



## Grußwort



Liebe Freunde und Mitglieder  
des Kompetenznetzes Schlaganfall,

wir freuen uns, Ihnen eine weitere Ausgabe unseres Newsletters überreichen zu dürfen. In den letzten Monaten konnten einige Erfolge hinsichtlich der Bekanntmachung des Kompetenznetzes und Lobbyarbeit verbucht werden. So wurde im Sommer auf einem vom Bundesministerium für Bildung und Forschung initiierten parlamentarischen Abend das Interesse von Bundestagsabgeordneten für die Arbeit unseres Forschungsverbundes geweckt. Welchen wichtigen Beitrag die experimentelle Grundlagenforschung dabei leistet, erfahren Sie u.a. in dieser Ausgabe.

Viel Spaß beim Lesen wünschen Ihnen

Prof. Dr. Arno Villringer  
Kordinator des Kompetenznetzes

Prof. Dr. Karl Einhäupl  
Sprecher des Kompetenznetzes

## Schwerpunkt: Experimentelle Schlaganfallforschung



### Optimierung der funktionellen Bildgebung bei experimenteller Stammzelltransplantation

Trotz der verbesserten Lysestrategien verbleiben nach einem ischämischen Schlaganfall vor allem im Infarktkern meist irreversible Hirngewebeschäden. Die Arbeitsgruppe um Mathias Höhn kombiniert bei ihren Forschungen über Regenerationsmethoden der funktionellen Bildgebung mit Ansätzen der Stammzelltransplantation. Ziel ist es, ein besseres Verständnis über den Aufbau von Hirngewebe bei einer Stammzelltransplantation nach Schlaganfall zu gewinnen.

Welche Vorgänge bei einer Gewebeerimplantation in ischämisch geschädigten Hirnarealen ablaufen, wie die Wanderung von Stammzellen ins Zielgebiet funktioniert und über welche Mechanismen dort eine funktionelle Differenzierung stattfinden kann, ist noch weitgehend unverständlich. Um die Implantation, die Wanderung und Gewebeerintegration embryonaler Stammzellen (ES Zellen) am

Schlaganfallmodell der Ratte in vivo mittels hochauflösender 3D-Kernspintomographie (MRT) beobachten zu können, hatten die Kölner Forscher ein spezifisches Lipofektionsprotokoll entwickelt, nach dem ES Zellen effizient mit superparamagnetischen Eisenoxid-Nanopartikeln (USPIOs) markiert werden: USPIOs verursachen bei geeigneten Versuchsbedingungen im T2\*-gewichteten MRT eine starke Signalauslöschung. Markierte Stammzellen erscheinen daher im T2\*-gewichteten MRT dunkel und lassen sich von den endogenen Zellen unterscheiden. Mit Hilfe dieser Methode hatte die Arbeitsgruppe bereits eine zielgerichtete Migration implantierter ES Zellen hin zur ischämischen Läsion zeigen können.

In einer neuen Arbeit stellen die Forscher nun ein verändertes Protokoll vor, das eine optimiertere Darstellung von USPIO-markierten Stammzellen in vivo erlaubt: Durch eine Modifikation der Zusammensetzung des Narkosegases, das zur Anästhesie der Versuchstiere benutzt wird,

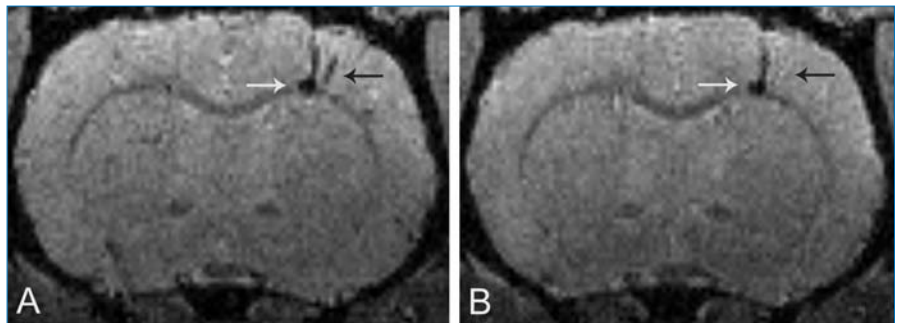
## Editorial



Die systematische Erforschung der Pathomechanismen des Schlaganfalls ist für das Verständnis der komplexen Abläufe beim Schlaganfall unabdingbar. Der experimentelle Ansatz bietet den Vorteil, dass Kausalketten der beteiligten Schadensmechanismen aufgedeckt und durch experimentelle therapeutische Ansätze beeinflusst werden können. Dies ist die Grundlage des Transfers vom Labor in die Klinik. Die Zusammenarbeit der experimentellen Arbeitsgruppen im Kompetenznetz Schlaganfall hat zu einer äußerst produktiven Vernetzung geführt. Bearbeitet werden die „heißesten“ Themen: Von den Stammzellen bis zur Thrombolyse.

Herzlichst Ihr

Prof. Dr. med. Wolfgang Kuschinsky  
Kordinator Subnetz Experimentelle Schlaganfallforschung



Durch Modifizierung des Narkosegases ist es möglich, Stammzellen die mittels Eisenoxid markiert sind eindeutig von Blutgefäßen zu unterscheiden. Abbildung A zeigt ein MRI Bild das mittels der herkömmlichen Narkosegasmischung (35% Sauerstoff/ 65% Lachgas) aufgenommen wurde. Die markierten Stammzellen (heller Pfeil) sind nicht eindeutig von einem Blutgefäß (dunkler Pfeil) zu unterscheiden, da beide einen dunklen Kontrast erzeugen. Durch Modifizierung des Narkosegases (95% Sauerstoff/ 5% Kohlendioxid) und der Ausnutzung des BOLD-Effektes können Blutgefäße vollständig in den T2\*-gewichteten MRI-Bildern unterdrückt werden (Abbildung B).



„Experimentelle Schlaganfallforschung“ Fortsetzung von Seite 1

konnten „falsche“, d.h. nicht durch markierte ES Zellen hervorgerufene Signale, deutlich reduziert werden. Diese falschen Signale beruhen auf intrinsischen T2\*-Effekten, die durch die Blutbahnen, genauer durch mit desoxygeniertem Hämoglobin beladene Erythrozyten verursacht werden. Eine Erhöhung des Sauerstoff-Anteils im Betäubungsgas (95% O<sub>2</sub>/5% CO<sub>2</sub> statt 35% O<sub>2</sub>/65% N<sub>2</sub>O) bewirkte eine Verbesserung der Darstellung, indem die störenden Effekte der großen sowie der meisten kleinen Blutgefäße verringert wurden. Dabei erwies

sich das verwendete Gasgemisch auch über eine längere Versuchsdauer bei allen Tieren als gut verträglich. Die Darstellung USPIO-markierter ES Zellen blieb unbeeinträchtigt.

Die verbesserte Methode erlaubt nun eine weit zuverlässigere Differenzierung zwischen endogenen Zellen und USPIO-markierten Stammzellen. Bislang waren für eine entsprechende Spezifität und Sensitivität mehrere Schichtaufnahmen notwendig (vor allem bei größeren Blutgefäßen, um deren Verlauf nachvollziehen zu können), was die

Untersuchungen sehr viel aufwändiger machte.

Dr. rer. nat. Katrin Appel, Essen (ka)



Weitere Informationen:

Prof. Mathias Höhn  
Email: Mathias@mpin-koeln.mpg.de

## Schwerpunkt: Experimentelle Schlaganfallforschung



### Blutungskomplikationen nach Lyse – eine Frage der rt-PA-Dosis?

Eine fokale zerebrale Ischämie kann insbesondere in nachgeschalteten Gefäßen einen Verlust der endothelialen Integrität hervorrufen und damit Blutungen und Ödeme verursachen. Mitverantwortlich für die Endotheldefekte mit Schädigung der Basalmembran sind vermutlich nichtzelluläre proteolytische Systeme wie das Plasminogen-Plasmin-System, das unter gesunden Bedingungen thrombogenen Effekten am Endothel entgegen wirkt. Die Arbeitsgruppe um Gerhard Hamann erforscht die nach einem ischämischen Schlaganfall ablaufenden molekularen Vorgänge an den Wandstrukturen der Hirngefäße.

Im European Journal of Neuroscience berichtete das Forscherteam über seine tierexperimentellen Studien, die die Bedeutung des Gewebeplasmino-

gen-Plasmin-Systems bei der Entstehung mikrovasculärer Hämorrhagien nach fokaler Ischämie weiter unterstützen (Eur J Neurosci 2004; 20: 2903-2908). In den Experimenten wurde bei Ratten nach 3-stündiger, mittels Fadenmodell induzierter Ischämie der Arteria media cerebri eine 24-stündige Reperfusionphase mit der initialen Gabe des rekombinanten Gewebeplasminogenaktivators (rt-PA) (in niedriger, moderater oder hoher Dosis: 0,9; 9 oder 18 mg/kg Körpergewicht) durchgeführt. Eine Kontrollgruppe von Versuchstieren erhielt Kochsalz. Die Ergebnisse: Am Ende der Reperfusion wurden erhöhte Aktivitäten des endogenen Urokinase-Plasminogen-Aktivators (u-PA) gemessen. Wichtig dabei: rt-PA in höheren Dosen bewirkte einen weiteren, signifikanten u-PA-Anstieg. Dagegen zeichnete sich bei Messungen des endogenen Gewebeplasminaktivators t-PA eher eine Senkung unter niedriger bis moderater rt-PA-Dosis ab, allerdings auch eine Erhöhung nach maximaler

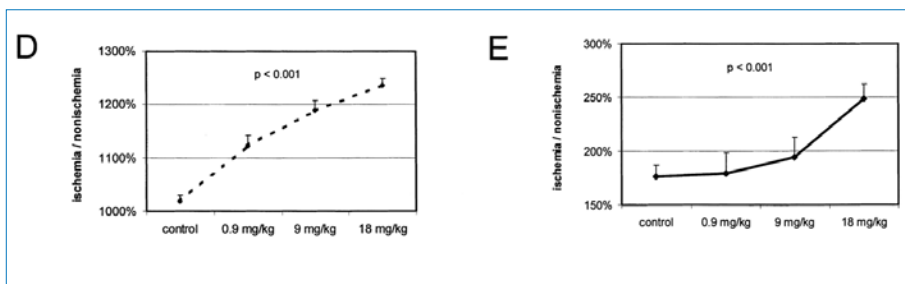
rt-PA-Gabe. Ein besonders drastischer u-PA-Anstieg zeigte sich dabei im Zentrum der Ischämie in den Basalganglien (siehe Abb. D), weniger ausgeprägt war die u-PA-Steigerung im Kortex (siehe Abb. E).

### rt-PA niedrig dosieren

Die intravenöse Lysetherapie mit rt-PA ist die einzig zugelassene und evidenzbasierte Therapie des akuten ischämischen Schlaganfalls. Allerdings sind hämorrhagische Komplikationen bekannt und häufig; außerhalb des engen Zeitfensters von 3 Stunden nach Ischämie ist die Lyse kontraindiziert. Nach dem gezeigten Modell des experimentell herbeigeführten zentralen Gefäßverschlusses wirken sich vor allem höhere rt-PA-Dosen auf das Plasminogen-Plasmin-System aus, mit einer signifikanten Steigerung von u-PA. u-PA, das bereits ohne exogenes rt-PA nach Ischämie erhöht ist, scheint demnach eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Endothelschäden nach einer zentralen Ischämie zu spielen. Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass für die Lysetherapie mit rt-PA die niedrigste effektive Dosis gewählt werden sollte. (ka)

Weitere Informationen:

Prof. Gerhard Hamann  
Email: gerhard.hamann@hsk-wiesbaden.de



Anstieg der u-PA-Aktivität nach fokaler zerebraler Ischämie in Abhängigkeit von rt-PA-Gabe



## Schwerpunkt: Experimentelle Schlaganfallforschung

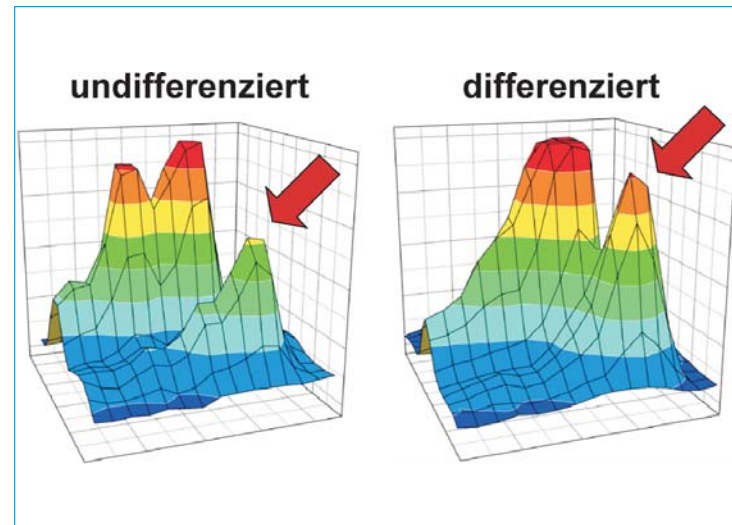
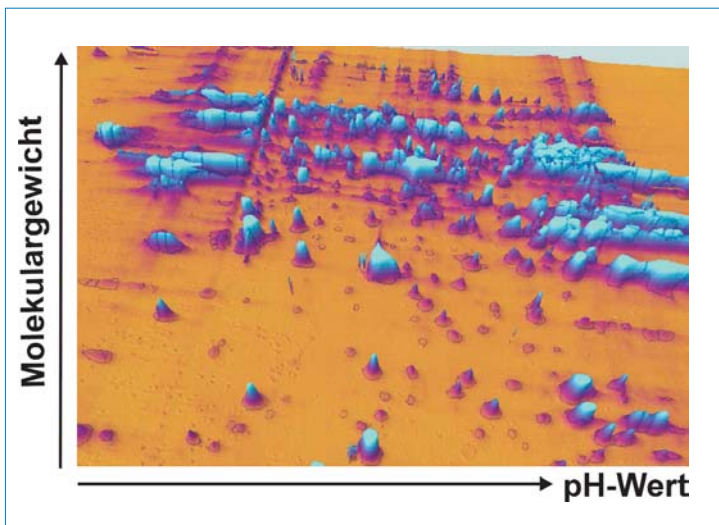


### Wie eine Gehirnstammzelle zu einer Nervenzelle wird

Erst seit einigen Jahren ist bekannt, dass auch im Gehirn erwachsener Menschen lebenslang neue Hirnzellen entstehen. Quelle der neuen Hirnzellen

von neuronalen Stammzellen stellt sich jedoch die Frage, wie die Differenzierung dieser Zellen funktioniert. Es muss also in allen Einzelheiten geklärt werden, welche Vorgänge in den Stammzellen ablaufen, wenn sie sich zu Nervenzellen umwandeln. Hierzu bietet die Proteomanalyse einen wirkungs-

Autoren nachweisen, dass die Differenzierung von neuronalen Stammzellen mit einer Vielzahl von zellulären Eiweißveränderungen einhergeht. Diese Untersuchungen zu grundlegenden Vorgängen auf zellulärer Ebene sollen helfen, die „Spielregeln“ zu erkennen, nach denen neuronale Stammzellen im



sind „neuronale Stammzellen“. Diese Stammzellen könnten in der Lage sein, untergegangenes Hirngewebe zu ersetzen und damit helfen, Krankheiten wie zum Beispiel den Schlaganfall oder der Alzheimer-Erkrankung zu heilen. Solche „Ersatzzellen“ müssten äußerst flexibel sein, denn sie müssten die untergegangenen Nervenzellen nicht nur strukturell ersetzen, sondern auch in der Lage sein, ihre Funktionen zu übernehmen.

Die Heidelberger Wissenschaftler des Subnetzes „Experimentelle Schlaganfallforschung“ können mit neuartigen Verfahren, der so genannten Proteomanalyse, zahlreiche Eiweißmoleküle gleichzeitig untersuchen – in einigen Experimenten sogar bis zu mehreren tausend. Die Proteomanalyse basiert auf einer Auftrennung der Eiweiße mit Hilfe der zweidimensionalen Gelelektrophorese zunächst nach dem pH-Wert der Eiweiße und anschließend nach dem Molekulargewicht, wie beispielhaft in Abb. 1 gezeigt ist. Die Höhe der „Gipfel“ entspricht hierbei der Eiweißkonzentration. Die einzelnen Eiweißmoleküle können dann durch Massenspektrometrie identifiziert werden. Vor einer geplanten therapeutischen Anwendung

vollen Ansatz. In einer Studie, in der der Weg von der neuronalen Stammzelle bis hin zur fertigen Nervenzelle mit Hilfe der Proteomanalyse genauer untersucht wurde, konnten die Heidelberger Wissenschaftler mehr als 350 Eiweißmoleküle identifizieren, die Veränderungen zwischen den Stammzellen und Nervenzellen zeigten. Abb. 2 zeigt beispielhaft 3 Eiweiße, von denen 2 nach der Differenzierung vermehrt vorliegen. Der Pfeil zeigt dies für eines der Eiweiße, während im Hintergrund ein Eiweiß so zugenommen hat, dass sein Gipfel mit dem des benachbarten Eiweißes verschmilzt. Die Eiweißveränderungen lassen folgende Interpretation zu: während der Differenzierung waren zahlreiche zelluläre Stoffwechsel- und Signalwege in ihrer Aktivität verändert und scheinen so Einfluss auf das Zellwachstum und die Nervenzellfunktion genommen zu haben. Diese Wege lassen sich anhand der Muster der Eiweißzusammensetzung genauer spezifizieren, wozu jedoch weiterführende Experimente nötig sind.

Mit den im letzten Jahr in der Fachzeitschrift *Neurochemical Research* (*Neurochemical Research* 2004; 29:1129-1144) veröffentlichten Daten konnten die

Gehirn ihre Differenzierung steuern. Die Kenntnis dieser Vorgänge ist auch für eine Beeinflussung von Stammzellen im Rahmen einer zukünftigen klinischen Anwendung von entscheidender Bedeutung. Es ist aber klar, dass der Weg von der Grundlagenforschung bis zu einer am Patienten einsetzbaren Therapie noch sehr weit ist.



#### Weitere Informationen:

Prof. Wolfgang Kuschinsky  
Email: [kuschinsky@physiologie.uni-heidelberg.de](mailto:kuschinsky@physiologie.uni-heidelberg.de)



## Rehabilitation nach Schlaganfall



### Neues Arm-BASIS-Training fördert motorische Rehabilitation

Bei zwei Dritteln aller Schlaganfallpatienten bleiben Beeinträchtigungen zurück, wobei Lähmungen eines Armes besonders häufig auftreten. Diese oft schweren Lähmungen beeinträchtigen den Alltag der betroffenen Patienten massiv. Eine Forschergruppe des Subnetzes „Rehabilitation nach Schlaganfall“ um Thomas Platz, Charité Berlin, hatte nun zeigen können, dass ein neuartiges, gezieltes Armtraining den Patienten besser hilft als herkömmliche physiotherapeutische Methoden und zudem möglicherweise adaptive Prozesse im geschädigten Gehirn anregt. Die Ergebnisse der Studie sind kürzlich online durch das Journal of Neurology publiziert worden (<http://doi.org/10.1007/s00415-005-0868-y>).

Die erste motorische Verbesserung nach einem akuten Schlaganfall korreliert häufig mit der Ödemrückbildung. Dagegen schreibt man die später erreichbare motorische Rehabilitation der Fähigkeit des Kortex zu einer funktionellen Reorganisation zu. fMRT und PET-Untersuchungen haben z. B. bestätigt, dass sich im Gehirn im Verlauf der funktionellen Erholung ein verändertes Muster von Aktivitäten nachweisen lässt. Vermutlich spielen dabei Kompensationsmechanismen eine Rolle, indem nach Schädigung einzelner kortikaler Felder benachbarte, intakt verbliebene Abschnitte deren Aufgaben übernehmen – induziert durch Übung und Training.

Die Physiotherapie ist daher die zentrale therapeutische Disziplin zur Wiederherstellung der motorischen Funktion. Der Ansatz des „schädigungsorientierten Trainings (Impairment-Oriented Training, IOT)“ wird dabei der Beobachtung gerecht, dass für bestimmte Defizite spezifische Übungen erforderlich sind. Platz und Kollegen verglichen in ihrer randomisierten und kontrollierten Studie unterschiedliche krankengymnastische Konzepte, darunter das neue, von der Physiotherapeutin Christel Eickhof für schwere Armlähmungen entwickelte Arm-BASIS-Training. Dieses beginnt mit einer genauen Analyse der individuellen Defizite, wonach dann schrittweise an der Bewegungsfähigkeit einzelner Gelenke wie Finger, Hand, Ellenbogen und Schulter gearbeitet wird. Erst dann trainiert der Patient komplexere Bewegungsabläufe wie sie z. B. für das Ergreifen eines Glases nötig sind.

Die Studienpopulation bestand aus 28 Patienten

mit schweren Armlähmungen, die zwischen drei Wochen und sechs Monaten zuvor einen einseitigen Schlaganfall erlitten hatten. Alle Patienten trainierten ihren beeinträchtigten Arm über vier Wochen gemäß eines konventionellen Rehabilitationskonzeptes. Während eine Gruppe von Patienten nur dieses Programm absolvierte, erhielt eine zweite Gruppe zusätzlich Einheiten nach Bobath, und eine dritte Gruppe das Arm-BASIS-Training.

### Größter Nutzen nach Arm-BASIS-Training

Vier Wochen später hatten alle Patienten motorische Fortschritte gezeigt, wobei die Gruppe mit zusätzlichem Arm-BASIS-Training die besten Ergebnisse aufwies: Sie konnten (gemessen an der motorischen Skala nach Fugl-Meyer) ihren lähmierten Arm deutlich besser bewegen als Patienten der Kontrollgruppen. Der Vergleich mit der Gruppe mit zusätzlichen Bobath-Einheiten machte zudem deutlich, dass für eine Verbesserung der motorischen Funktion die Art des Armtrainings



*Hand: Beim Arm-Basis-Training werden selektive Gelenkbewegungen geübt wie z.B. die endgradige Verkürzungs- und Verlängerungsfähigkeit der Fingerabduktoren und -adduktoren.*



*Shoulder: Die dynamische Innervation der Schulterflexoren und -extensoren wird zunächst aus der Seitlage geübt, um statische Unterstützungskontraktionen überflüssig zu machen.*

entscheidender war als die aufgewendete Behandlungszeit bzw. Intensität des Trainings.

### Kortikale adaptive „Umorganisation“ durch Arm-BASIS-Training?

Mittels transkranieller Magnetresonanzstimulation (TMS) stellten Platz und Kollegen fest, dass sich das topographische Muster des motorischen Kortex bei Arm-BASIS-trainierten Patienten systematisch verändert hatte. Das Ausmaß dieser Veränderungen stand dabei in Korrelation mit dem Ausmaß an funktionellem Zugewinn. Möglicherweise stellt das Arm-BASIS-Training eine Intervention dar, die eine adaptive „Umorganisation“ des Motorkortex bewirkt.

(ka)



Weitere Informationen:

PD Thomas Platz  
Email: [tplatz@zedat.fu-berlin.de](mailto:tplatz@zedat.fu-berlin.de)





## Public Health



### Sekundärprävention nach Schlaganfall – was leisten Qualitätszirkel?

Bei der Untersuchung der Behandlungsqualität von Patienten nach Schlaganfall fällt auf, dass die empfohlenen evidenzbasierten klinischen Zielwerte z. B. bezüglich Blutdrucksenkung in der Praxis nicht immer erreicht werden. In einem KNS-Projekt des Subnetzes „Public Health“ hatten Forscher um Hubertus Jahn, Uni Freiburg, untersucht, wie sich die Arbeit von Qualitätszirkeln auf die Betreuung von Patienten nach Schlaganfall in der hausärztlichen Praxis auswirkt. Im Rahmen der kontrollierten Interventionsstudie, deren Ergebnisse in der Oktoberausgabe der Zeitschrift für Allgemeinmedizin publiziert sind, waren 212 Patienten nach einem ersten Schlaganfall aus vier Akutkrankenhäusern im Südschwarzwald rekrutiert worden. Ein Teil der betreuenden Hausärzte nahm an Qualitätszirkeln teil, die sich mit der Sekundärprävention

nach Schlaganfall beschäftigten. Die Zuteilung der Hausärzte zur Interventions- bzw. Kontrollgruppe erfolgte nach dem Ort der Praxis. Die Versorgungsqualität der Patienten wurde an Hand von 15 Qualitätsindikatoren beurteilt.

Insgesamt wurden die Daten von 126 Patienten ausgewertet. 75 Patienten wurden der Interventionsgruppe zugeteilt und von 36 Hausärzten betreut, 51 Patienten der Kontrollgruppe wurden von 25 Hausärzten betreut. Die beiden Gruppen waren bis auf die Häufigkeitsverteilung von drei Komorbiditäten (Hypertonie, Diabetes, KHK) vergleichbar. Bei vier Qualitätsindikatoren zeigten sich jeweils nach Interventionsbeginn statistisch signifikante Unterschiede. Die Interventionsgruppe stellte den INR-Wert bei Antikoagulation besser ein als die Kontrollgruppe ( $p < 0,001$ ). Der Anteil der antihypertensiv behandelten Patienten, bei denen jährlich Blutdruckkontrollen vorgenommen wurden, stieg in

der Interventionsgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe an ( $p < 0,05$ ). Jedoch wurden in der Interventionsgruppe Blutdruckerhöhungen bei Patienten mit arterieller Hypertonie seltener adäquat nachuntersucht als vorher. In der Kontrollgruppe war keine Veränderung zu verzeichnen ( $p = 0,025$ ). Die Diagnose Hypertonie war in den Praxen der Kontrollgruppe häufiger klar dokumentiert als in der Interventionsgruppe ( $p = 0,014$ ).

Eindeutige systematische Effekte der Qualitätszirkelarbeit auf die hausärztliche Sekundärprävention nach Schlaganfall konnten im Hausarztkollektiv nicht belegt werden. Nur eine Studie mit deutlich höherer Patientenzahl könnte zu dieser Fragestellung verallgemeinerbare Daten liefern.



#### Weitere Informationen:

Hubertus Jahn  
jahn@Medizin.Ukl.Uni-Freiburg.de

## Mitteilungen aus der Industrie

### GetABI : Wissenswertes für Neurologen

#### Größte epidemiologische Studie zur Prävalenz der PAVK und zur Inzidenz kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Ereignisse weltweit

Seit kurzem liegen repräsentative Daten zur peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) und dem damit verbundenen zerebrovaskulären Risiko (TIA, Schlaganfall, zerebrovaskulärer Tod) in der hausärztlichen Versorgung vor.

In der getABI-Studie („German epidemiological trial on Ankle Brachial Index“) wurden 6880 ältere Patienten (42% Männer, mittleres Alter 72,5 Jahre) mit und ohne  $ABI < 0,9$  über 3 Jahre von ihren Hausärzten ohne spezielle Studienvorgaben nachbeobachtet.

Die Studie zeigt:

1. Die PAVK, definiert als  $ABI < 0,9$ , ist in der Population  $> 65$  Jahren in hausärztlicher Betreuung sehr häufig. Die Prävalenz beträgt über beide Geschlechter betrachtet ca. 18,0%.
2. Die Mortalität ist nach drei Jahren (Tod jeglicher Ursache) von PAVK-Patienten im Vergleich zu denen ohne PAVK deutlich erhöht (10,98% vs. 4,24%; für Alter, Geschlecht, Rauchen, Adipositas,

arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und anamnestische kardiovaskuläre Erkrankung adjustierte Hazard Rate Ratio (HRR) 1,81; 95% KI 1,45 - 2,27).

3. Die Mortalität auf Grund von kardiovaskulären Ursachen betrug bei Patienten mit PAVK im Vergleich zu denen ohne PAVK 4,47 vs. 1,13% (HRR 2,65 95% KI 1,81 - 3,87).

Aus Sicht des Neurologen ist besonders bemerkenswert, dass in getABI, Patienten mit PAVK ( $ABI < 0,9$ ) signifikant häufiger tödliche Schlaganfälle als Patienten ohne PAVK (1,22% vs. 0,43%; für Alter und Geschlecht adjustierte HRR 1,98; 95% KI 1,01 - 3,90) hatten. Das heißt, das entsprechende Risiko der Patienten mit PAVK war fast verdoppelt. Es wurde gezeigt, dass die Inzidenz der Schlaganfälle mit abnehmendem ABI zunahm.

Weitere Studien zu dieser Thematik sind die Edinburgh Artery Study (55-74-jährige Hausarztpatienten), die ein adjustiertes relatives Schlaganfallrisiko von 1,98 (95% KI 1,05-3,77) für einen  $ABI < 0,9$  zeigte. Eine schwedische Studie (68-jährige Männer) fand ein adjustiertes Schlaganfall-

risiko von 2,0 (95% KI 1,1-3,7) für die gleichen ABI Werte. Die aktuelle amerikanische ARIC Studie (45-64-jährige Frauen und Männer) fand eine inverse lineare Beziehung zwischen dem  $ABI < 0,8$  und der Inzidenz von Schlaganfällen (HRR 5,7; 95% KI 2,8-11,7), allerdings mit deutlich reduzierter Assoziationsstärke bei Berücksichtigung von anderen Risikofaktoren.

#### Zusammenfassung:

Die vorliegenden Daten zeigen erstmalig in einem Kollektiv älterer Hausarztpatienten, dass die PAVK nicht nur ein Risikofaktor für kardiovaskulären, sondern auch für zerebrovaskulären Tod ist. Ein erniedrigter ABI ist also über die klassischen Risikofaktoren hinaus ein Risikoindikator für Schlaganfall, und zeigt somit die Notwendigkeit einer Behandlung an.

Die Daten wurden von Prof. Dr. med. Roman L. Haberl, Städtisches Krankenhaus Harlaching, Neurologische Klinik, Sanatoriumsplatz 2, 81545 München auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Wiesbaden, 21. – 24. 09. 2005, präsentiert.



## News, Kongressberichte



### KNS-Symposium auf der DGN

Im Rahmen der 78. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie fand ein Symposium des KNS, der DGN und der Initiative Herz & Hirn statt. Norbert Hübner, MDC Berlin-Buch, Gregor Kuhlenbäumer, Uni Münster, und Georg Auburger, Uni Frankfurt am Main, gaben eine Übersicht über die Arbeit des Subnetzes „Genetische Schlaganfallforschung“. Langfristige Ziele der Projekte sind ein besseres pathophysiologisches Verständnis, die Identifikation von Patienten mit erhöhten Schlaganfallrisiken, eine individuellere Behandlung dieser Patienten und die Entwicklung spezifischer pharmakotherapeutischer Strategien.

### Parlamentarischer Abend der Kompetenznetze

„Den Herausforderungen der Gesundheitsforschung begegnen“ – unter diesem Motto präsentierten sich die „Kompetenznetze in der Medizin“ Anfang Juni im Rahmen eines parlamentarischen Abends. Die Veranstaltung wurde – besonders auch von den anwesenden Mitgliedern des Bundestages – als sehr erfolgreich bewertet. Für eine deutliche Steigerung der finanziellen Ressourcen für die Gesundheitsforschung sowie für forschungsfreundlichere gesetzliche Rahmenbedingungen sprachen sich führende Persönlichkeiten aus der Wissenschaft aus, unter Ihnen Karl M. Einhäupl. Einen internationalen Blick auf die Gesundheitsforschung in Deutschland warf Stefaan Van Gool, Uni Leuven, Belgien. Er würdigte die Kompetenznetze als beispielhaft für vernetzte Forschung. Durch die Bündelung von Exzellenz seien Strukturen geschaffen worden, die herausragende Ergebnisse und Positionierung im internationalen Umfeld ermöglichen.



V.l.n.r.: Prof. E. Reinhardt, Prof. W. H. Oertel, Prof. U. R. Fölsch, Prof. K. M. Einhäupl, Prof. St. van Gool

#### Weitere Informationen:

<http://www.tmf-ev.de/>

### Centrum für Schlaganfall-Forschung in Berlin gegründet



Die Auftaktveranstaltung des Centrums für Schlaganfall-Forschung Berlin (CSB) bildete ein hochkarätiges Symposium, das am 24.06.05 in Anwesenheit von Edelgard Bulmahn eröffnet wurde.



Den Eröffnungsvortrag hielt Michael A. Moskowitz, Harvard Medical School, über „Challenges and opportunities for stroke research“, das anschließende wissenschaft-

liche Symposium wurde von führenden Schlaganfallforschern aus ganz Deutschland bestritten.

Der Kern des Centrums geht auf eine gemeinsame Initiative der Charité – Universitätsmedizin Berlin und des Max-Delbrück-Centrums für Molekulare Medizin Berlin-Buch zurück, die über den Impuls- und Vernetzungsfond der Helmholtz Gemeinschaft unterstützt wird. Das CSB zielt darauf ab, die in Berlin bereits bestehenden herausragenden Expertisen und Ressourcen aus den Bereichen Neurologie und Kardiovaskuläre Erkrankungen zu einem interdisziplinären Forschungsverbund zu vernetzen und strategisch zu ergänzen. Mit Karl M. Einhäupl, Arno Villringer, Ulrich Dirnagl, Norbert Hübner und Matthias Endres sind Mitglieder und Ehemalige des Kompetenznetzes Schlaganfall an der Spitze des CSB aktiv.

#### Weitere Informationen:

[www.schlaganfallzentrum.de](http://www.schlaganfallzentrum.de)

## Termine



### 19. – 21. Januar 2006

23. Arbeitstagung für Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin (ANIM), Regensburg

[www.anim2006.de](http://www.anim2006.de)

### 22. – 24. März 2006

European Stroke Strategies, Helsingborg

[www.umea-congress.se](http://www.umea-congress.se)

### 22. – 26. März 2006

50. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN), Bad Nauheim

[www.conventus.de/DGKN2006](http://www.conventus.de/DGKN2006)

### 13.-16. Mai 2006

11. Europäischer Ultraschallkongress (ESNCH), Düsseldorf

[www.neurosonology2006.de](http://www.neurosonology2006.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](mailto:info@schlaganfallnetz.de)  
Internet: <http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de>

#### Verantwortlich:

Prof. Dr. Arno Villringer, Berlin  
Leitender Koordinator

#### Redaktion:

Dipl. Biol. Liane Clevert, Berlin  
Ulrike Lachmann  
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  
© 2005 Georg Thieme Verlag  
Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart

Das Kompetenznetz Schlaganfall wird gefördert vom



Der Newsletter wird unterstützt von

