gewicht zur Körperoberfläche einen Wert von 30 kg/m² überschreitet. Adipositas entsteht, wenn dem Körper mehr Energie zugeführt wird, als er verbraucht. Aber ist Adipositas genetisch vorherbestimmt oder sind auch andere Faktoren für die steigenden Raten verantwortlich?

Die sogenannte „Hypothese der wirtschaftlichen Gene“ (Neel JV *AmJHumGenet* 1962;14:353-62) postuliert, dass unser heutiger Genpool durch positive Selektion im Hinblick auf die Fähigkeit, Energiereserven für Zeiten schlechter Versorgung anzulegen, entstanden ist. Menschen, die besonders gut Energie speichern konnten, hatten demnach über lange Zeit hinweg bessere Überlebenschancen und waren damit auch erfolgreicher darin, ihre Gene weiterzugeben. In der heutigen Zeit gibt es in vielen Teilen der Welt ein Überangebot an energiereicher Nahrung. Hinzu kommt, dass im Allgemeinen weniger Energie im täglichen Leben verbraucht wird. Dies könnte demnach in der heutigen Zeit ganz automatisch zu Adipositas führen. Im letzten halben Jahrhundert haben sich Gesellschaft und Umweltbedingungen in vielen Gegenden der

Welt sehr schnell geändert; schneller jedenfalls, als sich unser Genpool daran anpassen könnte.

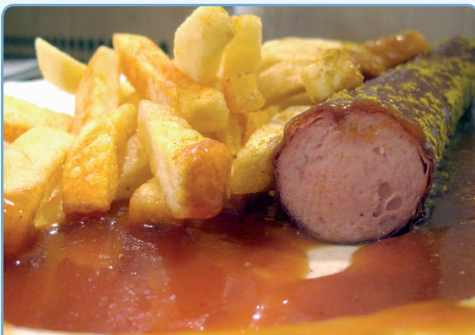
Nach heutigem Stand der Forschung wird das Gewicht zu 40 bis 70% an die Nachkommen weitergegeben (z. B. Maes HH et al. *Behav Genet* 1997;27:325-51). Dabei spielen neben genetischen Ursachen auch kulturelle und soziale Faktoren eine große Rolle, d. h. es finden stets Wechselwirkungen zwischen Genen und Umweltbedingungen statt. In den letzten zehn Jahren hat die Forschung zu den genetischen Ursachen der Adipositas durch technische Neuerungen erhebliche Fortschritte gemacht. Man kennt heute neun Gene, in welchen Mutationen zu übermäßigem Essen und starker Adipositas führen (z. B. Hebebrand et al. *Obes Facts* 2010;3:294-303). Obwohl jedes dieser Gene einen starken Einfluss auf das Körpergewicht hat, kommen sie sehr selten vor (zusammen genommen nur in ungefähr 5 bis 10% der stark Übergewichtigen) und können daher nur einen kleinen Teil des Anteils adipöser Menschen erklären.

Dem gegenüber stehen viele häufige genetische Varianten, die jede für sich nur einen kleinen Einfluss auf das Körpergewicht haben. Meist handelt es sich dabei um sogenannte „single nucleotide polymorphisms“ (SNPs), bei denen es sich um Variationen einzelner Basenpaare in einem DNA-Strang handelt. Diese werden in genomweiten Asso-

■ „Ist Adipositas vorherbestimmt?“ Fortsetzung von Seite 1

zationsstudien (GWAS) identifiziert, indem der Einfluss jeder einzelnen Variante auf Phänotypen wie z. B. Adipositas bestimmt wird. Man geht davon aus, dass viele verschiedene SNPs gemeinsam bestimmen, wie ein Merkmal ausgeprägt ist, wie es zum Beispiel für die Körpergröße der Fall ist. Nimmt man den Einfluss aller bis heute mit Übergewicht in Verbindung gebrachten SNPs zusammen, so erklären sie allerdings nur ungefähr 2 bis 4% der Varianz im Körpergewicht (Choquet H et al. *Current Genomics* 2011;12:169-79). Interessant ist, dass fast alle dieser SNPs ihren Einfluss über die Wahrnehmung von Hunger und Sättigung bzw. die Nahrungsaufnahme ausüben und damit einen direkten Bezug zum Gehirn haben. Dies legt den Schluss nahe, dass vor allem das Essverhalten genetisch bestimmt wird (d. h. was, wann und wieviel gegessen wird) und weniger die Verstoffwechslung der aufgenommenen Kalorien. Trotz des geringen Einflusses einzelner SNPs auf das individuelle Gewicht konnten wir in eigenen Studien konsistente Unterschiede im belohnungsabhängigen Lernen und sogar Veränderungen des Gehirns abhängig vom Genotyp zeigen. Ob diese Veränderungen ursächlich für den Einfluss der jeweiligen SNPs auf das Gewicht sind, bleibt jedoch noch zu klären.

Für einige dieser SNPs ist jedoch bereits belegt, dass deren Einfluss auf das Körpergewicht durch sportliche Aktivität minimiert werden kann (z. B. Kilpeläinen TO et al. *PLoS Med.* 2011;8(11):e1001116). Dies spricht für eine



Ernährungsverhalten – welche Rolle spielen Gene und Umweltbedingungen? ©Harald Wanetschka/pixelio.de

genetisch bedingte Prädisposition, die nicht in jedem Fall zu Übergewicht führt, sondern deren Ausprägung erheblich durch Lebensstil und Umweltbedingungen beeinflusst werden kann. So führen z. B. auch soziale Faktoren wie die Einkommensungleichheit innerhalb einer Gesellschaft zu einer höheren Adipositasrate (Pickett KE et al. *J Epidemiol Community Health* 2005;59(8):670-4).

Das Geschlecht eines Menschen hat einen erheblichen Einfluss auf das Adipositas-Risiko: Frauen tragen ein deutlich höheres Risiko als Männer, eine starke Adipositas zu entwickeln (Ogden CL et al. *JAMA* 2006;295(13):1549-55). Auch hier könnte das Gehirn eine wichtige Rolle spielen: Wir konnten zeigen, dass im Gehirn von Männern und Frauen unterschiedliche Hirnregionen mit Adipositas in Verbindung stehen (Horstmann A et al. *Front Hum Neurosci* 2011;5:58; Müller K et al. *PLoS ONE* 2011;6(4):e18544).

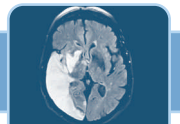
Die Gene bestimmen sicherlich zu einem Großteil, ob sich ein einzelnes Individuum eher am unteren oder am oberen Rand der Gewichtsverteilung befindet. Adipositas wird allerdings in den seltensten Fällen vererbt. Die allgemeine Verschiebung der Gewichtsverteilung hin zu einem höheren Durchschnittsgewicht ist damit in der Hauptsache wahrscheinlich ein Phänomen unserer modernen Gesellschaft.



Weitere Informationen:

Dr. Annette Horstmann
E-Mail: horstmann@cbs.mpg.de

Lifestyle



Lebensstil und Schlaganfallrisiko

Das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen, zu denen neben der koronaren Herzkrankheit insbesondere der Schlaganfall zählt, wird in erster Linie durch genetische und durch Lebensstilfaktoren bestimmt. In der Primärprävention dieser Erkrankungen nehmen daher die (modifizierbaren) Lebensstilfaktoren eine entscheidende Rolle ein.

Ernährung:

Zufuhr von Obst und Gemüse: Eine Metaanalyse über 9 Studien zeigte eine beeindruckende Reduktion des Risikos, einen Schlaganfall zu erleiden, durch einen hohen Verzehr von Obst und Gemüse: Teilnehmer mit einer Zufuhr von mehr als 5 Portionen

Obst und Gemüse pro Tag zeigten eine Risikoreduktion von 26%, verglichen mit einer Gruppe, die nur eine Zufuhr von weniger als 3 Portionen pro Tag hatte. Welche Mechanismen könnten dieser Assoziation zugrunde liegen? Hier sind zu nennen der hohe Gehalt an Kalium, Antioxidantien (Vitamin C und E, Karotine, Polyphenole und Flavonoide) und Ballaststoffen, von denen für jeden einzelnen gezeigt werden konnte, dass er die kardiovaskulären Risikofaktoren verringerte. So zeigten Kohortenstudien z. B., dass Teilnehmer mit einer Plasma-Vitamin-C-Konzentration in der höchsten Quartile ein etwa halb so hohes Risiko wie die in der niedrigsten Quartile aufwiesen. Es muss aber einschränkend angemerkt werden, dass randomisierte kontrollierte Studien, die z. B. Nahrungs-

■ „Lebensstil und Schlaganfallrisiko“ Fortsetzung von Seite 2

supplemente mit Vitamin C, E oder Beta-Carotenen testeten, keinen signifikanten Effekt auf die (Sekundär-) Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen nachweisen konnten.

Zufuhr von Fetten: Die Assoziation zwischen Fettzufuhr und Schlaganfallrisiko ist noch nicht endgültig geklärt. Es konnte zwar gezeigt werden, dass eine Zufuhr von Fisch und Omega-3-Fettsäuren negativ assoziiert war mit dem Auftreten der koronaren Herzkrankheit. Allerdings wurde in einer weiteren Kohortenstudie keine Assoziation zwischen dem Auftreten eines ischämischen Schlaganfalls und dem Konsum von tierischem Fett, gesättigten Fettsäuren, Pflanzenfett oder der gesamten Fettzufuhr gefunden. Omega-3-Fettsäuren könnten aber das Risiko kognitiver Verschlechterung bei bereits bestehenden leichten kognitiven Einschränkungen senken, wobei auch hier die Ergebnisse bisher nicht einheitlich sind. Zu diesen Fragen führen wir in unserer Gruppe interventionelle Studien bei Patienten mit degenerativ oder vaskulär bedingten leichten kognitiven Einschränkungen durch. Neben kognitiven Effekten werden hier auch die Auswirkungen einer Substitution auf die neuronale Struktur, funktionelle Verbindungen zwischen Hirnarealen sowie Surrogatmarker für Atherosklerose (sog. Intima Media Dicke) untersucht; erste Ergebnisse zu den neuronalen Korrelaten s. Abb. 1.

Körperliche Aktivität

Die 2008 veröffentlichten „Physical Activity Guidelines for Americans“ kommen zu dem Schluss, dass Personen, die regelmäßig körperlich aktiv sind, ein 25-30% niedrigeres Risiko aufweisen, einen Schlaganfall zu erleiden als inaktive Menschen. Außerdem konnte in einer Reihe von Studien gezeigt werden, dass körperliche Aktivität mit einer verringerten Rate an neurodegenerativ und vaskulär bedingten Demenzen einhergeht, und dass umgekehrt körperliche Aktivität zu besseren kognitiven Leistungen sowie höheren Hirn-

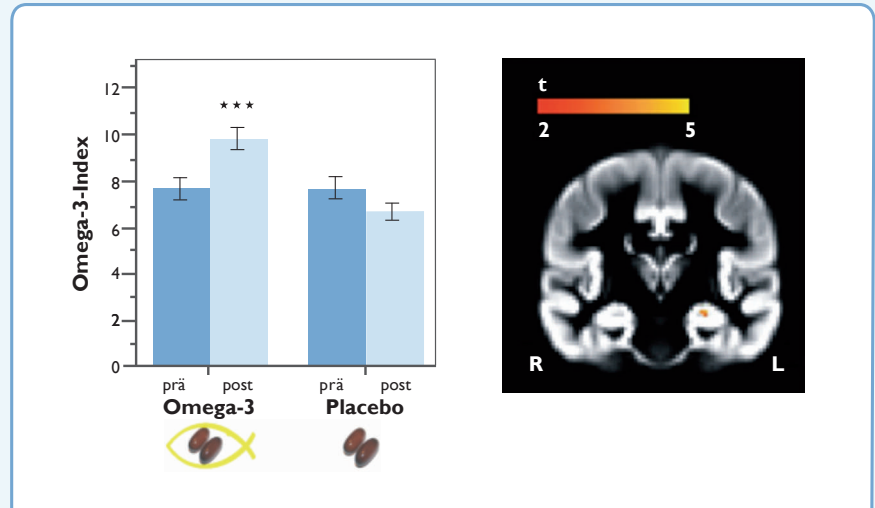


Abb. 1: Durch eine 6-monatige Supplementierung mit Omega-3-Fettsäure-Kapseln konnte bei älteren Menschen eine Erhöhung des sog. Omega-3-Indexes, gemessen in Erythrozyten, erreicht werden (links; verglichen mit Menschen, die 6 Monate lang Placebo-Kapseln erhielten). Parallel zeigte sich in der mit Omega-3-Fettsäuren supplementierten Gruppe eine Zunahme bzw. weniger starke Abnahme des Volumens der grauen Substanz in bestimmten Hirnarealen über die Interventionszeit, verglichen mit der Gruppe, die nur Placebokapseln erhielt (rechts). Farblich kodiert dargestellt sind volumetrische Pixel, die signifikante t-Werte innerhalb eines Areals im linken Hippocampus zeigen (TFCE-korrigiert, $p < 0,001$). Hintergrund bildet ein studienspezifisch gemittelt Bild der grauen Substanz. R=rechts, L=links

volumina in Hippocampus und Präfrontalkortex führt. Die hier beschriebenen Lebensstilveränderungen wirken natürlich nicht in Isolation, und werden in der Realität ja auch selten in Isolation „angewandt“. Daher ist zum Abschluss eine Studie hervorzuheben, die prospektiv und populationsbasiert an mehr als 20 000 Männern und Frauen zeigte, dass sich ein „dosisabhängiger“ Effekt auf die Inzidenz des Schlaganfalls für gesundheitsfördernde Verhaltensweisen ergab (Nichtrauchen, körperliche Aktivität, mäßige Alkoholzufuhr und Plasmakonzentrationen von Vitamin C von mind. 50mmol/l, als Indikator für eine Zufuhr von > 5 Portionen Obst und Gemüse pro Tag). Hier zeigte sich, dass das relative Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, signifikant erhöht war in der Gruppe mit nur zwei, einem oder sogar keinem „positiven Gesundheitsverhalten“, verglichen mit Menschen, die alle 4 Gesundheitsverhalten aufwiesen.

Diese Erkenntnisse spiegeln sich auch in den Empfehlungen der „European Stroke Organization“ (ESO) zur Schlaganfallprävention wider: Die Ernährung sollte nur eine geringe Zufuhr an Salz und gesättigten Fettsäuren enthalten und dafür reich an Früchten, Gemüse und Ballaststoffen sein. Weiter werden eine Normalisierung des Körpergewichtes, eine mäßige Alkoholzufuhr sowie regelmäßige körperliche Aktivität angeraten.



Weitere Informationen:
 Prof. Dr. med. Agnes Flöel
 E-Mail: agnes.floel@charite.de

Young Scientist Award



Mechanismen endogener Toleranz – Hexokinase II-vermittelte endogene Neuroprotektion

Ein ausgeglichener Energiestoffwechsel ist Grundlage für das Überleben von Zellen. Aus diesem Grund haben alle Spezies Mechanismen entwickelt, einer Deprivation von metabolischen Substraten, wie zum Beispiel Sauerstoff oder Glukose, entgegen zu wirken. So führt beispielsweise eine kurzfristige Sauerstoffdeprivation von Neuronen zu einer späteren Protektion der Neurone vor hypoxischem oder ischämischen Schaden. Diese sogenannte Präkonditionierung leitet die Regulation einer Vielzahl von Genen ein, und führt unter anderem dadurch zu einer Aktivierung des Glukosemetabolismus auf transkriptioneller Ebene. Der Glukosestoffwechsel und die Apoptoseregulation wurden bisher als voneinander getrennte Abläufe betrachtet. Unsere Ergebnisse zeigen nun einen funktionellen Zusammenhang dieser beiden Vorgänge. Ein Schlüsselenzym des Glukosemetabolismus, Hexokinase II, reguliert dabei die Hypoxie- und Apoptosetoleranz der Zelle. Im Glukosemetabolismus vermittelt Hexokinase II den initialen Schritt der Phosphorylierung von Glukose zu Glukose-6-Phosphat.

Wir konnten zeigen, dass das Enzym in Neuronen bei Sauerstoffmangel aktiviert wird. Hier übernimmt die Hexokinase II gemeinsam mit ihrem molekularen Interaktionspartner, dem Phosphoprotein Enriched in Astrocytes (PEA15), eine anti-apoptotische Funktion und fördert die endogene Hypoxietoleranz der Nervenzellen. Dieser Selbstschutz der Nervenzelle stellt eine wichtige Grundlage für weitere Forschung dar, aus der zukünftig auch eine optimierte Schlaganfalltherapie entwickelt werden könnte.

Die molekularen Mechanismen der Zellregulation bei Sauerstoffmangel und ein veränderter Metabolismus spielen jedoch nicht nur beim Schlaganfall eine Rolle, sondern sind auch für die Tumorentstehung oder die Abwehr von Infektionen durch das Immunsystem von großer Bedeutung. So wird eine veränderte Expression von Hexokinase II beispielsweise auch für die hohe Glykolyse rate maligner Tumore mitverantwortlich gemacht. Das Enzym Hexokinase II kann aber auch Zelltod verursachen, und zwar dann, wenn bei normalem Sauerstoffangebot ein Glukosemangel in der Zelle herrscht. Unsere Arbeit liefert damit einen wichtigen Baustein zum Verständnis des grundlegenden Mechanismus, wie die Regulation von Glukosemetabolismus und apoptotischen Prozessen zusammen hängt. Der Mechanismus, wie der Glukosemetabolismus den programmierten Zelltod regulieren kann, erweitert daher grundlegend das pathophysiologische Verständnis einer Vielzahl von Erkrankungen, und könnte daher einerseits zum Zellschutz beim Schlaganfall und andererseits zum gezielten Zelltod bei bösartigen Tumorerkrankungen genutzt werden.

Für diese Arbeit wurde Dr. med. Philipp Mergenthaler mit dem Young Scientist Award 2011 des Kompetenznetzes Schlaganfall ausgezeichnet. Herr Mergenthaler arbeitet derzeit am Centrum für Schlaganfallforschung Berlin.

Die Preisverleihung findet am 1. März 2013 im Rahmen des 5. Internationalen Schlaganfallsymposiums des Kompetenznetzes Schlaganfall und des Centrums für Schlaganfallforschung Berlin (CSB) in Berlin statt. Der Preisträger wird dort seine Arbeit in einem Vortrag vorstellen.

Referenz:

Mergenthaler P, Kahl A, Kamitz A, van Laak V, Stohmann K, Thomsen S, Klawitter H, Przesdzing I, Neeb L, Freyer D, Priller J, Collins TJ, Megow D, Dirnagl U, Andrews DW, Meisel A. Mitochondrial Hexokinase II (HKII) and phosphoprotein enriched in astrocytes (PEA15) form a molecular switch governing cellular fate depending on the metabolic state. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2012;109(5):1518-23.



Weitere Informationen:

Dr. Philipp Mergenthaler
E-Mail: philipp.mergenthaler@charite.de

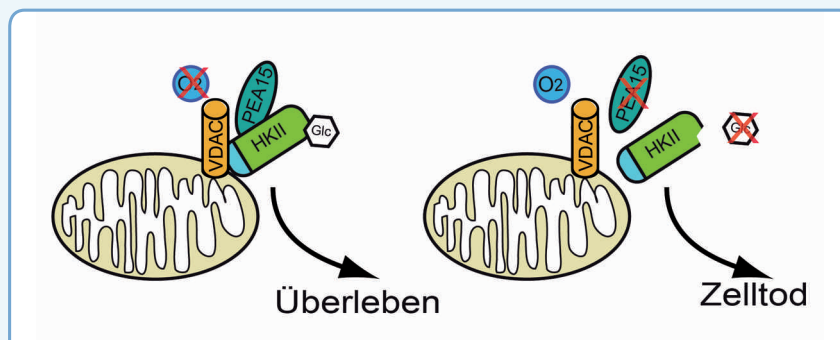


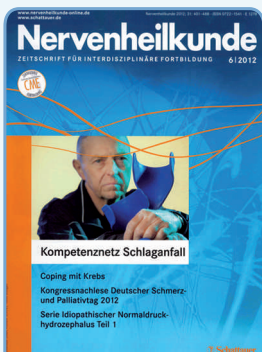
Abb. 1: Hexokinase II (HKII) fungiert als molekularer Schalter, der das Überleben der Zelle in Abhängigkeit des metabolischen Zustands der Zelle reguliert. Unter hypoxischen Bedingungen fördert mitochondriale HKII gemeinsam mit PEA15 das Überleben der Zelle. In Abwesenheit von PEA15 oder unter Normoxie und gleichzeitigem Glukosemangel, verursacht HKII dagegen vermehrten Zelltod.

News



Kompetenznetz Schlaganfall gestaltet Themenheft in der Juni-Ausgabe der Zeitschrift „Nervenheilkunde“

In dem KNS-Themenheft (*Ausgabe 2012: Heft 6; 401-88*) der Nervenheilkunde finden Sie Beiträge, die in Anlehnung an die Themen des 4. Internationalen Schlaganfallsymposiums des Kompetenznetzes Schlaganfall und des Centrums für Schlaganfallforschung Berlin entstanden sind.



Karl Georg Häusler geht in seinem Bericht auf die aktuellen Entwicklungen in der Therapie des Vorhofflimmerns ein. Christian H. Nolte geht der Frage nach, wie eine symptomatische Karotisstenose zu behandeln ist. Weiter informiert Oliver C. Singer in seinem Übersichtsartikel über gängige Indikationen, unterschiedliche Verfahren und prozedurale Aspekte der mechanischen Rekanalisationstherapie beim akuten ischämischen Schlaganfall. Ein weiteres neuartiges Verfahren zur Rekanalisation eines akuten intrakraniellen Gefäßverschlusses: die Sonothrombolyse – stellt Jürgen Eggers in seinem Artikel vor. Welche die zehn entscheidenden Argumente für die i.v.-Lysetherapie sind, erläutert Darius G. Nabavi in seinem Beitrag. Schließlich widmet sich Helmut Hildebrandt dem Thema Rehabilitation von Gedächtnisdefiziten nach Hirninfarkt. Anfordern können Sie dieses Heft im Schattauer Verlag. Zeitschrift: Nervenheilkunde ISSN: 0722-1541

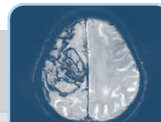
Thema: Kompetenznetz Schlaganfall
Ausgabe 2012: Heft 6 (401-88)
<http://www.schattauer.de/de/magazine/uebersicht/zeitschriften-a-z/nervenheilkunde/inhalt/archiv/issue/1545.html>

KNS-Patientenbroschüre auf Türkisch erschienen

Mit der Patientenbroschüre **Was ist ein Schlaganfall?** möchte das Kompetenznetz Schlaganfall über die Ursachen des Schlaganfalls nun auch auf Türkisch informieren. Damit soll zusätzlich die Aufklärungsarbeit der Neurologen unterstützt werden, die mit türkisch sprechenden Patienten zu tun haben. Die Patientenbroschüre kann als pdf-Datei auf der Website des Kompetenznetzes heruntergeladen werden. Als Patientenbroschüren sind bereits vier Module erschienen. Die Informationsreihe beschreibt allgemein verständlich Krankheits-symptome und Ursachen des Schlaganfalls

■ weiter auf Seite 6

Mitteilungen aus der Industrie



Dabigatranetexilat (Pradaxa®): Signifikant niedrigere Raten an intrakraniellen Blutungen als Warfarin

Während einer Behandlung mit Warfarin zählen intrakranielle Blutungen zu den schwersten Komplikationen, da sie mit einer hohen Mortalitäts- und Morbiditätsrate assoziiert sind.¹ In der RE-LY®-Studie,² (PROBE-Design: prospektive, randomisierte, offene Studie mit verblindetem Endpunkt) reduzierte die 2x tägliche orale Gabe von Dabigatranetexilat 150mg (D150) oder 110mg (D110) das Auftreten intrakranieller Blutungen im Vergleich zur Warfarin-Thera-

pie (V) signifikant um 59% bzw. 70%.³ Eine neue, detaillierte Analyse zeigte bei den Dabigatran Patienten eine signifikant niedrigere Rate tödlicher intrakranieller Blutungen als in der Warfarin-Gruppe.⁴ In der Dabigatran-Gruppe erlitten 13 bzw. 11 Patienten (2x150mg/2x110mg) eine tödliche intrakranielle Blutung. In der Warfarin-Gruppe waren signifikant mehr Patienten (n=32) davon betroffen. Unter Dabigatran wurden zudem signifikant weniger traumatisch bedingte intrakranielle Blutungen beobachtet als unter Warfarin. In der Studie zeigte D150 als einziges Antikoagulanz im Vergleich zur Warfarin-Therapie eine signifikante Verringerung von ischämischen und

hämorrhagischen Schlaganfällen bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern.^{2,3} D110, das für bestimmte Patientengruppen angezeigt ist, verringerte signifikant das Auftreten von hämorrhagischen Schlaganfällen bei vergleichbar effektiver Schlaganfallprophylaxe wie unter Einnahme von Warfarin.^{2,3}

¹ Fang MC, et al. *Am J Med.* 2007;120:700-5.

² Connolly SJ, et al. *N Engl J Med* 2009;361:1139-51.

³ Connolly SJ, et al. *N Engl J Med* 2010;363:1875-6.

⁴ Hart RG, et al. *Stroke* 2012;43:1511-7.

News



(Modul 1), befasst sich mit Risikofaktoren und deren Bekämpfung (Modul 2), stellt gängige Untersuchungsmethoden zum Schlaganfall vor (Modul 3) und informiert über die Rehabilitationsmöglichkeiten nach einem Schlaganfall (Modul 4). Die Broschüren können bestellt werden unter: *E-Mail:* info@schlaganfallnetz.de

Kompetenznetz Schlaganfall auf der Langen Nacht der Wissenschaften

Zum zwölften Mal luden wissenschaftliche Einrichtungen aus Berlin und Potsdam gemeinsam zur „Klügsten Nacht des Jahres“ ein. Insgesamt 73 Universitäten, Fachhochschulen, Forschungsinstitute und technologieorientierte Unternehmen öffneten am 2. Juni 2012 ihre Türen. In diesem Jahr war das KNS wieder mit mehreren medizinischen Forschungsnetzwerken im Deutschen Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ) auf dem Gelände der Charité, Campus Mitte zu



Lange Nacht der Wissenschaften, Berlin 2012

Gast. Neben der angebotenen „Doppler-Duplex Sonographie“ – einer speziellen Ultraschalluntersuchung – war das Wissensquiz zu Fakten, Warnzeichen und Symptomen des Schlaganfalls ein echter Publikumsmagnet. Viele Interessierte ließen sich im Gespräch über die Quizfragen weiter beraten – und auch unter den Besuchern wurde über die möglichen Antworten diskutiert. So waren einige erstaunt zu erfahren, dass der Bluthochdruck den Hauptrisikofaktor für einen Hirninfarkt darstellt.

Unterstützt wurde der Kompetenznetz-Stand durch das Team des Landesselbsthilfverbandes (Landesselbsthilfverband Schlaganfall- und Aphasiebetroffener und gleichartig Behinderter Berlin e. V. – LVSB e. V.).

Der Termin für das kommende Jahr steht schon fest: Die „Lange Nacht der Wissenschaften 2013“ in Berlin und Potsdam findet am 8. Juni 2013 in der Zeit von 17 bis 1 Uhr statt. Wir freuen uns über Ihren Besuch!

5. Internationales Schlaganfall-symposium des Kompetenznetzes Schlaganfall und des Centrum für Schlaganfallforschung Berlin

Wir möchten Sie schon jetzt auf unser nächstes Internationales Schlaganfallsymposium aufmerksam machen.

Es wird vom 1. März - 2. März 2013 in Berlin stattfinden. Auch dieses Mal veranstalten wir unsere Tagung wieder zusammen mit dem Centrum für Schlaganfallforschung Berlin (CSB). Mehr Informationen finden Sie auf der KNS-Website: www.kompetenznetz-schlaganfall.de

Termine



10. November 2012

3. Prophylaxe-Seminar des Kompetenznetzes Schlaganfall „Schlaganfallprävention – Die Rolle von Emotion, Stress und konventionellen Risikofaktoren“, Berlin
<http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de>

5. – 7. Dezember 2012

12. Kongress der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI), Hamburg
<http://www.divi2012.de>

23. – 26. Januar 2013

ANIM 2013 – Arbeitstagung NeuroIntensivMedizin, Mannheim
<http://www.anim2013.de>

1. – 2. März 2013

5. Internationales Schlaganfallsymposium des Kompetenznetzes Schlaganfall und des Centrum für Schlaganfallforschung Berlin, Berlin
<http://www.kompetenznetz-schlaganfall.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.

Der Newsletter wird unterstützt von

