

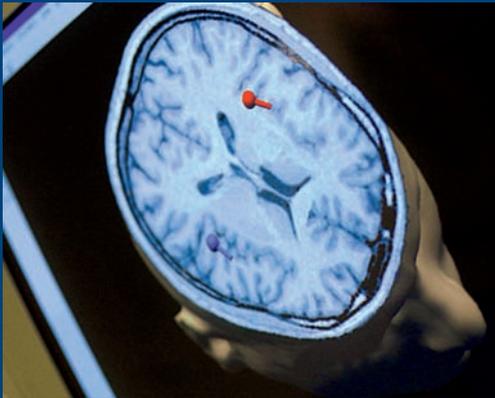


UniversitätsKlinikum Heidelberg

Neurologische Universitätsklinik Abteilung Neurologie

Ärztlicher Direktor Prof. Dr. Werner Hacke

Zwei-Jahres-Bericht 2004/2005



Neurologische Universitätsklinik
Abteilung Neurologie
Ärztlicher Direktor Prof. Dr. Werner Hacke

Zwei-Jahres-Bericht 2004/2005

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	7
2.	Struktur der Neurologischen Universitätsklinik	10
3.	Mitarbeiter der Klinik	12
4.	Leistungsstatistiken	23
5.	Vorstellung der Sektionen und Arbeitsbereiche	25
6.	Spezialambulanzen	33
7.	Forschungsprojekte	37
8.	Klinische Studien	59
9.	Wissenschaftliche Tätigkeiten in Gremien, Herausgeber- tätigkeiten, Gutachtertätigkeiten, Ehrungen, Preise und Auslandsaufenthalte	74
10.	Lehre	77
11.	Fortbildung	79
12.	Promotionen und Habilitationen	83
13.	Publikationen	86

1. Einleitung



*Prof. Dr. W. Hacke
Ärztlicher Direktor*

Liebe Kolleginnen und Kollegen,
liebe Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter,
liebe Freunde der Neurologischen Klinik
Heidelberg,

Sie sind wieder herum, die zwei Jahre, diesmal wirklich wie „im Flug“: Wahrscheinlich auch deshalb, weil ich in diesen zwei Jahren doch durch eine andere, zusätzliche Aufgabe, die Position des stellvertretenden Direktors im Klinikumsvorstand, sehr eingebunden war, und so die Zeiten in der Klinik noch stärker als sonst, reduziert waren. Es hat mich sehr gefreut, dass am Ende dieser zwei Jahre meine Entscheidung, nicht mehr weiter im Klinikumsvorstand tätig zu sein, auf eine so positive Resonanz bei den Mitarbeitern in der Neurologie gestoßen ist. Eine solche Unterstützung und auch Freude darüber, dass der Chef wieder mehr in der Klinik sein wird, ist nicht alltäglich.

Dennoch habe ich natürlich auch den

klinischen Verlauf dieser zwei Jahre verfolgt, und darum geht es in diesem Bericht.

Allen Unkenrufen zum Trotz, bei enger Personalsituation, bei dem zunehmenden Druck, der von Seiten der Medizin-Politik speziell auf unsere Ärzte, aber auch auf alle anderen Berufsgruppen ausgeübt wird: Die Neurologie hat es geschafft, sich weiterhin sehr gut zu platzieren. Unsere Leistungen in der Krankenversorgung, in Forschung und Lehre sind bemerkenswert und herausragend, und man findet die Neurologische Klinik in allen entsprechenden Rankings in der Spitzengruppe.

Wegweisende klinische Studien sind federführend von hier initiiert und begleitet worden, Impact-Faktoren und Drittmittelinwerbung sind auf der gewohnten Höhe, und die Außenwirkung der Neurologischen Klinik, im In- und Ausland, besser denn je.

Es wurden erneut erfolgreich Rehabilitationsverfahren abgeschlossen, und wir sind stolz darauf, dass Herr Professor Schwab den Lehrstuhl für Neurologie an der Universität Erlangen übernommen hat.

Auch Frau Professor Meyding-Lamadé hat eine ehrenvolle Berufung auf eine Topadresse erhalten: Sie ist seit dem 1.11.2005 Chefärztin des Krankenhauses Nordwest in Frankfurt, einer der besten Adressen unter den Krankenhäusern der Maximalversorgung und sicher ebenbürtig manchen Universitätsklinik.

Wir haben, gemeinsam mit unseren Kollegen in der Neurochirurgie und der Strahlentherapie, erfolgreich eine weitere W3-Professur für das zukünftige Neurozentrum gewinnen können: Gegen starke Konkurrenz hat unser Antrag auf eine Hertie-Stiftungsprofessur für Neuroonkologie den Zuschlag erhalten, das Berufungsverfahren läuft zurzeit.

Mit Hilfe der Hopp-Stiftung haben wir das Startkapital zum Aufbau einer interdisziplinären Arbeitsgruppe „Kognitive Neurologie“ erhalten, an der Neuroradiologen, Neurologen, Neuropädiater und Psychologen aus der Universität und Mitarbeiter des Krankenhauses Speyererhof beteiligt sind.

Unsere Patientenzahlen steigen, der Schweregrad der Patienten, die bei uns

behandelt werden, nimmt stetig zu, unsere Kooperation mit den Krankenhäusern der Umgebung wird ausgebaut und kontinuierlich besser:

Sowohl in Sinsheim als auch in Schwetzingen wird die Neurologische Versorgung zu einem großen Teil aus der Neurologischen Klinik geleistet.

Die Telemedizin ist ein Projekt, das im Werden ist, und vermutlich die Vernetzung in der Region weiter vorantreiben wird.

Wie schon angedeutet, ein klinisches Neurozentrum ist im Entstehen, und kleine Schritte sind schon gemacht worden:

So haben wir ein einheitliches Pflge-Team auf den beiden Intensivstationen für Neurochirurgie und Neurologie, und wir haben die Stationen für Wahlleistungspatienten für Neurologie und Neurochirurgie unter entsprechender Ausweitung der Bettenkapazität zusammengestellt. Ich bin sicher, dass beim nächsten Bericht die Abteilung Neurologie als ein wichtiger Pfeiler des dann erfolgreich arbeitenden Zentrums für Klinische Neurowissenschaften fungieren wird.

Viele von Ihnen werden überrascht sein: Diese Einleitung klingt gar nicht so negativ und pessimistisch, wie bei manchen der vorherigen Ausgaben. Fakt ist, wir haben uns an vieles gewöhnt – eine typische psychologische Reaktion von Menschen in Krisenzeiten. Man arran-

giert sich auch mit manchem, aber das führt eigentlich nicht weiter.

Die Streiks unserer Assistenten, die ich energisch unterstützt habe (trotz meiner Rolle im Klinikumsvorstand), waren die richtige Aktion. Ob sie die Resultate zeigen werden, wie wir sie uns erhoffen, wage ich noch zu bezweifeln.

Auch wenn es der Abteilung Neurologie noch relativ gut geht, was die Bewerberlage angeht, die große Zahl erfahrener Mitarbeiter die nach Frankfurt und Erlangen gegangen sind, bringt auch uns in die Verlegenheit. Wie sollen wir die vakanten Stellen mit guten Nachfolgern besetzen? Dies wird schlimmer werden, und wenn es nicht bald gelingt, den Hebel umzulegen und für unsere Ärzte eine leistungsadäquate Besoldung zu erzielen, sehe ich nicht optimistisch in die Zukunft.

Es wird endlich Zeit, dass für Universitätsklinik die richtigen Prioritäten gesetzt werden. Die meisten unserer Mitarbeiter sind nicht an einer 38 Stunden-Woche interessiert, sie würden auch 55 Stunden arbeiten, wenn sie entsprechend bezahlt würden, und wenn die Arbeit, die sie überwiegend machen, auch ärztliche Tätigkeit ist. Gerade was das Letztere angeht, haben wir durch Strukturveränderungen in der Klinik auch schon Erleichterungen geschaffen. Professionelle Hilfe beim Patientenmanagement und der DRG-Verschlüsselung führen zu Erleichterungen, die auf allen

Ebenen zu spüren sind.

Also: Probleme gibt es weiterhin, und das größte Problem, die Nachwuchssituation in der Medizin, werden wir nicht ohne eine schon lange überfällige Reform im Gesundheitswesen, die ihren Namen verdient, in den Griff bekommen.

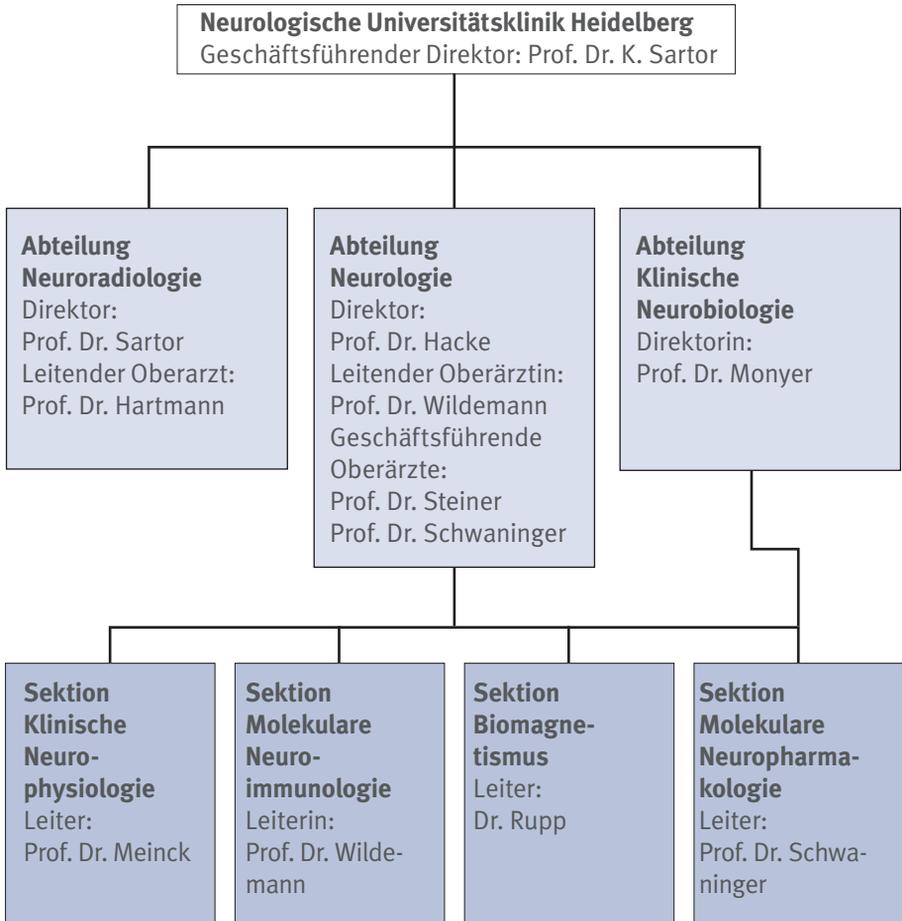
Ansonsten, es geht weiter, es geht medizinisch und wissenschaftlich sehr erfolgreich weiter, und das ist doch das Beste was man zur Zeit sagen kann.

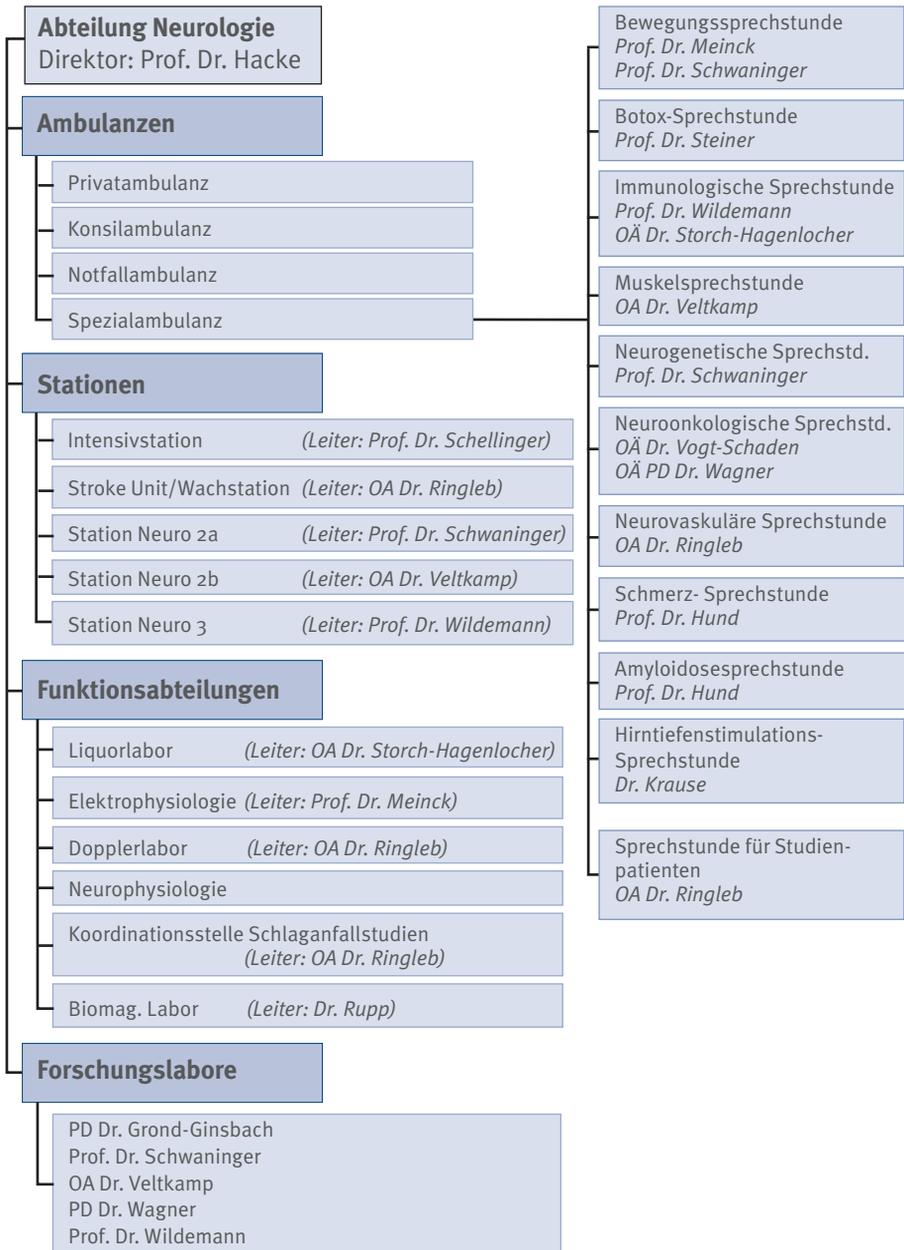
Viel Vergnügen bei der Lektüre.

Herzliche Grüße
Ihr

Prof. Dr. W. Hacke

2. Struktur der Neurologischen Universitätsklinik





3. Mitarbeiter der Klinik (Stand 1. 3. 2006)

Wissenschaftliche Mitarbeiter

Direktor

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Werner Hacke

Sektion Klinische Neurophysiologie

Prof. Dr. Hans-Michael Meinck

Sektion Biomagnetismus

Dr. André Rupp

Sektion Molekulare Neuroimmunologie

Prof. Dr. Brigitte Wildemann

Sektion Molekulare Neuropharmakologie

Prof. Dr. Markus Schwaninger

Oberärzte

Prof. Dr. Hans-Michael Meinck

Dr. Peter Ringleb

Prof. Dr. Peter Schellinger

Prof. Dr. Markus Schwaninger

(Geschäftsführender OA)

Prof. Dr. Thorsten Steiner

(Geschäftsführender OA)

Dr. Brigitte Storch-Hagenlocher

Dr. Roland Veltkamp

PD Dr. Simone Wagner

Prof. Dr. Brigitte Wildemann

(Leitende OÄ)

Wissenschaftliche Assistenten und Mitarbeiter

** ganz oder teilweise Drittmittelstelle*

Dr. Jürgen Bardutzky
Dr. Jennifer Diedler
Dr. Philipp Gruschka
(Rotation Psychiatrie)
Dr. Alexander Gutschalk
Dr. Oliver Herrmann
Dr. Solveigh Horstmann
Dr. Andreas Hug
Dr. Sonja Hyrenbach
Dr. Christian Jacobi
Dr. Nurith Jakob
Dr. Erik Jüttler
Dr. Manja Kloss *
Dr. Andrea Knöll
Dr. Martin Köhrmann

Dr. Mirjam Korporal *
Dr. Rainer Kollmar *
Dr. Magdalena Kraus
Dr. Martin Krause
Dr. Sonja Külkens
Dr. Thorsten Lenhard
Dr. Christoph Lichy *
Dr. Francisco J. Martinez-Torres
Dr. Simon Nagel
Dr. Thomas Obergrießer
Dr. Jens Regula *
Dr. Christine Reichardt
Dr. Stephanie Rieger
Dr. Marion Schölzke *
Dr. Markus Siegelin
Dr. Tobias Steigleder
Dr. Andrea Viehöver



Kognitive Neurologie

Dipl.-Psych. Lysett Babocsai *
PD Dr. Christian Fiebach
Dr. Daniel Holt *
Dipl.-Psych. Susanne Jeschonek
PD Dr. Reiner Sprengelmeyer *

Biologen

Dr. Marie-Luise Arnold
Dipl.-Biol. Tobias Blank
PD Dr. rer. nat. Caspar Grond-Ginsbach
Dr. rer. nat. Jürgen Haas
Dipl.-Biol. Ira Maegele

Psychologen

Dipl.-Psych. Klaus Hess
Dipl.-Psych. Claudia Janssen
Dipl.-Psych. Johanna Mair-Walther

Logopädin

Joanna Stolzenburg



Sozialarbeiterinnen

Dipl.-Sozialpäd. Hanna Francisco
Dipl.-Sozialpäd. Regina Menzel



DRG-Team / Patientenmanagement

Perdita Beck
Dorothee Niedecker
Prof. Dr. Peter Schellinger
Dr. Roland Veltkamp
PD Dr. Simone Wagner

Gastärzte/Stipendiaten(2004-2005)

Dr. Fahad Rodaini Al Shammari, Saudi Arabien
Dr. Georgina Arambide, Mexiko
Dr. Aitziber Aleu Bonaut, Spanien
Dr. Ayman R. Baioumy, Ägypten
Dr. Vitor Cruz, Portugal
Dr. Roberto Currò Dossi, Italien
Dr. Susana Palao Duarte, Italien
Dr. Xia Feng, China
Dr. Birgit Glawar-Moscher, Österreich
Dr. Per Holmberg, Schweden
Dr. Lee Jeonhae, Korea
Dr. Junliang Han, China

Dr. Nikolay Lovtsevich, Russland
Dr. Patricio Mellado Talesnik, Chile
Dr. Andrea Rocco, Italien
Dr. Fabio Pilato, Italien
Dr. Paolo Profice, Italien
Dr. Oleg Vinogradov, Russland
Dr. Ying Su, China
Dr. Li Yang, China
Dr. Zheng Zhao, China
Dr. Olga Zулbukharova, Russland

Zurzeit außer Haus

Dr. Achim Bankamp
(Physiker, DKFZ)
Dr. Benedikt Fritzsching (DKFZ)
Dr. Rainer Kollmar *
(Rotation Psychiatrie)
Dr. Martin Krause (z.Z. Australien)
Dr. Stephanie Rieger
(Rotation Sinsheim)
Dr. Maria-Elisabeth Vogt-Schaden
(Schmieder Kliniken)

Wissenschaftliche und Ärztliche Mitarbeiter, die die Klinik 2004 oder 2005 verlassen haben

Prof. Dr. Uta Meyding-Lamadé
(Geschäftsführende OÄ)
Prof. Dr. Stefan Schwab (Leitender OA)
Dr. Florian Buggle
Dr. Hagen Huttner
Dr. Fabian Meisel
Dipl.-Inform. med. Jochen Pilz
Dr. Jutta Reinhard-Eckstein
Dr. Esther Sammler
Dr. Wolf-Rüdiger Schäbitz
Dr. Corinna Schranz
Dr. Johann Sellner
Dr. Christian Schwark
Dr. Susanne Wildermuth

Sektion Biomagnetismus

Leitung:

Dr. phil. Dipl.-Psych. André Rupp



Wissenschaftliche Mitarbeiter

Dr. med. Jennifer Diedler
Dr. med. Alexander Gutschalk
Dipl.-Phys. Anita Kult
Dipl.-Psych. Johanna Mair-Walther
Dr. rer. nat. Dipl.-Ing. Steffen Ritter
Dr. rer. nat. Dipl.-Phys. M. Phil.
Norman Sieroka
Dr. rer. nat. Dipl.-Phys. Dipl.-KiMu
Peter Schneider

Sekretariate

Chefsekretariat

Petra Günter
Marion Wilczek

Oberarzt- und Sektionssekretariate

Marie-Luise Baur
Patricia Branitsch
Annette Groß
Uta Huckle
Erika Niedergesess
Simone Pawletzki
Heide Rogatzki
Roswitha Sommer



Pflege

Pflegedienstleitung

Christine Faschingbauer (Stvl. PDL)
Reinhold Haar
Harald Klöppel (Ltd. PDL Kopfklinik)



Intensivstation

Jutta Baumgartner
Julia Bergmann
Tanja Brandenburger
Dagmar Brenner (Versorgung)
Maria Dropulic (Versorgung)
Jessica Drumm
Britta Gromer
Reinhard Grieshammer
Björn Hamann
Bruno Herbold
Petra Herrmann-Kunstein
Martin Hennig
Irmgard Heubeck
Claudia Höschele
Jenny Hess
Stefanie Hummler
Tina Jentzsch (Pflegesekretärin)
Jennifer Kerner
Michael Klefenz
Michaela Krause

Julia Koppenhöfer
Christa Krebs
Helmut Leber
Susanne Leyser-Hahn
Oliver Lutz
Svenja Maas
Valeria Marshall
Andrea Möckel
Claudia Moderow
Frauke Nierlein
Rayk Oemus
Marco Pumptow
Maria Raab
Dieter Rüdiger
Ursula Schmidt
Sabrina Stadler
Norbert Swiers (stellv. Stationsleitung)
Frieder Wittmann (Stationsleitung)
Daniela Zito

Stroke Unit

Reinhard Bähr
Sandy Bahn
Frank Bühler (stellv. Stationsleitung)
Thomas Christ
Andrea Dormann
Elena Gibson
Michael Grabow
Simone Grünau
Tatjana Heimbuch
Antje Hoffmann
Markus Hoffmann (Stationsleitung)
Heike Hofmann
Serap Karaca
Poulie Koilparambil
Peter Krämer
Manuela Kubasch
Ines Ludwig

Anne Mädler
Astrid Meyer
Ingo Meyer
Kai Moser
Susanne Müller
Monika Pankauke
Anja Ott (stellv. Stationsleitung)
Birgit Rausch
Martha Reuter
Antje Simon
Barbara Stahl
Peggy Starick
Petra Stern
Iris Ungerer
Heiko Wabnitz
Barbara Wolf



Station Neuro 2

Janin Bläker
Sabine Burgdörfer-Hutlett
Tanja Filser
Ina Hornfeck
Jenny Knapp (Stationsleitung)
Virginia Loi
Snejzana Lovric
Claudia Maurer
Julia Meyer-Hentschel
Pauline Pressler (Stationssekretärin)
Jürgen Röthlein
Björn Rohleder
Denise Schaak
Anna Teuber
Robert Schöbel
Michaela Sitzler
Marco Stenzel (stellv. Stationsleitung)
Caren Zickgraf

Station Neuro 3

Helen Albrecht
Nikolai Beser
Christine Ebner
Ivonne Ferrer
Christian Fick
Christiane Heilmann (Stationsleitung)
Heike Kleebauer
Anna Rafflewski
Doreen Röschke
Thomas Schäfer
Ruth Schehlmann
(stellv. Stationsleitung)
Birgit Schmid
Doris Schuhmann (Pflegesekretärin)
Marcella Tanase



**Leitstelle, Versorgung,
Kommunikations-Zentrale**

Svetlana Bock
Serap Karaca
Sonja Schmitt-Sick
Monika Weber

Funktionsbereiche

(Pflegepersonal und Med. Techn. Assistenten)

Ambulanz

Gisela Clausen
Christa Henner
Gudrun Nitzsche

Notfallambulanz*

Michaela Bauni
Barbara Berger
Petra Boche (Stationsleitung)
Dieter Grell-von Pressentin
Silvia Kilian
Hans-Georg Kraft
Walter Kuhn
Brigitte Scherer
Hans-Jürgen Schmid
Jutta Schneller
Angelika Stein-Beer
Adina Tapiheru-Merz
Alice Kristbaum

** Die Notambulanz ist interdisziplinär.
Hier sind alle Mitarbeiter aufgeführt.*



Elektroenzephalographie

Bärbel Collins

Theda Unger

Dopplerlabor

Monika Stegmaier

Corina Rübestahl

Sektion Klinische Neurophysiologie

Ulrike Bauer

Uschi Pfründer

Esther Tauberschmidt



Liquorlabor

María Herrmann

Matthias Linker*

Andrea Otto

Ruska Siegert

Marlies Werner

Silvi Zacharewics-Scherhauser

**Molekularbiologisches- und
Forschungslabor**

Waleed Barakat
Annette Biessmann
Brigitte Fritz*
Stephan Hennes
Andreas Krick
Ming-Fei Lang
Sasidhar Murikinati
Karin Pflieger
Inge Werner*

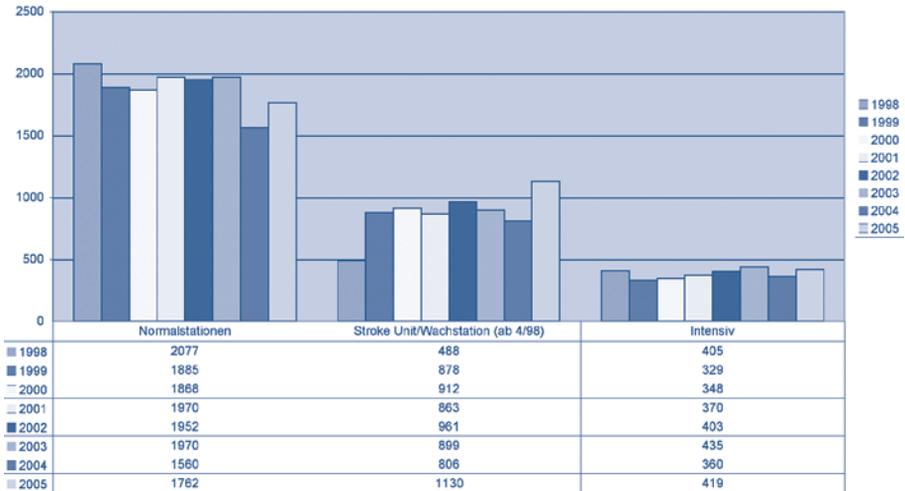
Krankengymnastik und Massage

Beate Arnold
Nicole Berberich
Ricarda Böhm
Edith Frank
Brigitte Haller
Gerd Homma
Claudia Keresztes
Sascha Kehrer
Jeannine Kusch
Iris Ludwig
Holger Mayer
Adelheid Scherrmann
Marion Schnurr
(Leitende Krankengymnastin)
Guido Stocker
Sabina Weidtmann

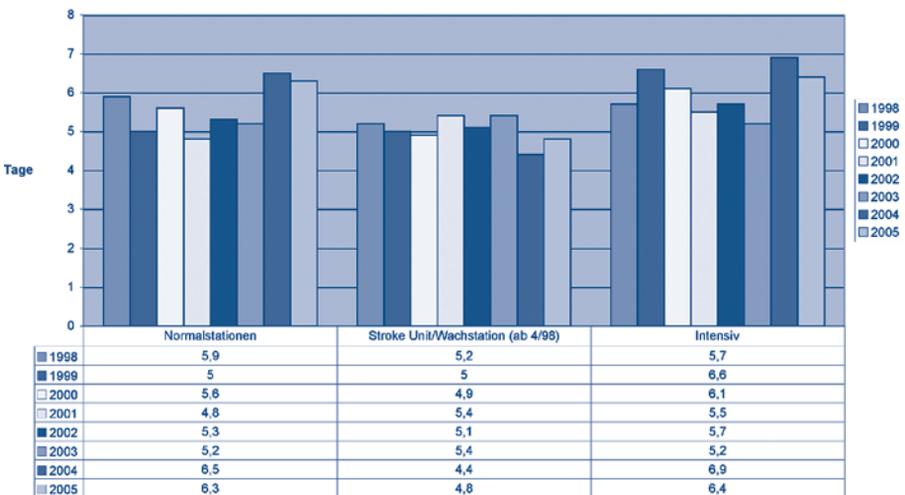


4. Vorstellung der Leistungsstatistiken

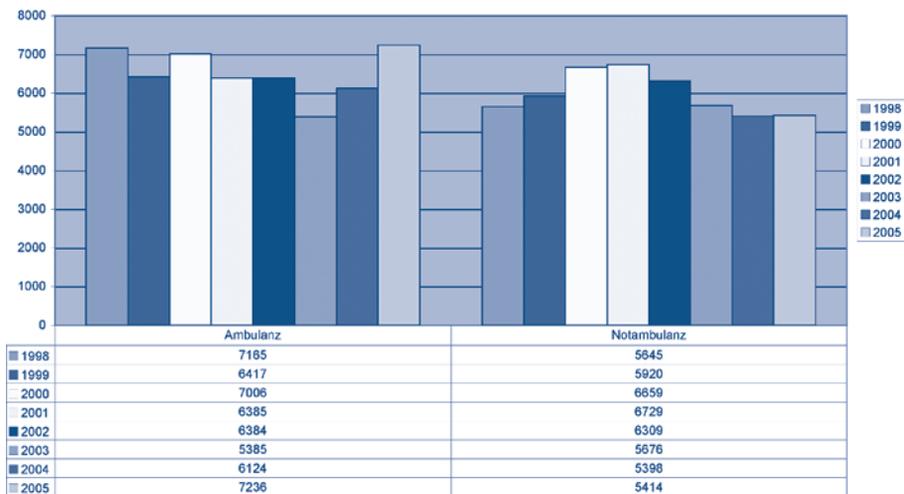
Anzahl stationärer Aufenthalte pro Jahr



Mittlere Verweildauer der stationären Patienten



Anzahl ambulanter Patienten



5. Vorstellung der Sektionen und Arbeitsbereiche

Neurologische Intensivstation

Leiter:

Prof. Dr. S. Schwab (2004-10/2005),
Prof. Dr. P. Schellinger (ab 11/2005)

Mitarbeiter:

Dr. J. Bardutzky, Dr. E. Jüttler, Dr. S. Horstmann, Dr. J. Diedler, Dr. C. Lichy, Dr. S. Nagel, Dr. M. Kloss, Dr. T. Lenhard, Dr. S. Kulkens

Die Neurologische Intensivstation behandelt alle Patienten, die an einer neurologischen Erkrankung leiden und konservative Intensivmaßnahmen wie z.B. eine maschinelle Beatmung benötigen. Dabei besteht eine sehr enge Kooperation mit der Neurochirurgischen Klinik und deren Intensivstation, die fachübergreifenden interdisziplinären Charakter hat. Typische Krankheitsbilder sind schwere und sehr große Schlaganfälle oder Hirnblutungen die mit operativen Therapien oder neuartigen Verfahren wie der Hypothermie behandelt werden. Auch spezielle intrazerebrale Monitoringverfahren wie Mikrodialyse, ptiO₂ Messungen, invasive intrakranielle Druck und Temperaturmessung sowie zerebrale Blutflussmessungen gehören hier dazu.

Alle bekannten diagnostischen und therapeutischen Verfahren stehen teilweise in Zusammenarbeit mit der Stroke Unit im Hause rund um die Uhr zur Verfügung.

Die 1987 eröffnete Neurologische In-

tensivstation umfasste lange Zeit 10 Betten, seit 2005 12 Betten, die unter neurologischer Leitung stehen und in einem Schichtsystem (1 Oberarzt, 1 Stationsarzt, 6 Schichtärzte) logistisch wie medizinisch autonom neurologisch geführt wird. Mit einem hohen personellen und technischen Aufwand analog zur Stroke Unit werden Intensivpatienten in der Akutphase umfassend betreut. Wichtige Ziele sind die Wiederherstellung spontaner Atmung sowie Beherrschung intrakranieller Druckkrisen und Betreuung invasiver Schlaganfalltherapien, die mit einer vorbestehenden (z.B. Basilaristhrombose) oder einer gewünschten Bewusstseinsminderung bis zum Koma einhergehen. Durch die enge Kooperation mit der spiegelbildlich gebauten und allein neurochirurgisch geführten Intensivstation der Neurochirurgischen Klinik sowie der Abteilung für Neuroradiologie sind alle existierenden Therapien jederzeit schnell im Haus durchzuführen. Zur Optimierung der medizinischen Betreuung ist es notwendig die meisten diagnostischen Schritte auf der Station selber durchzuführen.

Zu den wesentlichen Änderungen in den letzten beiden Jahren gehört wie auf der Stroke Unit die Einführung des DRG-Systems, in dem die Schlaganfallerkrankungen zunächst inadäquat abgebildet worden sind und die geforderten Verweildauern nicht mit der klinischen Realität übereinstimmen. Die Intensivmedizin, generell aber die

Neurologische Intensivmedizin im Speziellen, stellt da keine Ausnahme dar. Die Prozedur „Komplexbehandlung auf einer Stroke Unit“ kann auf einer identisch ausgerüsteten und ausgerichteten Intensivstation ebenso abgerechnet werden. Seit 2006 haben die zerebrovaskulären Erkrankungen so eine verdiente Aufwertung erfahren. Weiterhin fand der Ausbau der Station statt, bei dem zwei weitere Zimmer (vormals Arztzimmer und Aufenthaltsraum) geöffnet wurden, so dass jetzt 12 voll ausgestattete Beatmungsplätze zur Verfügung stehen. Die Herrenumkleide wurde jetzt als gemeinsamer Aufenthaltsraum umgebaut. Der Eingriffsraum für die vom neurologischen Team selbst durchgeführten Muskel- und Nervenbiopsien sowie intravasale Katheteranlagen für die Normalstationen im Haus ist unverändert vorhanden.

In den Jahren 2004 und 2005 wurden auf der neurologischen Intensivstation insgesamt 781 Patienten behandelt. Im Leistungsspektrum dominierten Ischämische Schlaganfälle (27,8%), Intrazerebrale Blutungen (24,7%), epileptologische Notfälle (9,6%), Meningoenzephalitiden (5,6%), Myo- und Neuropathien (GBS, Myasthenie, ALS u.a.: 4,0%). Die mittlere Liegedauer betrug 6,6 Tage.

Stroke-Unit und Neurologische Wachstation

Leiter:

Dr. P. Ringleb (2004/2005)

Dr. B. Storch-Hagenlocher (2004/2005)

Mitarbeiter:

Neurologen: Dr. J. Bardutzky, Dr. V. Benz, Dr. A. Filser, Dr. O. Herrmann, Dr. S. Horstmann, Dr. A. Hug, Dr. E. Jüttler, Dr. M. Kloß, Dr. M. Köhrmann, Dr. J. Regula, Dr. M. Schölzke, Dr. Ch. Schwark, Dr. Sellner, Dr. R. Veltkamp

Internisten:

Dr. J. Reinhard-Eckstein, Dr. F. Martinez

Kardiologen:

Dr. Bährle-Szabó, Dr. Bär

Eine Schlaganfallstation (Stroke-Unit) ist eine stationäre Sondereinrichtung, die besonders zur Behandlung von Schlaganfallpatienten in der Akutphase ausgelegt ist. In Baden-Württemberg existiert ein dreistufiges Konzept, um möglichst jedem Betroffenen die Möglichkeit zur Behandlung auf einer solchen Spezialstation zur ermöglichen. An großen neurologischen Kliniken sind Stroke-Units eingerichtet worden, wo alle bekannten diagnostischen und therapeutischen Verfahren rund um die Uhr zur Verfügung stehen. An kleineren Krankenhäusern wurden überwiegend von Internisten geleitete Schlaganfallstationen eingerichtet.

Außer in Heidelberg wurden auch in den anderen Universitätskliniken sowie in Stuttgart und Karlsruhe Schlaganfallzentren eingerichtet. Regionale Schlaganfallschwerpunkte wurden für jeweils mehrere Land- und Stadtkreise oder große Stadt- und Landkreise ab 400.000 Einwohner, und lokale Schlaganfallstationen als wohnortnahes Behandlungsangebot in jedem Land- oder Stadtkreis eingerichtet.

Die 1998 eröffnete Stroke Unit umfasst 8 Betten und wird gemeinsam mit einer ebenfalls 8 Betten umfassenden Neurologischen Wachstation betrieben. Damit ist sie die größte derartige Station in Europa.

Mit hohem personellem und technischem Aufwand werden Schlaganfallpatienten in der Akutphase umfassend betreut. Wichtige Ziele sind die ätiologisch orientierte Akuttherapie und Sekundärprävention, die Vermeidung bzw. adäquate Behandlung potentieller Komplikationen, und eine individuell abgestimmte frühzeitige Rehabilitation. Zur Optimierung der medizinischen Betreuung, ist es notwendig, die meisten diagnostischen Schritte auf der Station selbst durchzuführen. Daher verfügt die Station über die apparative Ausstattung, alle neurosonologischen und echokardiographischen Diagnoseverfahren durchzuführen. Durch eine Kooperation mit der Kardiologie der Medizinischen Klinik ist die fachliche Qualifikation der kardiologischen Un-

tersuchungen sicher gestellt. Durch den Umzug der Medizinischen Klinik in das Neuenheimer Feld haben sich die Möglichkeiten einer engen Kooperation und auch die Möglichkeiten der invasiven kardiologischen Diagnostik in der Akutphase deutlich verbessert.

Damit der Leistungsanspruch an die Stroke Unit erfüllt werden kann, ist ein engagiertes, multiprofessionelles Team aus Pflegerinnen und Pflegern, Physiotherapeuten, Logopäden, Ergotherapeuten, Psychologen, Sozialarbeitern und Ärzten notwendig. Durch interne und externe Weiterbildungen wird ein hohes Wissensniveau erzeugt und erhalten. Dem besonderen Einsatz der Stationsleitung ist es zu verdanken, dass trotz einer relativ hohen Mitarbeiterfluktuation die Kontinuität der Versorgungsqualität einzuhalten war. Besonders zu erwähnen ist, dass im Jahr 2004 ein Pflegesymposium mit internationaler Beteiligung stattfand, das vom Pflegepersonal der Stroke-Unit initiiert und durchgeführt wurde.

Zu den wesentlichen Änderungen in den letzten beiden Jahren gehört die Einführung des DRG-Systems, in dem die Schlaganfallerkrankungen zunächst inadäquat abgebildet sind und die geforderten Verweildauern nicht mit der klinischen Realität übereinstimmen. Durch die Einführung einer Prozedur „Komplexbehandlung auf einer Stroke-Unit“ ist hier aber ab 2006 mit einer Besserung zu rechnen.

In den Jahren 2004 und 2005 (Stichtag 31.10.2005) wurden auf der Stroke-Unit und Neurologischen Wachstation insgesamt 2104 Patienten behandelt. Dies entspricht im Vergleich zum Vergleichszeitraum der beiden Vorjahre einer Steigerung um 19,8%. Die mittlere Verweildauer nahm im Gegenzug von 5,3 Tagen auf 4,4 Tage ab.

Neuropsychologie

Mitarbeiter:

Dipl.-Psych. K. Hess, Klinischer Neuropsychologe (GNP), Dipl.-Psych. C. Jansen, Klinische Neuropsychologin (GNP)
Dipl.-Psych. J. Mair-Walther

Neuropsychologische Diagnostik stationärer und ambulanter Patienten zur Klärung der kognitiven Kapazitäten (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, visuo-konstruktive Fähigkeiten, Sprache, etc.), Abklärung depressiver und anderer psychischer Syndrome und Hilfestellungen bei der Krankheitsverarbeitung.

Neurosonologisches Labor

Leiter:

Dr. P. Ringleb

Mitarbeiter:

Dr. A. Knöll, Dr. S. Horstmann, Dr. A. Hug, Dr. E. Jüttler, Dr. M. Kloß, Dr. M. Köhrmann, Dr. F. Meisel, Dr. J. Regula, Dr. M. Schölzke, Dr. R. Weber

MTA:

M. Stegmaier, C. Rübenthal

Im Neurosonologischen Labor können alle Ultraschalluntersuchungen durchgeführt werden, die zur Beantwortung neurologischer Fragestellungen von Bedeutung sind. Das Labor versorgt somit den Akutdiagnostikbereich der Notfallambulanz, der Ambulanz und die Stationen der Neurologischen Klinik. Darüber hinaus werden konsiliarische Fragestellungen vor allem aus der Gefäßchirurgie, der Medizinischen Klinik und der Kinderklinik bearbeitet.

Die Kompetenz des Labors und seiner Mitarbeiter ist eine wesentliche Voraussetzung für die suffiziente Beratung und Behandlung von Patienten mit vaskulären Problemen. Besonders zeigt sich dies in der SPACE-Studie, wo die angiologische Indikation rein auf den Ultraschallbefunden basiert.

Mit der Umstrukturierung des Ambulanzbereiches wurde ein Teil der ambulanten Beratungsleistung in

das Neurosonologische Labor verlagert. Gleichzeitig wurde die Anzahl der Ausbildungsassistenten von 6 auf 3 pro Jahr reduziert. Hier findet sich ein weiteres Beispiel von Arbeitsverdichtung im ärztlichen Bereich.

Zu den weiteren Aufgaben des Neurosonologischen Labors zählt die Durchführung eines 90-minütigen Seminars im Rahmen von HEICUMED.

Kliniksozialdienst

Mitarbeiter:

Dipl.-Sozialpäd. H. Francisco,
Dipl.-Sozialpäd. R. Menzel

Die Mitarbeiterinnen des Kliniksozialdienstes ergänzen mit ihrem psychosozialen Beratungsangebot die medizinische Versorgung und bieten Patienten und Angehörigen Informationen, persönliche Gespräche und Unterstützung an.

Themen der Beratung können sein:

- Bewältigung der Krise, die durch die Erkrankung entstanden ist
- Umfassende Information zum Sozialrecht
- Einleitung von medizinischen Rehabilitationsmaßnahmen
- Organisation der häuslichen Versorgung
- Unterstützung bei der Suche nach einer geeigneten stationären Einrichtung
- Hilfestellung beim Ausfüllen von

Anträgen

- Information über Beratungsstellen und Selbsthilfegruppen
- Information über Vorsorgevollmacht, Patientenverfügung, gesetzliche Betreuung

Sektion Biomagnetismus

Leiter:

Dr. phil. Dipl.-Psych. A. Rupp

Mitarbeiter:

Dr. J. Diedler, Dr. A. Gutschalk, A. Kult, J. Mair-Walther, Dr. S. Ritter, Dr. N. Sie-roka, Dr. P. Schneider

Als Teil der Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg besteht seit 1996 die Sektion Biomagnetismus, die mit einem 122-Kanal Ganzkopf Magnetenzephalographie-System (MEG) ausgestattet ist. Mit supraleitenden Spulen werden die sehr kleinen Magnetfelder (10-15 Tesla) über den aktiven Hirnarealen gemessen. Das MEG erlaubt vor allem, die schnellen Vorgänge im menschlichen Gehirn nicht-invasiv zu messen.

Der Forschungsschwerpunkt der Sektion liegt überwiegend auf dem Gebiet des auditorischen Systems. Durch die Verbindung von neuromagnetischen und psychoakustischen Experimenten wird versucht, die kortikale sensorische Repräsentation und die Wahrnehmung von akustischen Reizen in Verbindung

zu bringen. Zusätzliche Information zum Verständnis der Prozesse, die in der aufsteigenden Hörbahn stattfinden, werden durch die Modellierung der Aktivitäten der Basalmembran und des Hörnerven gewonnen.

Für klinische Fragestellungen wurden bisher folgende Protokolle etabliert: funktionelle Lokalisation der Hand- und Gesichtsregion vor neurochirurgischen Operationen, Nachweis und Lokalisation von epileptischer Hirnaktivität, Nachweis von Herdbefunden und zentralen Verarbeitungsstörungen bei Patienten mit Migräne und Nachweis eines Herdbefundes bei transienten Ischämien, Nachweis kortikaler Aktivität bei Patienten mit Schwerhörigkeit und Hörschmerz, selektive visuelle Aufmerksamkeit bei früh erkrankten Patienten mit Multipler Sklerose

Sektion Molekulare Neuroimmunologie

Leiterin:

Prof. Dr. Brigitte Wildemann

Mitarbeiter:

Dr. Brigitte Storch-Hagenlocher, Dr. rer. nat. J. Haas, Dr. M. Korporal, Dr. B. Fritzsching, Dr. A. Viehöver, Dr. A. Knöll, Dr. Ch. Jacobi, Dr. A. Hug, Dr. E. Jüttler, B. Fritz, A. Biessmann

Die Sektion Molekulare Neuroimmunologie wurde im Juli 2001 eingerichtet. Thematische Schwerpunkte der Sektion sind die Realisierung klinisch und grundlagenorientierter wissenschaftlicher Projekte sowie die Patientenversorgung und die Koordination klinischer Studien auf dem Gebiet der Neuroimmunologie. Grundlagenorientierte Forschungsprojekte befassen sich mit 1. der Bedeutung peripherer Immuntoleranzmechanismen (periphere T-Zellhomöostase und regulatorische T-Zellen) für die Autoimmunpathogenese der Multiplen Sklerose, 2. der Apoptose-suszeptibilität regulatorischer T-Zellen, 3. der Suszeptibilität regulatorischer T-Zellen gegenüber pharmakologische Modulation, 4. der Beeinflussung der Tumormunität durch regulatorische T-Zellen bei meningealen Neoplasien. Klinisch orientierte Vorhaben umfassen: 1. die prognostische Wertigkeit spinaler Läsionen für den Krankheitsverlauf von Patienten mit Multipler Sklerose, 2. die psychophysiologische

Untersuchung der selektiven visuellen Aufmerksamkeit bei Patienten mit neu diagnostizierter Multipler Sklerose, 3. die diagnostische Wertigkeit neuroimmunologischer Reaktionsmuster bei Kollagenosen und Vaskulitiden und 4. die Wertigkeit molekularbiologischer Methoden für die Diagnostik von malignen Lymphomen des ZNS. Spezialambulanzen der Sektion Molekulare Neuroimmunologie sind etabliert für Neuroimmunologie und Neuroonkologie.

Sektion Klinische Neurophysiologie

Leiter:

Prof. Dr. H.-M. Meinck

Mitarbeiter:

Dr. M. Krause, Dr. S. Rieger,
Dr. C. Jacobi, Dr. A. Hug (temporär)

MTA:

U. Bauer, B. Collins, S. Otto, U. Pfründer, E. Tauberschmidt, T. Unger

Die Inanspruchnahme der Sektion Klinische Neurophysiologie für diagnostische Leistungen hat sich im Vergleich zu den Vorjahren spürbar vermindert. Dies ist wohl wesentlich auf den kompletten Wegfall der allgemeinen neurologischen Ambulanz zurückzuführen. Durch die Steigerung der stationären Behandlungszahlen und der hiermit verbundenen erhöhten Zahl von Anforderungen aus dem stationären Bereich

ist der Verlust ambulanter Patienten nur partiell kompensiert worden.

Unverändert sind die ärztlichen Mitarbeiter der Sektion weiterhin beteiligt an den Spezialsprechstunden für Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen, zentralen Bewegungsstörungen und für Botulinum Toxin-Therapie. Unverändert wird die in Kooperation mit der Neurochirurgischen Universitätsklinik durchgeführte stationäre und ambulante Betreuung von Parkinson- und Dystonie-Patienten mit stereotaktisch implantierten Stimulationselektroden im Rahmen eines MEDNET-Projektes von Herrn Dr. M. Krause und Frau Dr. M. Kloß durchgeführt.

Der wissenschaftliche Arbeitsschwerpunkt der Sektion liegt unverändert auf dem Gebiet der Bewegungsstörungen und ihrer Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie.

Sektion Molekulare Neuropharmakologie

Leiter:

Prof. Dr. M. Schwaninger

Mitarbeiter:

Dr. M. Schölzke, Dr. O. Hermann, Dr. E. Jüttler, Dr. M. Siegelin, Dr. R. Veltkamp, Dr. Li Sun, Dipl.-Biol. Ira Maegele

In den letzten Jahren hat die Neurobiologie zu einer Fülle neuer Erkenntnisse über die molekularen Grundlagen des Nervensystems geführt. Die biologischen Fortschritte haben aber von Ausnahmen abgesehen noch nicht zu dem erhofften therapeutischen Nutzen in der Neurologie geführt. Die pharmakologische Umsetzung der molekularen neurobiologischen Forschung ist deshalb eine wichtige Aufgabe der Zukunft. Ein krankheitsorientierter Ansatz der neuropharmakologischen Forschung könnte die Translation in die Klinik erleichtern. Um diese wichtigen Forschungsaufgabe anzugehen, haben die Abteilungen Klinische Neurobiologie und Neurologie eine gemeinsame Sektion Molekulare Neuropharmakologie eingerichtet. Die Sektion beschäftigt sich vor allem mit der Neuropharmakologie der zerebralen Ischämie. Die transkriptionelle Kontrolle der Inflammation, der Apoptose und der Neurogenese sowie die hyperbare Sauerstoffbehandlung werden untersucht.

6. Spezialambulanzen

Neurovaskuläre Sprechstunde

Leiter:

Dr. P. Ringleb

Mitarbeiter:

Dr. O. Herrmann, Dr. S. Horstmann, Dr. S. Kulkens, Dr. S. Nagel, Dr. J. Regula

Die kontinuierliche Betreuung von Patienten mit komplexen neurovaskulären Problemen ist das Ziel dieser Sprechstunde. So werden in dieser Sprechstunde alle Patienten nach speziellen Therapieverfahren (z.B. nach systemischer Lysetherapie, Hemikraniektomie, Stenting) nachuntersucht sowie Patienten, bei denen eine Umstellung der Sekundärprophylaxe notwendig sein könnte (z.B. im Verlauf nach arterieller Dissektion). Ein weiterer Schwerpunkt ist die Unterstützung niedergelassener Kollegen oder anderer Disziplinen bei der Indikationsstellung zu gefäßrekonstruktiven Eingriffen. Mit den zunehmenden Möglichkeiten der neuroradiologisch-interventionellen Therapie (Stenting, Coiling) wird diese Frage immer relevanter und häufiger. Die Durchführung dieser Sprechstunde erfolgt in enger Anknüpfung an das neurosonologische Labor.

Schmerzsprechstunde

Leiter:

Prof. Dr. E. Hund

Mitarbeiter:

Dr. E. Jüttler, Dr. J. Regula

In dieser Spezialambulanz werden Patienten mit neurologisch definierten Schmerzsyndromen behandelt. Des Weiteren dient sie der konsiliarischen Mitbetreuung von Patienten mit anderen Schmerzsyndromen. Hier besteht eine enge Zusammenarbeit mit der Schmerzambulanz der Anästhesiologischen Klinik.

Amyloidosesprechstunde

Leiter:

Prof. Dr. E. Hund

Kooperation:

Dr. Singer (Leberambulanz, Chirurgische Klinik), Prof. Goldschmidt, Dr. Hegebart, Dr. Schönland (Medizinische Klinik V, Abt. Hämatologie/Oncologie), Dr. Kristen (Medizinische Klinik III, Abt. Kardiologie), PD Dr. Müller-Schilling (Innere Medizin IV, Abt. Gastroenterologie)

In dieser Spezialambulanz werden Amyloidosepatienten, insbesondere solche mit familiärer und AL-Amyloidose, klinisch-neurologisch beurteilt und betreut.

Immunologische Sprechstunde

Leiterinnen:

Prof. Dr. B. Wildemann, Dr. B. Storch-Hagenlocher

Mitarbeiter:

Dr. M. Korporal, Dr. St. Rieger, Dr. A. Viehöver, Dr. A. Knöll, Dr. N. Jakob, Dr. Ch. Jacobi, Dr. E. Jüttler, Dr. Th. Obergrösser, Dr. M. Köhrmann, Dr. T. Steigleder, Dr. A. Gutschalk

In der Neuroimmunologischen Ambulanz werden Patienten betreut mit akuten und chronischen demyelinisierenden ZNS-Erkrankungen, Myasthenia gravis und Immunneuropathien sowie Patienten mit Neuromanifestationen bei systemischen Vaskulitiden, Kollagenosen und HIV-Infektion/AIDS. Die klinische Evaluation von Patienten mit Multipler Sklerose und die Sekundärprophylaxe dieser Erkrankung erfolgt zum Teil innerhalb multizentrischer internationaler kontrollierter Studien unter Mitwirkung speziell geschulter Krankenschwestern. Diese Spezialambulanz betreut ca. 15-20 Patienten pro Woche. Das Patientenaufkommen pro Jahr liegt bei 500-600 Patienten.

Neuroonkologische Sprechstunde

Leiter:

Dr. B. Storch-Hagenlocher, Dr. M.-E. Vogt-Schaden, PD Dr. S. Wagner

Mitarbeiter:

Dr. M.-A. Weber (DKFZ Heidelberg), Dr. E. Jüttler

In der Neuroonkologischen Ambulanz werden Patienten mit Hirntumoren (primär und metastatisch) und Meningeosis carcinomatosa/blastomatosa betreut. In enger Kooperation mit anderen onkologischen Institutionen des Klinikums und des DKFZ wird die Indikation für eine palliative Chemotherapie gestellt und das Chemotherapie-Protokoll festgelegt. Die Sprechstunde gewährleistet eine regelmäßige Nachsorge von Tumorpatienten.

Botox-Sprechstunde

Leiter:

Prof. Dr. T. Steiner

Mitarbeiter:

Dr. M. Krause, Dr. C. Schwark, Dr. F. Buggle, Dr. R. Kollmar, Prof. Dr. P. Schellinger, Dr. J. Bardutzky

In dieser Spezialsprechstunde werden jeweils ca. 15 Patienten mit verschiedenen Arten von umschriebenen Bewegungsstörungen behandelt durch lokale Chemodenervierung mit Botulinumtoxin. Die starke Inanspruchnahme führt leider zu längeren Wartezeiten, derzeit ca. 2 Monate.

Muskelsprechstunde

Leiter:

Dr. R. Veltkamp

Mitarbeiter:

Dr. C. Lichy, Dr. H. Huttner, Dr. J. Regula, Dr. R. Kollmar, Dr. S. Nagel

In dieser Spezialsprechstunde werden Patienten mit Muskelerkrankungen (genetische, degenerative, entzündliche und immunologisch vermittelte) betreut. In enger Kooperation mit anderen Institutionen des Klinikums werden die Indikationen für eine genetische Beratung, für Muskelbiopsien oder die Einleitung weiterer diagnostischer Prozeduren oder therapeutischer Maßnahmen gestellt. Die Sprechstunde gewährleistet eine regelmäßige Betreuung dieser oft schwer und chronisch beeinträchtigten Patienten.

Hirn-Tiefenstimulations-Sprechstunde

Leiter:

Dr. M. Krause

Mitarbeiter:

Dr. D. Rasche (Neurochirurgie Univ.-HD), Dr. M. Kloß, Dipl.-Psych. K. Hess

In dieser gemeinsam mit PD Dr. V. Tronnier und PD Dr. K. Kiening (Neurochirurgische Universitätsklinik) durchgeführten Sprechstunde werden Patienten,

die zur stereotaktischen Implantation von Stimulationselektroden in die Basalganglien zugewiesen werden, voruntersucht und postoperativ nachbetreut. Die Sprechstunde findet in der Neurochirurgischen Ambulanz statt.

Neurogenetische Sprechstunde

Leiter:

Prof. Dr. M. Schwaninger

Mitarbeiter:

Dr. T. Lenhard, Dr. J. Diedler

Die Spezialsprechstunde wurde 1995 eingerichtet. Ziel ist die Diagnostik und Nachbetreuung von Patienten mit seltenen neurogenetischen Erkrankungen. In enger Kooperation mit dem Institut für Humangenetik (Dr. T. Voigtländer) sowie der Augen-, Hals-Nasen-Ohren- und Kinderklinik wird eine umfassende und interdisziplinäre ambulante Diagnostik durchgeführt. Ein Schwerpunkt der Sprechstunde liegt in der Betreuung von Patienten mit Chorea Huntington.

Bewegungssprechstunde

Leiter:

Prof. Dr. H.-M. Meinck
Prof. Dr. M. Schwaninger

Mitarbeiter:

Dr. Krause, Dr. A. Gutschalk, Dr. M.
Kloß, Dr. M. Schölzke

Diese Sprechstunde ist konzipiert als Konsiliarsprechstunde für niedergelassene Neurologen. Vorgestellt werden Patienten mit allen Arten von Bewegungsstörungen. Schwerpunkt ist die Hilfe bei diagnostischen und therapeutischen Fragen. Die Sprechstunde ist sehr gut frequentiert.

Sprechstunde für Studienpatienten

Leiter:

Dr. P. Ringleb

Mitarbeiter:

Dr. S. Külkens, Dr. J. Regula, Dr. M.
Krause, Dr. Ch. Schwark, Dr. M. Schölzke

In dieser Sprechstunde erfolgen die ambulanten Nachuntersuchungen der Patienten, die an den Sekundärpräventionsstudien teilnehmen. Dazu gehört derzeit die CHARISMA-Studie, in der die Kombination von ASS und Clopidogrel gegen die alleinige Gabe von ASS bei Patienten nach ischämischem

Schlaganfall, symptomatischer KHK, symptomatischer pAVK oder multiplen vaskulären Risikofaktoren untersucht wird. Die Rekrutierung in diese Studie ist abgeschlossen, die Nachuntersuchungen werden noch bis ins Jahr 2006 laufen.

Außerdem werden hier die Patienten der SPACE-Studie nachuntersucht. In dieser Studie wird in Kooperation mit Chirurgen und Neuroradiologen die operative mit der interventionellen Therapie symptomatischer Karotistenosen verglichen. Mit 139 Patienten (Stand 12/05) hat Heidelberg weltweit die meisten Patienten in diese Studie eingeschlossen.

Ende 2003 begann die PROFESS-Studie auch in Heidelberg. In dieser Studie wird der Langzeiteffekt von Clopidogrel + ASS gegen die Gabe von Dipyridamol + ASS bei Patienten nach ischämischem Schlaganfall verglichen. Simultan wird die Wirkung des AT₁-Antagonisten Telmisartan bei dieser Population untersucht. Diese Studie ist auf vier Jahre angelegt.

7. Forschungsprojekte

Systematische Auswertung der 7-Jahres-Daten zur systemischen Thrombolysetherapie

Mitarbeiter:

Prof. Dr. P. Schellinger, Prof. Dr. St. Schwab, Dr. P. Ringleb, Dr. M. Köhrmann, Dr. E. Jüttler, Dr. Ch. Schwark

In der Schlaganfalldatenbank der Intensiv- und Schlaganfallstation wurden seit 1998 prospektiv und konsekutiv die Daten von 354 mit systemischer Thrombolyse behandelten Patienten erfasst. Folgende Auswertungen wurden in den letzten beiden Jahren durchgeführt:

1. MRT-basierte Lyse innerhalb und jenseits des 3 Stunden Zeitfensters im Vergleich mit CT-basierter Thrombolyse im 3 Stunden Zeitfenster (Dr. M. Köhrmann)
2. Die Rolle von Glukose und HbA_{1c} in der Prognose und dem Risikoprofil bei Thrombolysepatienten (Dr. E. Jüttler, Dr. M. Köhrmann)
3. Lyse bei über 80 Jährigen (Dr. Ch. Schwark)
4. Prädiktoren für rasche komplette Erholung nach Thrombolyse (Dr. M. Köhrmann, Dr. E. Jüttler, Prof. Dr. S. Schwab)

Einfluss einer Hochdosis-Glukokortikoidtherapie auf Gedächtnis- und Arbeitsgedächtnisleistungen bei Patienten mit Retrobulbärneuritis

Mitarbeiter:

Prof. Dr. S. Schwab, Dipl.-Psych. K. Hess, Dr. R. Brunner, Dipl.-Psych. P. Parzer, cand.-psych. D. Schäfer-Jacobi

Zu drei Messzeitpunkten (vor, während und zwei Wochen nach Hochdosis Glukokortikoidtherapie) sollen an dreißig Patienten mit Retrobulbärneuritis die Langzeit- und Arbeitsgedächtnisleistungen sowie Aufmerksamkeitsleistungen erfasst werden.

Veränderungen kognitiver Leistungen (Gedächtnis) bei Patienten mit Metastasen und prophylaktischer Ganzhirnbestrahlung

Mitarbeiter:

Dipl.-Psych. J. Mair-Walther, Prof. Dr. M. Pritzel (Psychologisches Institut Landau)

In einer Längsschnittstudie wird der Einfluss einer Ganzhirnbestrahlung auf Gedächtnisleistungen bei Tumorpatienten untersucht. Verglichen werden Patienten mit Hirnmetastasen und Patienten, die mit einer prophylaktischen Ganzhirnbestrahlung behandelt werden: Zu fünf Messzeitpunkten (vor der Therapie, bis 4 Monate nach der Bestrahlung) werden die Patienten hin-

sichtlich ihrer kognitiven Leistungen untersucht.

Veränderung neuropsychologischer Leistungen durch Angioplastie vs. Endarterektomie bei Patienten mit Stenosen der A. carotis interna

Mitarbeiter:

Dipl.-Psych. C. Jansen
Prof. Dr. W. Hacke

Untersucht werden Patienten mit hochgradigen symptomatischen Stenosen, die entweder einer stentgeschützten Angioplastie oder einer Endarterektomie als Intervention zugeführt werden. In einem längsschnittlichen Design werden die Patienten kurz vor der Intervention, einen Monat und ca. 6 Monate danach neuropsychologisch getestet. Geprüft werden sollen die Hypothesen, dass sich die kognitiven Leistungen durch die Beseitigung der Stenose verbessern und die Art der Intervention keinen Einfluss auf die Verbesserung hat.

Selbstbeurteilung von Gedächtnisdefiziten: Die Rolle von Depressivität und exekutiven Defiziten

Mitarbeiter:

Dipl. Psych. K. Hess, Prof. Dr. P. Fiedler (Psychologisches Institut Heidelberg), Prof. Dr. M. Pritzel (Psychologisches Institut Landau), cand. Psych. M. Simon

Bei 80 neurologischen Patienten wurde die Selbsteinschätzung des Gedächtnisses untersucht. Während Personen, die ihre Leistungen unterschätzen, ein erhöhtes Maß an Depressivität aufweisen, geht die Überschätzung eigener Gedächtnisleistungen mit exekutiven Defiziten einher.

Pathogenese spontaner Dissektionen der hirnersorgenden Arterien

Mitarbeiter:

PD Dr. C. Grond-Ginsbach, Dr. M.-L. Arnold, P. Bambul, PD Dr. T. Brandt, Dr. I. Hausser, Dr. S. Hyrenbach, Dr. M. Kloss, Dr. C. Lichy, Dr. C. Thomas-Felles, I. Werner

Kooperation:

Dr. S. Debette, Prof. Dr. D. Leys, Lille, Frankreich; Dr. P. Lyrer, Dr. S. Engelter, Basel, Schweiz; Dr. A. Pezzini, Brescia, Italien

Die Pathogenese der zervikalen Dissektionen bleibt in den meisten Fällen ungeklärt: Die Dissektion entwickelt sich „spontan“ in Personen ohne erkennbare Risiken. Nur selten kann ein relevantes Trauma angegeben werden. Die Arbeitsgruppe erforscht Dissektionspatienten mit epidemiologischen, klinisch-apparativen, histologischen und genetischen Methoden. Richtungsweisend bei der Arbeit ist die Assoziation von spontanen zervikalen Dissektionen mit Bindegewebsveränderungen,

welche elektronenmikroskopisch in einer Hautbiopsie von Patienten nachgewiesen werden können. Ziel des Forschungsprojekts ist die Identifizierung von Risikofaktoren, die zu Dissektionen prädisponieren.

Expression von MMP-13 und Aggrecan nach fokaler zerebraler Ischämie der Ratte

Mitarbeiter:

PD Dr. S. Wagner, Dr. S. Nagel, Dr. S. Horstmann, Y. Su, Ph. von Heinemann

Förderung:

Die Projekte werden zum Teil von der Medizinischen Fakultät und Roche gefördert. Frau Y. Su hat ein SPACE Stipendium.

Aggrecan ist ein extrazelluläres Matrixmolekül, welches u.a. im ZNS vorkommt und dort möglicherweise, wie nach bisherigen Forschungsarbeiten vermutet, im Rahmen neuronaler Plastizität und Regeneration eine Rolle spielt. MMP-13 ist eine Metalloproteinase, die am Processing von Aggrecan einen entscheidenden Anteil nimmt. Wir untersuchten nach experimenteller fokaler zerebraler Ischämie (Fadenmodell) die Expression von Aggrecan und MMP-13 im Hirngewebe der Ratte nach unterschiedlichen Reperfusionzeiten (3 Tage, 7 Tage und 14 Tage) mittels Western-Blotting, Immun- und Fluoreszenzimmunhistochemie. Wir fanden eine enge räumliche

Assoziation von MMP-13 und Aggrecan um einzelne Neurone im Perinfarktgebiet sowie eine erhöhte Expression von MMP-13 bis zu 14 Tagen nach Ischämie. Insgesamt lassen diese Ergebnisse auf eine Beteiligung von Aggrecan und MMP-13 im extrazellulären-Matrix-Remodelling nach fokaler zerebraler Ischämie schließen.

Neuroprotektion durch Diphenyleiodonium

Mitarbeiter:

PD Dr. S. Wagner, Dr. S. Nagel, Dr. S. Horstmann, Y. Su, Ph. von Heinemann

Förderung:

Die Projekte werden zum Teil von der Medizinischen Fakultät und Roche gefördert. Frau Y. Su hat ein SPACE Stipendium.

Reaktive Sauerstoffintermediate (ROI) triggern verschiedene pathophysiologische ischämische Kaskaden. Mit der vollständigen Inhibition der NADP(H)-Oxidase kommt es zu einer deutlich geringeren Produktion ROI und somit Hemmung von ROI-vermittelter Toxizität. Diphenyleiodonium (DPI) ist ein potenter irreversibler Inhibitor der NADP(H)-Oxidase. Wir überprüfen die in-vivo Verträglichkeit und Wirksamkeit von DPI in einem fokalen ischämischen Reperusionsmodell (Fadenmodell) an der Ratte. Eingesetzt werden zunächst lumineszenzbasierte in-vitro Assays

an Ratten-Leukozyten zur Bestimmung einer geeigneten Dosis für das in-vivo Modell. Mittels experimenteller Magnetresonanztomographie werden Infarktgrößen und Ausdehnung der Blut-Hirn-Schrankenstörung ermittelt. Zymographien und Immunhistochemie werden zur Analyse der Expression von Metalloproteinasen im Hirngewebe verwendet. Aus Lysaten der Versuchshirne wird mittels RNA-Microarray die Genexpression unter der DPI-Therapie im Vergleich mit Kontrollen und anderen experimentellen Therapien (Hypothermie) untersucht.

Therapeutischer Effekt von Minocyclin bei der akuten zerebralen Ischämie

Mitarbeiter:

PD Dr. S. Wagner, Dr. S. Nagel, Dr. S. Horstmann, Y. Su, Ph. von Heinemann

Förderung:

Die Projekte werden zum Teil von der Medizinischen Fakultät und Roche gefördert. Frau Y. Su hat ein SPACE Stipendium.

Integritätsverlust der zerebralen Mikrogefäßen mit nachfolgender Blut-Hirn-Schrankenstörung spielt eine wichtige Rolle bei der Evolution der zerebralen Ischämie. Ein möglicher Mechanismus der Zerstörung der Basalmembran ist die Degradation der extrazellulären Matrixmoleküle (ECM) durch Proteasen. Metalloproteasen (MMPs) sind

eine Familie von Zink abhängigen Endopeptidasen, die in der Lage sind, ECM zu spalten. Minocyclin ist ein potenter MMP-Inhibitor. Der therapeutische Effekt von Minocyclin auf Infarktgröße und Blut-Hirn-Schrankenstörung wird im Fadenmodell der Ratte untersucht. Zusätzlich wird eine kombinierte Therapie mit Minocyclin und Hypothermie durchgeführt.

Expression von Metalloproteinasen nach Subarachnoidalblutung

Mitarbeiter:

PD Dr. S. Wagner, Dr. S. Nagel, Dr. S. Horstmann, Y. Su, Ph. von Heinemann

Förderung:

Die Projekte werden zum Teil von der Medizinischen Fakultät und Roche gefördert. Frau Y. Su hat ein SPACE Stipendium.

Metalloproteinasen bilden eine Familie von Endopeptidasen, die im Rahmen von akuten ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfällen pathophysiologisch eine bedeutende Rolle spielen. Welche Rolle Metalloproteinasen bei Subarachnoidalblutungen spielen, ist unbekannt. Es gibt auch Hinweise, dass Metalloproteinasen bei Bildung und Wachstum von Aneurysmen sowie bei der Entstehung von Vasospasmen beteiligt sind. Mittels Gelatine-Zymographie wird die Aktivität von MMP-2 und MMP-9 im Serum an den Tagen 1,

2, 4, 8 und 12 nach einer Subarachnoidalblutung bestimmt.

Metalloproteinasen bei neurogenerativen Erkrankungen:

Mitarbeiter:

PD Dr. S. Wagner, Dr. S. Horstmann, Dr. C. Schilling, Prof. Dr. M. Deuschle (ZI Mannheim)

Zur frühzeitigen Differenzierung verschiedener Formen von Demenzen (Multiinfarkt-Demenz, Alzheimer Demenz) könnte die Bestimmung von Biomarkern hilfreich sein. Man weiß, dass Metalloproteinasen bei verschiedenen physiologischen und pathophysiologischen Vorgängen im Gehirn eine wichtige Rolle spielen, insbesondere ihre Funktion im Rahmen von zerebralen Ischämien scheint von großer Bedeutung zu sein. Ob eine Differenzierung aufgrund verschiedener MMP-Aktivitäten möglich ist oder ob im Zeitverlauf einer Demenzerkrankung die Aktivität der MMPs variiert, soll näher untersucht werden.

Genetische Assoziationsstudien bei juvenilem Schlaganfall - Inflammation und Thrombophilie als Risikofaktoren

Mitarbeiter:

Dr. Ch. Lichy, Dr. M.-L. Arnold, PD Dr. C. Grond-Ginsbach, Dr. M. Kloß

Kooperation:

Dr. S. Debette (Lille, Frankreich); Dr. A. Pezzini (Brescia, Italien)

Das Schlaganfallrisiko ist durch konventionelle vaskuläre Risikofaktoren unzureichend erklärt. Zur Erforschung neuer, vergleichsweise schwacher Risikofaktoren eignen sich insbesondere juvenile Schlaganfälle, bei denen moderate Risikoeffekte nicht durch die hohe Prävalenz konventioneller, starker Risikofaktoren kaschiert werden. Seit 2000 wurde, ausgehend von einem fakultätsgeförderten Projekt, konsekutiv eine Datenbank aller Patienten mit zerebraler Ischämie unter 55 Jahren sowie aller Patienten mit Sinusvenenthrombose aufgebaut. Für alle Patienten wurden standardisiert klinische Daten und DNA sowie Plasmaproben asserviert. Als Vergleichsgruppe dient eine populationsbasierte Gruppe von 200 gesunden Einwohnern des Rhein-Neckar-Kreises, von denen analog Daten erhoben wurden. Die Datenbank bildet die Grundlage für genetische Assoziationsstudien, wobei ein besonderer Interessensfokus auf Mediatoren der Inflammation und des Gerinnungssystems liegt. Positive Assoziationen wurden bereits z.B. im

Bereich Inflammation für einen Genpolymorphismus des endothelialen Leukozytenrezeptors ICAM-1 und dissektionsbedingte Ischämien, im Bereich Thrombophilie für eine funktionelle genetische Variante des gerinnungsmodulierenden Protein Z und das Schlaganfallrisiko aufgezeigt.

Experimentelle Hypothermie

Mitarbeiter:

Prof. Dr. S. Schwab, Dr. R. Kollmar,
Dipl.-Biol. T. Blank, J. Herbst

Förderung:

DFG-Projekt Dr. R. Kollmar/Prof. Dr. S. Schwab (Ko 2004/2-1), Hypothermie zur Therapie der experimentellen zerebralen Ischämie – Einfluss physiologischer Parameter, „Dosisfindung“ und Kombinationstherapie.

Hypothermie stellt durch vielfältige neuroprotektive Wirkmechanismen eine faszinierende Therapieoption für Schlaganfallpatienten dar. Ziel des vorliegenden Antrags ist es, klinisch relevante Fragestellungen im Tierexperiment zu untersuchen. Zunächst soll am Fadenokklusionsmodell der Ratte die optimale Hypothermiediefe ganz ähnlich einer Dosisfindung bei Pharmaka und der Einfluss unterschiedlicher Wiedererwärmungsraten auf die zerebrale Ischämie mit MRT und Mikrodialyse überprüft werden. Im nächsten Schritt wird die geeignete Beatmungsform

während induzierter Hypothermie und ihr Einfluss auf Infarktverhalten und zerebralen Blutfluss (CBF) untersucht. Das abschließende Experiment soll klären, ob Hypothermie das Zeitfenster für Thrombolyse verlängert und darüber hinaus Einfluss auf die sekundäre Hämorrhagisierungsrate, den CBF und das Infarktverhalten hat.

Wachstumsfaktoren nach experimenteller zerebraler Ischämie und Schädel-Hirn-Trauma

Mitarbeiter:

Dr. R. Kollmar, T. Blank, J. L. Han, J. Herbst, S. Hennes, Prof. Dr. S. Schwab

Eigene Untersuchungen bei der fokalen, zerebralen Ischämie der Ratte zeigen, dass der Granulozyten-Colony Stimulierende Faktor (G-CSF) neuroprotektive Eigenschaften besitzt. So zeigten sich eine Verminderung des Schlaganfallareals, kleineres Hirnödem und ein besserer funktioneller Score. Weitere Untersuchungen belegten die anti-apoptische, anti-inflammatorische und regenerative Wirkung von G-CSF beim Schlaganfall. G-CSF steuert als endogener hämatopoetischer Wachstumsfaktor die Reifung, Proliferation und Differenzierung neutrophiler Granulozyten und wird klinisch zur Behandlung der Neutropenie eingesetzt. Außerdem werden G-CSF pro- und anti-inflammatorische Eigenschaften zugeschrieben. In unserer Studie wer-

den innerhalb von zwei Jahren Untersuchungen neuroprotektiver und regenerativer Eigenschaften nach fokaler und globaler Ischämie sowie nach Schädel-Hirn-Trauma an der Ratte durchgeführt. Zunächst werden mögliche synergistische Effekte von G-CSF und Erythropoetin (Epo) über einen Zeitraum von 24 Stunden nach fokaler zerebraler Ischämie untersucht. Im Anschluss werden die Auswirkungen repetitiver Gabe von entweder G-CSF alleine oder in Kombination mit Epo untersucht. Mittels so genannter Triple-Färbungen und neuropsychologischen Tests wie des Morris-Water Maze Tests sollen sich Auswirkungen auf Neuroregeneration zeigen. In einem weiteren Telexperiment wird G-CSF nach globaler zerebraler Ischämie der Ratte verabreicht. In Kooperation mit der Anästhesie wird ein 8-minütiger Herz-Kreislaufstillstand erzeugt und die Tiere im Anschluss entweder einmalig oder repetitiv mit G-CSF behandelt. Auch hier werden Auswirkungen auf den neuronalen Schaden, funktionelles Outcome (Water-Maze Test) und Neuroregeneration untersucht. Ein ähnlicher Versuchsaufbau wird im letzten Telexperiment nach experimentellem Schädel-Hirn-Trauma gewählt.

Inflammation nach Schlaganfall

Mitarbeiter:

Dr. R. Kollmar, Dr. S. Kassner, Dr. R. Kinscherf, Prof. Dr. S. Schwab

Infektionen stellen eine häufige Komplikation nach Schlaganfall dar und bedingen im Wesentlichen die Mortalität in der subakuten Phase. Tierexperimentelle Daten deuten darauf hin, dass der Schlaganfall zu einer ausgeprägten Immunsuppression führt. So kommt es zu einer Lymphozytopenie und einer Verschiebung der Lymphozytensubpopulationen mit vermehrten bakteriellen Infektionen. Die Gabe von Antibiotika als auch eine Beta-Blockade beeinflussen dabei sowohl Mortalität als auch Schlaganfallgröße positiv. Bisher gibt es nur vereinzelt Untersuchungen zum Immunstatus bei Schlaganfallpatienten. In der vorliegenden Studie soll bei Patienten mit akutem ischämischem Schlaganfall anhand von Blutproben der Immunstatus untersucht werden. Dabei werden 30 Patienten mit Schlaganfällen untersucht. Direkt nach dem Schlaganfall als auch an Tag 1 und 3 werden insgesamt 40 ml Blut abgenommen. Im Immunologischen Institut werden Lymphozytensubpopulationen, im Anatomischen Institut die Reaktivität der Lymphozyten untersucht. Als Kontrollgruppe werden Patienten aus der Chirurgischen Klinik eingeschlossen.

Strukturelle und funktionelle Unterschiede im Hörkortex von Musikern und Nichtmusikern / Hypererregbarkeit und Neuroplastizität von chronischem Tinnitus bei Musikern und Nichtmusikern

Mitarbeiter:

Dr. P. Schneider, Dr. A. Rupp, PD Dr. E. Diesch, Prof. Dr. S. Hoth, PD C. Stipich, Prof. Dr. M. Scherg, Prof. Dr. H. G. Dosch, Prof. H-J. Specht

Förderung:

DFG Nr. DI 497/32 (PD Dr. Diesch, ZI MA / Dr. A. Rupp)

Kooperation:

Prof. Dr. N. Roberts, Dr. V. Sluming, Liverpool, England; Dr. S. Bleeck, Southampton, England; Prof. R. Goebel, Maastricht, Holland

Mittels Magnetoenzephalographie (MEG), funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT), audiometrischen und psychometrischen Hörtests wird die Verarbeitung von Sinustönen, harmonisch komplexen Tönen und Instrumentaltönen im Gehirn von Musikern und Nichtmusikern untersucht. Durch individuelle morphologische Rekonstruktion und Volumetrie des linken und rechten Hörkortex sowie anschließender Koregistrierung der auditorisch evozierten Felder (AEF) wird der Zusammenhang zwischen perzeptiven subjektiven Unterschieden bezüglich der Klangwahrnehmung (insbeson-

dere Grundton- und Obertonwahrnehmung), musikalischer Begabung, musikalischem Langzeit-Training, Präferenz von Musikinstrumenten, absolutem und relativem Gehör sowie der Frequenzunterscheidungsschwelle geprüft. Zur Erforschung der Neuroplastizität von chronischem und akutem Tinnitus bei Musikern und Nichtmusikern werden zusätzlich hochauflösende audiometrische Hörkurven (3-AFC Tonaudiogramm im Vergleich zum Békésy-Verfahren), die periphere auditorische Verarbeitung (Knochenleitung, otoakustische Emissionen) sowie die unterschiedliche Repräsentation im Hirnstamm mittels Brainstem Evoked Response Audiometrie (BERA) und Elektroencephalographie (EEG) erfasst.

Zeitliche Auflösung des auditorischen Kortex bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen

Mitarbeiter:

Dr. J. Diedler, Dr. A. Rupp, Dr. A. Gutschalk

Förderung:

DFG

Zahlreiche phonologische Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen die Repräsentation von kurzen Lauten, die schnelle Frequenzänderungen enthalten, beeinträchtigt ist. Mit Hilfe

der Magnetoenzephalographie wird in diesem Projekt versucht, die zeitliche Auflösung der primär sensorischen Areale des auditorischen Kortex bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen zu untersuchen. Das Registrieren der neuromagnetischen Antworten soll künftig neben den üblichen psychoakustischen Diskriminationsverfahren eingesetzt werden, um eine objektive Untersuchung der zeitlichen Auflösung v.a. bei kleinen Kindern, bei denen eine Sprachentwicklungsverzögerung vermutet wird, zu erlauben und entsprechende therapeutische Schritte einzuleiten.

Repräsentation von Melodien im Hörkortex des Menschen

Mitarbeiter:

Dr. A. Rupp, Dr. A. Gutschalk

Kooperation:

Dr. S. Uppenkamp (Univ. Oldenburg)

Vokale, Tiervokalisationen und musikalische Töne zeichnen sich durch eine periodische Grundstruktur aus. Periodische Töne werden mit einer musikalischen Tonhöhe wahrgenommen, die im Wesentlichen von der Wiederholrate bestimmt wird. Durch die Kontrastierung von einfachen Melodien mit Tönen, die eine gleiche Tonhöhe hervorrufen, wird mit Hilfe der akustisch evozierten Felder die spezifische Repräsentation von Melodien im Hörkortex untersucht.

MEG/fMRT Studie zur Repräsentation der zeitlichen Asymmetrien im auditorischen Kortex

Mitarbeiter:

Dipl.-Phys. Anita Kult, Dr. A. Rupp, PD Dr. Chr. Stippich

Förderung:

3. Förderperiode des DFG-Schwerpunktprogramms ZIZAS

Kooperation:

Prof. Dr. H.-G. Dosch, Institut für Theoretische Physik; Prof. Dr. H.-J. Specht, Physikalisches Institut; Dr. D. Pressnitzer, IRCAM, Paris; Dr. S. Supek, Zagreb

Die zeitliche Asymmetrie der Schalldruckkurven ist eine der grundlegenden Eigenschaften der Sprache. Deren Repräsentation im auditorischen Kortex ist essenziell, um die physiologischen Prozesse im auditorischen Kortex und den angrenzenden Arealen bei der Sprachverarbeitung zu verstehen. Bis heute ist ungeklärt, inwieweit die zeitliche Struktur und das Spektrum von Tönen, aus denen sich Sprachlaute zusammensetzen, bei der sensorischen Verarbeitung interagieren. So besitzt ein Ton mit einem starken Abfall der Einhüllenden einen überwiegend perkussiven Charakter, während der gleiche Ton zeitlich gespiegelt eine sehr tonale Komponente hervorruft, obwohl das Frequenzspektrum identisch ist. Mit Hilfe des MEGs und fMRTs soll der Zusammenhang zwischen der

neurophysiologischen Antwort dieser Reize im primären und sekundären auditorischen Kortex und dem Perzept hergestellt werden, um somit weitere Aufschlüsse über die grundlegenden Mechanismen bei der Sprachverarbeitung zu erzielen.

Zeitliche Auflösung des Hörkortex bei Kindern mit Rolando-Focus im EEG

Mitarbeiter:

Dr. A. Rupp, Dr. T. Bast, Prof. Dr. D. Rating, Pädiatrische Neurologie

Förderung:

Neuroverein Heidelberg, e.V.

Zentrotemporale Sharp-waves kommen im Kindesalter mit einer Prävalenz von ca. 3% vor. Ein Teil der Kinder erkrankt an einer Rolandoepilepsie. Ein Zusammenhang der benignen epilepsietypischen Potenziale mit verschiedensten Teilleistungsstörungen wird immer wieder diskutiert. Insbesondere Aufmerksamkeitsstörungen und Sprachentwicklungsverzögerung sollen mit einer erhöhten Prävalenz eines Rolandofocus einhergehen. Ein pathogenetischer Zusammenhang ist nicht aufgeklärt. Ziel der Studie ist es, akustische Verarbeitung anhand eines Paradigmas zur Gap-Detection im MEG und in einer psychologischen Testbatterie bei 10 Kindern zwischen 6 und 9 Jahren mit benignen epilepsietypischen Potenzialen

im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern zu untersuchen.

Migräne als funktionelle Reifungsstörung der Informationsverarbeitung: Neurophysiologische Längsschnittuntersuchung im Kinder- und Jugendalter

Mitarbeiter:

Dr. R. Oelkers, Kinder- und Jugendpsychiatrie; PD Dr. M. Weisbrod, Psychiatrie

Förderung:

DFG

Kooperation:

Dr. A. Rupp, J. Hack

Durch eine follow-up Erhebung von evozierten Potentialen (VEP, CNV, P300) werden Reifungsprozesse bei Kindern und Jugendlichen mit Migräne und einer entsprechenden Kontrollgruppe untersucht. Dabei wird versucht, die funktionelle Trennung des magno- und parvozellulären Systems durch die geeignete Wahl von Stimulationsparametern beim VEP und der Auswertung mittels der zeitlich-räumlichen Quellenanalyse zu erreichen.

Modellierung und Repräsentation der zeitlichen Tonhöhenverarbeitung

Mitarbeiter:

Dr. S. Ritter, Dr. A. Rupp

Kooperation:

Prof. Dr. H. G. Dosch, Institut für Theoretische Physik; Prof. Dr. H.-J. Specht, Physikalisches Institut

Die Verarbeitung der Tonhöhe erfolgt beim Menschen mit Hilfe zweier unterschiedlicher Mechanismen. Zum einen kommt es aufgrund mechanischer Eigenschaften der Basilarmembran zu einer frequenzspezifischen Erregung der Cochlea (Tonotopie), die sich bis zum auditorischen Kortex nachweisen lässt. Zum anderen werden schon auf frühen Stufen der aufsteigenden Hörbahn periodische Exzitationsmuster ausgenutzt, um die Tonhöhe zu extrahieren. Zur Unterdrückung der spektralen Verarbeitung werden spezielle Stimuli wie z.B. Huygens-Rauschen verwendet, bei denen die Basilarmembran nahezu gleichmäßig angeregt wird. Die perzipierte Tonhöhe wird sowohl psychoakustisch als auch mit physiologisch motivierten Autokorrelationsmodellen der zeitlichen Tonhöhenwahrnehmung bestimmt. Die mit Hilfe der Magnetoenzephalographie (MEG) abgeleiteten akustisch evozierten Felder zeigen eine große Übereinstimmung sowohl mit der Perzeption als auch mit Vorhersagen der Simulation. Die evozierten neuromagnetischen Antworten stellen

somit ein objektives neurophysiologisches Korrelat der wahrgenommenen Tonhöhe dar. Die gefundene Beziehung dient dabei als Grundlage für aktuelle Experimente zur Wahrnehmung der Tonhöhe.

Neurophysiologische Aspekte der Zeitwahrnehmung

Mitarbeiter:

Dr. N. Sieroka, Dr. A. Rupp

Kooperation:

Dr. S. Uppenkamp, Medizinische Physik, Universität Oldenburg

In magneto- und elektroenzephalographischen (MEG/EEG) Experimenten wurde die Quellenstruktur und die Amplitude evozierter Felder bzw. Potentiale, die beim Erfüllen einer Aufgabe zur Diskrimination von Zeitintervallen auftreten, untersucht. Die Experimente wurden für verschiedene Sinnesmodalitäten durchgeführt, wobei sich aufmerksamkeitspezifische Unterschiede in den evozierten Feldern nicht nur der sensorischen Areale zeigten, sondern insbesondere auch bezüglich einer zusätzlichen parietalen Hirnaktivität. Um zusätzliche, modell-unabhängige Evidenz für den Ort und die Ausdehnung dieser Aktivierung zu gewinnen, wurde ein Teil der Aufgaben auch mittels funktioneller Kernspinresonanz (fMRI) untersucht. Ebenfalls ausgewertet wurde der Zusammenhang der

elektrophysiologischen Daten zum Antwortverhalten der Probanden (Psychometrie).

Modellierung der Cochlea

Mitarbeiter:

Dr. N. Sieroka, Dr. A. Rupp

Kooperation:

Prof. Dr. H.G. Dosch, Theoretische Physik der Universität Heidelberg

Ziel dieses Projektes ist die Einführung und Untersuchung konsistenter aber rein passiver mechanischer Cochlea-Modelle. Während Gammaton-Filterbänke an der Darstellung phasen-dispersiver Eigenschaften der Basilmembran scheitern, erweisen sich Transmission-Line-Filterbänke als empirisch adäquater. Allerdings ist die ihnen zugrunde liegende hydrodynamische Modellannahme (Seichtwassernäherung) im Bereich der Resonanz, also gerade im Bereich der stärksten Aktivität, nicht gerechtfertigt. Diese Inkonsistenz kann aber durch die in diesem Projekt vorgeschlagene Kombination einer Seicht- und einer Tiefwassernäherung überwunden werden.

Unterschiede der selektiven visuellen Aufmerksamkeit bei Schiedsrichtern mit Spielerfahrung und Novizen

Mitarbeiter:

J. Hack, Dr. A. Rupp

Kooperation:

Dr. D. Memmert, Institut für Sport und Sportwissenschaft

Schiedsrichter mit langjähriger Spielerfahrung müssen über einen relativ langen Zeitraum große Aufmerksamkeitsleistungen erbringen. Ziel dieses Projekts ist es, Unterschiede in der selektiven visuellen Aufmerksamkeit zwischen Schiedsrichtern und Regelkundigen mit Hilfe visuell evozierter Potentiale (EEG) und Felder (MEG) zu untersuchen. Dabei liegt der Fokus sowohl auf den frühen Aktivierungen, die in der Regel aufmerksamkeitsunabhängig sind und bottom-up Prozesse widerspiegeln, als auch auf den späten Komponenten, die stark von Kognitionsprozessen beeinflusst werden.

Regulatorische T-Zellen: Schlüssel-Mediatoren ZNS-spezifischer Autoimmunität bei Multipler Sklerose?

Mitarbeiter:

Prof. Dr. B. Wildemann, Dr. J. Haas, Dr. M. Korporal, Dr. B. Fritzsching, Dr. A. Viehöver, Dr. A. Hug, Dr. A. Knöll, B. Fritz, cand. med. T. Vetter, L. Milkova

Förderung:

Gemeinnützige Hertie-Stiftung (4 Jahre)

Kooperation:

Prof. Dr. P. H. Krammer, PD Dr. E. Suri-Payer, DKFZ Heidelberg; PD Dr. Ch. Falk, GSF Institut für Molekulare Immunologie, München

Das Vorhaben analysiert die Bedeutung regulatorischer T-Zellen vom CD4+CD25+ Phänotyp (Treg) für die Aufrechterhaltung der peripheren Immuntoleranz bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS). Wir konnten zeigen, dass zirkulierende regulatorische T-Zellen vom CD4+CD25+ Phänotyp (Treg) bei MS Patienten eine signifikant verminderte suppressorische Kapazität aufweisen und sowohl die Antigen-spezifisch (Myelin Oligodendrozyten Glykoprotein) als auch die Antigen-un-spezifisch (polyklonal und allo-gen) induzierte T-Zellproliferation im Vergleich zu Treg von gesunden Probanden deutlich weniger hemmen. Da Treg bei MS Patienten weder numerisch noch hinsichtlich ihrer Apoptosesuszeptibilität alteriert sind und auch keine Resistenz der Effektor T-Zellen (Teff) vorliegt, legen die Befunde eine primäre Dysfunktion der Treg bei MS Patienten nahe und, konsekutiv, eine pathogenetisch relevante Defizienz der peripheren Immuntoleranz.

Regulatorische T-Zellen: Apoptosesuszeptibilität und Suszeptibilität gegenüber pharmakologischer Modulation**Mitarbeiter:**

Prof. Dr. B. Wildemann, Dr. J. Haas, Dr. M. Korporal, Dr. B. Fritzsching, B. Fritz, cand. med. Sigrid Möller

Förderung:

Gemeinnützige Hertie-Stiftung (2 Jahre)

Kooperation:

Prof. Dr. P. H. Krammer, PD Dr. E. Suri-Payer, DKFZ Heidelberg; PD Dr. Ch. Falk, GSF Institut für Molekulare Immunologie, München

Regulatorische T-Zellen vom CD4+CD25+ Phänotyp (Treg) sind phänotypisch nur mit Einschränkung charakterisierbar. Wir konnten nachweisen, dass Treg gegenüber Effektor T-Zellen (Teff) durch ein klar abzugrenzendes Apoptoseverhalten gekennzeichnet sind. Sie sind, anders als Teff, unstimuliert hochsensitiv für CD95-vermittelte Apoptose, jedoch nach Stimulation resistent gegenüber Aktivierungsinduziertem Zelltod. Dieser distinkte Apoptose-Phänotyp ermöglicht eine eindeutige Differenzierung von aktivierten CD25+ Teff.

Da eine defekte Treg Aktivität nach neueren Befunden bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen vorliegt, stellt die Expansion und/oder pharmakologische Potenzierung der Treg Effektorfunktion bei Patienten mit MS und

anderen Autoimmunerkrankungen eine neue Therapieoption von bedeutender Relevanz dar. Bisherige Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Treg Hemmkapazität nicht nur durch das pleiotrope Zytokin TGF- β , sondern auch durch Östrogene, Betainterferone und Glatirameracetat gesteigert werden kann. Dieser Effekt lässt sich sowohl in vitro als auch stabil ex vivo bei MS Patienten unter Langzeittherapie mit Betainterferonen und Glatirameracetat aufzeigen.

Klonalitätsanalyse der B-Zellen im Liquor bei Patienten mit Multipler Sklerose

Mitarbeiter:

Dr. B. Storch-Hagenlocher, Dr. J. Haas, A. Biessmann

Förderung:

Biogen GmbH (2 Jahre)

Im Liquor von Patienten mit Multipler Sklerose finden sich vermehrt aktivierte B-Zellen und meist oligoklonales IgG. Es ist daher davon auszugehen, dass den B-Lymphozyten ebenfalls eine pathogenetische Bedeutung bei dieser Erkrankung zukommt. In diesem Projekt soll untersucht werden, ob in Liquorproben von Patienten mit Multipler Sklerose genetisch bestimmte Subtypen von B-Lymphozyten dominieren. Hierfür wird der variable Abschnitt des Immunglobulin-Schwerketten-Gens („complementary determining region,

[CDR3], V-D-J gene“) der B-Zellen analysiert, der hochspezifisch ist für jeden einzelnen reifen B-Zell-Klon. Nach Amplifikation dieses Genabschnittes durch PCR mit Konsensus-Primer führen wir eine Sequenzanalyse durch, um so eine Subtypisierung der potentiell krankheitsrelevanten antikörperproduzierenden Zellen und eine Zuordnung der Klone zu verschiedenen Genfamilien zu ermöglichen. Der Frage, ob die Dominanz verschiedener CDR3-Subklassifikationen korreliert ist mit unterschiedlichen Krankheitsverläufen, werden wir durch katamnestische Untersuchungen nachgehen.

Optimierung der Sekundärprophylaxe von Patienten mit Multipler Sklerose

Mitarbeiter:

Dr. B. Storch-Hagenlocher, Prof. Dr. B. Wildemann, Prof. Dr. Uta Meyding-Lamadé, B. Mann, E. Mertz, Dipl.-Inform. med. J. Pilz, Mitarbeiter der Neuroimmunologischen Sprechstunde

Förderung:

Schering Deutschland GmbH (2 Jahre)

In diesem klinischen Unterstützungsprojekt wird durch optimale Schulung und Anleitung der Patienten, die an einer Multiplen Sklerose erkrankt sind und eine Sekundärprophylaxe benötigen, eine sehr gute Verträglichkeit und Compliance der Patienten erzielt. In der mitgeführten Datenbank dokumentie-

ren wir gleichzeitig die Verlaufsdaten, um Therapien und Krankheitsverläufe der MS-Patienten der Klinik auszuwerten.

Prognostische Wertigkeit spinaler Demyelinisierungsherde für den Krankheitsverlauf von Patienten mit autoimmunen Demyelinisierungserkrankungen

Mitarbeiter:

Prof. Dr. B. Wildemann, Prof. Dr. S. Hähnel (Abteilung Neuroradiologie), Dr. Ch. Jacobi, Dr. S. Rieger, Dr. E. Jüttler, Dr. F. Martinez, Dr. B. Storch-Hagenlocher, Prof. Dr. U. Meyding-Lamadé

Förderung:

TEVA Pharma GmbH (3 Jahre)

Kooperation:

PD Dr. M. Hartmann, Prof. Dr. St. Hähnel, Prof. Dr. S. Heiland, Abteilung Neuroradiologie

Die prospektiv und longitudinal angelegte Studie erfolgt in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Neuroradiologie, Neurologische Klinik der Universität Heidelberg. Sie untersucht bei Patienten mit neu diagnostizierter Multipler Sklerose, in welchem Ausmaß Anzahl und Volumen spinaler Demyelinisierungsherde den Verlaufstyp der Erkrankung und die Krankheitsprogression mitbestimmen. Die Patienten wer-

den zu determinierten Zeitpunkten (Erkrankungsbeginn, 1 Jahr, 2 Jahre, akute Schubereignisse) mittels serieller kranialer und zervikothorakaler MR-Tomographien sowie mittels standardisierter neurologischer Befunderhebung (EDSS, MSFC) untersucht. Die Zielgröße spinale Demyelinisierungsherde (aktiv/inaktiv, diffus/zirkumskript, kumulative(s) Anzahl/Volumen, Atrophie) wird korreliert zum Grad der neurologischen Behinderung und zur MR-tomographisch nachweisbaren kranialen Erkrankungsaktivität (Anzahl aktiver Läsionen) und Erkrankungsprogression (Läsionslast, Läsionsvolumen). Bisherige Ergebnisse an 29 Patienten mit mutmaßlicher MS und pathologischer kranialer MRT zeigen, dass bei Erstdiagnose spinale Läsionen in 69% der Fälle gefunden werden. Etwa die Hälfte der Patienten mit einem pathologischen Myelonbefund zeigen aktive Herde. Die kombinierte kraniale und zervikothorakale MRT unterstützt mit optimierter Sensitivität die Diagnose MS.

Psychophysiologische Untersuchung der selektiven visuellen Aufmerksamkeit bei ersterkrankten Patienten mit demyelinisierender ZNS-Erkrankung

Mitarbeiter:

Prof Dr. B. Wildemann, Dr. B. Storch-Hagenlocher, Dr. A. Rupp, Dr. E. Jüttler, A. Kult, Dr. Ch. Jacobi, Dipl.-Psych. K. Hess

Förderung:

Schering GmbH (2 Jahre)

Im Rahmen einer kombinierten elektroenzephalographischen (EEG) und magnetoenzephalographischen (MEG) Untersuchung mit ereigniskorrelierten Potentialen bzw. Feldern, wurde mit Hilfe einer „memory-search“-Aufgabe der Frage nachgegangen, inwieweit Einschränkungen der visuellen selektiven Aufmerksamkeit bei Patienten mit einer MS im frühen Stadium elektrophysiologisch objektivierbar sind. Durch den Einsatz der räumlich-zeitlichen Quellenanalyse (BESA), konnten bei 20 Patienten (17-46 Jahre), die einen sehr niedrigen EDSS aufwiesen und deren Erkrankungsdauer deutlich unter zwei Jahren lag, klare Unterschiede der Latenz der beteiligten Generatoren der primären (P1a) und sekundären visuellen Informationsverarbeitung (P1b und N2) sowie der sich anschließenden kognitiven Prozesse (P3b) im Kontrast zu einer Kontrollgruppe belegt werden. Die Latenzen der P3b als auch die manuellen Reaktionszeiten zeigen zwar eine signifikante Verlangsamung der früherkrankten Patienten, es wurde jedoch keine signifikante Interaktion zwischen dem Schwierigkeitsgrad und der Gruppe beobachtet, was die Vermutung stützt, dass partielle Diskonnektionen neuronaler Netzwerke für die beobachteten neuropsychologischen Beeinträchtigungen verantwortlich sind.

Neuroimmunologische Reaktionsmuster bei Kollagenosen und Vaskulitiden**Mitarbeiter:**

Dr. Ch. Jacobi, Prof. Dr. B. Wildemann, Dr. B. Storch-Hagenlocher

Kooperation:

Dr. H. Rossmann (Klinische Chemie, Universität Mainz)

Zerebrale Manifestationen von systemischen Vaskulitiden und Kollagenosen stellen eine diagnostische Herausforderung dar. Die Studie untersucht, ob der Nachweis einer intrathekalen Synthese krankheitsspezifischer humoraler Marker als diagnostischer Laborparameter für eine Beteiligung des Nervensystems bei diesen Erkrankungen etabliert werden kann. In Liquor und Serum von Patienten mit rheumatologisch gesicherten Erkrankungen (Systemischer Lupus erythematoses, Sklerodermie, Sjögren Syndrom, Overlap-Syndromen, undifferenzierbare Kollagenosen, Vaskulitiden) werden durch vergleichende Analyse von Immunfluoreszenzassay, ELISA und Luminex antinukleäre und antizytoplasmatische Antikörper (ANA, ENA, ANCA) in Liquor und Serum gemessen und deren intrathekale Synthese berechnet. Durch Korrelation mit klinischen Befunden wird überprüft, mit welcher Sensitivität und Spezifität pathologische Antikörper-Indices Krankheitsaktivität innerhalb des Nervensystems zu erfassen vermögen.

Nachweis meningealer Aussaat bei Non-Hodgkin-Lymphomen mit Hilfe molekularbiologischer Methoden

Mitarbeiter:

Dr. B. Storch-Hagenlocher, Prof. Dr. B. Wildemann, Dr. M.-E. Vogt-Schaden, Dr. A. Hug, Dr. J. Haas, A. Biessmann, S. Zacharevics, B. Fritz

Kooperation:

Prof. Dr. H. Goldschmidt, Med. Poliklinik, Universität Heidelberg

Die molekulare Analyse der CDR3-Region der Immunglobulin-Schwerkette der B-Lymphozyten hat sich auch für Liquorzellen als wertvoller Marker für eine Klonalitätsbestimmung erwiesen. Sowohl die Analyse dieses Genabschnittes im Liquorzelllysät mit PCR und automatisierter Fragmentanalyse als auch Einzelzell-PCR an gefärbten Liquorzellausstrichen tragen entscheidend zur Differenzierung von monoklonal-neoplastischer und polyklonal-entzündlicher B-Zell-Population bei. Diese Methode ist inzwischen als weiterer diagnostischer Parameter für die Diagnose einer meningealen Aussaat bei primären und sekundären Non Hodgkin Lymphomen des Zentralnervensystems an der Klinik etabliert.

Genexpression und Genregulation von Tumorzellen bei leptomeningealer Aussaat

Mitarbeiter:

Dr. B. Storch-Hagenlocher, Dr. J. Haas, Dr. M.-E. Vogt-Schaden, A. Biessmann Sibylle-Assmus-Stiftung an der Neurologischen Klinik

Kooperation:

Dr. Manfred Hergenhannt, DKFZ, Heidelberg

Die molekularen Mechanismen der Metastasierung bestimmter Tumorspezies in den Liquorraum sind weitgehend unbekannt. In diesem Projekt analysieren wir mit Microarray-Verfahren die Expressionsprofile von Tumorzellen im Liquor, um Gene, die in Tumorinvasion und Metastasierung über die Blut-Liquor-Schranke involviert sind, näher zu charakterisieren. Vergleiche mit den Expressionsprofilen von nicht metastasierten Tumoren tragen dazu bei, „Risikoprofile“ für eine liquorogene Metastasierung bei häufigen malignen Erkrankungen zu erkennen.

Die Rolle von neuronalem NF- κ B bei der experimentellen Sepsis

Mitarbeiter:

Dr. E. Jüttler, Dr. I. Potrovita, Dr. O. Herrmann, Prof. Dr. M. Schwaninger

Die Sepsis ist eines der häufigsten in-

tensivmedizinischen Krankheitsbilder und nach wie vor mit einer hohen Mortalitätsrate verbunden. Pathophysiologisch stellt der Verlust der Regulation der Körpertemperatur (klinisch als Fieber oder Hypothermie) ein entscheidendes Charakteristikum dar. Im Mausmodell mit transgenen Mäusen und in der Zellkultur primärer Neurone konnten wir zeigen, dass der Transkriptionsfaktor NF- κ B in Nervenzellen entscheidend an der Regulation der Körpertemperatur bei der experimentellen Sepsis beteiligt ist und dadurch auch indirekt das Überleben der Tiere beeinflusst. Die Experimente sind abgeschlossen. Die Veröffentlichung ist für 2006 erwartet.

Klinisches Ergebnis nach Dekompressionstherapie bei raumfordernden Kleinhirninfirmen

Mitarbeiter:

Dr. E. Jüttler, Dr. S. Kase, Dr. P. Ringleb, Prof. Dr. S. Schwab, Prof. Dr. A. Aschoff (NCH) Im Gegensatz zur Hemikraniektomie raumfordernder Infarkte der Grosshirnhemisphären, die nach wie vor kontrovers diskutiert wird, wird die Indikation zur suboccipitalen Dekompressionstherapie bei ausgedehnten Infarkten der hinteren Schädelgrube sehr viel unkritischer gesehen. Über Langzeitergebnisse ist bislang allerdings nichts bekannt. In diesem Projekt werden alle Patienten, die zwischen 1997 und 2005 wegen eines raumfordernden Klein-

hirninfarktes in unserer Klinik operativ behandelt wurden, erfasst und nachuntersucht. Die Datenerfassung ist abgeschlossen. Ergebnisse werden Anfang 2006 erwartet.

Differenzierung hirneigener Tumoren mittels funktioneller Magnetresonanztomographie und -spektroskopie

Mitarbeiter:

Dr. M.-A. Weber, Dr. S. Zoubaa, Dr. M. Schlieter, Dr. E. Jüttler, Dr. H. Huttner, Dr. K. Geletneky, Dr. C. Ittrich, Dr. M. P. Lichy, Dr. A. Kroll, Prof. Dr. J. Debus, Dr. F. L. Giesel, Dr. M. Hartmann, PD Dr. M. Essig, Dr. M. Vogt-Schaden

Ziel dieser Studie ist es, eine bessere Differenzierung hirneigener Tumoren zu ermöglichen, als dies mit der konventionellen Magnetresonanztomographie (MRT) möglich ist. In diesem Projekt werden folgende funktionelle MR-Methoden bei Patienten mit primären Hirntumoren evaluiert:

MR-spektroskopische Bildgebung, Perfusionbildgebung mit und ohne Kontrastmitteleinsatz, 23 -Natrium-MRT. Der Stellenwert in der Differentialdiagnostik jeder einzelnen Methode wird dabei anhand der Histologie als Goldstandard evaluiert. Zusätzlich werden Korrelationen zwischen histologisch bestimmter Gefäßdichte und Proliferationsindex mit den Ergebnissen der funktionellen MRT ermittelt. Die Ergebnisse deuten vor allem auf den Nutzen

der Perfusions-MRT bei der Tumordiagnostik hin.

CB₂-Agonisten beim Schlaganfall

Mitarbeiter:

Dr. E. Jüttler, Dr. T. Keinert, Dr. O. Herrmann, Prof. Dr. M. Schwaninger

Cannabinoide stellen eine für den ischämischen Schlaganfall sehr interessante Medikamentengruppe dar, da sie 1. dem akuten Zelltod von Nervenzellen entgegen wirken (Antiapoptose), 2. die Ausschüttung toxischer Aminosäuren verhindern (Antiexzitation), 3. vor freien Radikalen schützen (Antioxidation) und 4. der Entzündung entgegen wirken (Antiinflammation). Damit greifen sie in alle wichtigen Pathomechanismen des Schlaganfalls gleichzeitig ein. Um die genauen Wirkmechanismen zu untersuchen und damit diejenigen Cannabinoide zu isolieren, die besonders vielversprechende Substanzen darstellen, stehen mittlerweile Mäuse zur Verfügung, die den Cannabinoid (CB) 1- und 2-Rezeptor nicht besitzen. In unseren Experimenten zeigte ein relativ selektiver Agonist des CB-2 Rezeptors vielversprechende Wirkungen, die nun an gentisch veränderten Tieren weiter untersucht werden.

Perfusions-CT und bei spontanen ICBs

Mitarbeiter:

Dr. E. Jüttler, Dr. Ch. Herweh, Prof. Dr. P. Schellinger, Dr. P. Schramm

Die Existenz einer perihämorrhagischen Penumbra unmittelbar um eine intrazerebrale Blutung ist nach wie vor kontrovers und die bisherige Datenlage uneinheitlich. Die Perfusions-CT erlaubt eine direkte Quantifizierung des zerebralen Blutflusses und stellt derzeit neben der PET und SPECT die beste zur Verfügung stehende Technik zur Untersuchung des zerebralen Blutflusses dar. Im Gegensatz zu den beiden letztgenannten ist sie einfach und schnell durchführbar und bei Vorhandensein der Software an nahezu jedem CT-Scanner verfügbar. Untersucht wurden ca. 50 Patienten mit spontaner ICB initial und teilweise im Verlauf. Die Datenauswertung erfolgt derzeit. Die Veröffentlichung ist für 2006 geplant

Erfassung der Einweisung in die Neurologische Notfallambulanz

Mitarbeiter:

Dr. H. Huttner, Dr. E. Jüttler, Dr. M. Köhrmann

In einer prospektiven Studie wurden 1000 konsekutive Patienten, die sich in unserer Neurologischen Notfallambulanz vorstellten, untersucht. Erfasst wurden neben Alter und Geschlecht,

die Symptombdauer, die Ankunft mittels RTW oder privat, der Einweiser (persönlich, Rettungsdienst, Notarzt, Hausarzt, Facharzt für Neurologie), die Einweisung bzw. Verdachtsdiagnose, die Entlassdiagnose, die durchgeführte Diagnostik (Blutabnahme, Doppler, CT, MRT, LP), die stationäre Aufnahme und die Liegezeit in der Notfallambulanz. Ziel ist es, durch Rückmeldung an die einweisenden Ärzte, den Ablauf im akuten Notfall zu verbessern und Wartezeiten für die Patienten zu verkürzen.

Funktion des Zytokins TWEAK in der zerebralen Ischämie

Mitarbeiter:

Dr. I. Inta, Prof. Dr. M. Schwaninger, Dr. B. Hahm, Dr. L. Burkly, Biogen Idec; PD Dr. A. Schneider, Axaron Bioscience AG

Förderung:

NGFN

Zytokine aus der Familie des Tumor Nekrose Faktors (TNF) können Apoptose auslösen. In einem Mausmodell der zerebralen Ischämie fanden wir eine vermehrte Expression von TWEAK, einem Mitglied der TNF-Familie. In der weiteren Analyse zeigte sich, dass auch der TWEAK-Rezeptor nach einer zerebralen Ischämie vermehrt exprimiert wird. TWEAK kann nach unseren Daten Apoptose in Neuronen auslösen. Dieser Mechanismus scheint auch in vivo relevant zu sein, weil ein neutralisierender

TWEAK-Antikörper die Infarktgröße bei der Maus verringerte. In weiteren Untersuchungen soll die Wirkweise von TWEAK beim Schlaganfall näher charakterisiert werden.

sgp130 – ein Marker des vaskulären Remodellings?

Mitarbeiter:

Dr. D. Weber, Dr. I. Inta, Prof. Dr. M. Schwaninger

Interleukin-6 (IL-6) und verwandte Zytokine spielen eine wichtige Rolle beim metabolischen Syndrom und der arteriellen Hypertonie. Durch Zufall fanden wir, dass der lösliche Rezeptor für die Zytokine der IL-6 Familie, sgp130, mit dem Blutdruck von Schlaganfallpatienten korreliert. Eine Korrelation zwischen sgp130 und Blutdruck ließ sich auch bei gesunden Kontrollpatienten bestätigen. Da die Expression von gp130 durch Angiotensin in Gefäßmuskeln stimuliert werden konnte, vermuten wir, dass gp130 den Gefäßumbau im Rahmen einer arteriellen Hypertonie vermitteln könnte. Weitere Studien soll diese Hypothese überprüfen.

Regulation der Neurogenese in der Neurovaskulären Nische

Mitarbeiter:

Dr. M. Schölzke, Prof. Dr. M. Schwaninger

Förderung:

Postdoc-Programm der Medizinischen Fakultät, NGFN-2

Kooperation:

PD Dr. M. Maurer, Physiologie

Nicht nur im sich entwickelnden Gehirn, sondern auch im Gehirn von erwachsenen Menschen gibt es Stammzellen, die zu Neuronen differenzieren und so Ersatz für untergegangene Nervenzellen sein können. Dieser Vorgang wird Neurogenese genannt. Man weiß, dass es nach einer zerebralen Ischämie zu einer gesteigerten Neurogenese kommt. Wie dieser Vorgang reguliert wird, ist bisher jedoch nur unzureichend bekannt. Klar ist, dass Endothelzellen eine wichtige Rolle bei der Regulation der Neurogenese spielen. Nicht jedoch ist geklärt, wie sie diese Funktion wahrnehmen. Im Rahmen dieses Projektes soll mit Hilfe einer Cokultur aus neuronalen Stammzellen und Endothelzellen dieser Fragestellung weiter nachgegangen werden.

Kognitive Neurologie

Durch eine großzügige Unterstützung durch die Hopp-Stiftung ist es gelungen, eine Finanzierung für zwei Jahre für eine Arbeitsgruppe „Kognitive Neurologie“ zu sichern. In dieser Arbeitsgruppe arbeiten Neurologen, Spezialisten in Biomagnetismus, Neuroradiologen, Psychologen aus dem Psychologischen Institut der Universität, Neuropädiater und Kollegen aus dem Rehabilitationskrankenhaus Speyererhof zusammen. Es ist uns gelungen, die Gruppe durch zwei ausländische Wissenschaftler, von denen einer im Jahr 2006 aus den USA zurückkehren wird, zu verstärken. Wir fassen diese Anschub-Finanzierung in Höhe von insgesamt € 600.000 als Aufforderung auf, den Bereich Kognitive Neurologie zu stärken und auf eigene wissenschaftliche und finanzielle Füße zu stellen.

In der Arbeitsgruppe, in der von Seiten der Neurologischen Klinik Herr Dr. phil. Rupp, Sektionsleiter der Sektion Biomagnetismus und seine Mitarbeiter federführend beteiligt sind, ist Herr Dr. Gutschalk aus Harvard zurückgekehrt, der hier zwei Jahre lang, frei von klinischen Verpflichtungen, forschen wird, und es wird Herr PD Dr. Fiebach, Neuropsychologin aus Berkeley, in die Gruppe eintreten.

DESTINY

Mitarbeiter:

Dr. E. Jüttler, Prof. Dr. S. Schwab, Prof. Dr. W. Hacke; Wissenschaftliche Mitarbeiter der Neurochirurgischen Klinik

Patienten mit großen, raumfordernden Schlaganfällen der Großhirnhemisphären (sogenannten malignen Medianfarkten) haben eine schlechte Prognose, die durch die Entwicklung einer massiven Wasseransammlung, eines sogenannten Hirnödems bestimmt wird. Da das Gehirn auf allen Seiten von Schädelknochen umgeben ist, entsteht aufgrund der Schwellung Hirndruck, der oft zum Tode der Patienten führt. Auch bei maximaler medikamentöser und intensivmedizinischer Therapie überleben nur etwa 20% der Patienten, die meisten mit einer schweren dauerhaften neurologischen Behinderung. Seit mehreren Jahren verfügen wir über eine weitere Methode, die Hirnschwellung zu behandeln. Diese besteht in einer operativen Entfernung eines Teils des Schädelknochens (sogenannte dekompressive Hemikraniektomie). Dadurch kann das geschwollene Hirngewebe nach außen entweichen, so dass sehr viel weniger Hirndruck entsteht. Bisher ist nicht gezeigt, dass die operative Therapie der medikamentösen Therapie überlegen ist. Ziel der Studie ist es, zu zeigen, dass die operative Behandlung gegenüber der medikamentösen Therapie die Sterberate verringert und vor allem zu einer ge-

ringeren dauerhaften Behinderung der betroffenen Patienten führt.

Betroffene Patienten werden nach ihrer Einwilligung zufällig einer der beiden Behandlungen zugeordnet. Die Studie wird abgebrochen, sobald sich eine Überlegenheit einer der Therapien hinsichtlich des Überlebens der Patienten 30 Tage nach Beginn der Erkrankung zeigt. Im Rahmen der Studie werden mehrere körperliche Untersuchungen durch einen Studienarzt durchgeführt, die die neurologischen Symptome und den Grad der Behinderung erfassen. Diese Untersuchungen finden bei Aufnahme, nach 1-2, 3-7 und 30 Tagen, nach 6 Monaten sowie nach 1 Jahr statt. Zusätzlich wird am Ende der Beobachtungszeit, ein Jahr nach Behandlung, ein Test zur Beurteilung alltäglicher Fertigkeiten durchgeführt und anhand eines Fragebogens die Lebensqualität beurteilt.

Bisher wurden 32 Patienten in die Studie eingeschlossen. Erste Ergebnisse zeigen eine signifikante Überlegenheit der operativen Therapie: 15 von 17 Patienten des operativen Armes haben überlebt (88%), während 7 von 15 Patienten des konservativen Armes überlebten (47%). Endgültige Ergebnisse werden für 2007 erwartet.

8. Klinische Studien

Studienzentrum Neurologie Heidelberg

An der Neurologischen Klinik besteht seit Jahren ein erfolgreich arbeitendes Studienzentrum. Das Zentrum wird geleitet von Herrn Oberarzt Dr. Peter Ringleb. Mit Herrn Oberarzt Dr. Roland Veltkamp und Herrn Dr. Christoph Lichy sind zwei weitere studienerefarene Fachärzte in diesem Zentrum tätig. Leitende Study Nurse ist Frau Pia Schnitzer. Weitere Study Nurses sind Frau Corina Rübenthal und Frau Perdita Beck.

Das Studienzentrum ist sehr aktiv in Schlaganfallstudien und unterstützt Studien zur MS, zu entzündlichen Krankheiten des Nervensystems und Parkinsonstudien.

Schlaganfallakutstudien

Leiter:

Dr. P. Ringleb

Mitarbeiter:

Dr. M. Köhrmann, Dr. E. Jüttler, Dr. M. Kloß, Dr. T. Lenhard, Dr. J. Regula

Study Nurse:

P. Schnitzer

Zur Durchführung von Schlaganfallakutstudien hat sich die Einrichtung eines Studienarzt-Rotationssystems bewährt. Zwei Assistenten der Neurologischen Klinik sind über Funk oder

Telefon erreichbar, sobald ein Patient, der ein Kandidat für eine Akutschlaganfallstudie sein könnte, in die Klinik kommt. Die Kollegen wählen dann die passende Studie aus, sorgen für die Information und die notwendigen juristischen Voraussetzungen wie Inform Consent etc. Auch die Randomisierung wird von diesen Kollegen eingeleitet, die Medikamentengabe und weitere Follow up-Untersuchungen werden von ihnen organisiert.

Augenblicklich sind Frau Dr. N. Jakob und Herr Dr. Th. Lehnhard die Studienärzte für die Schlaganfallakutstudien.

AbESTT II

Nach den Resultaten der AbESTT-Studie zur Anwendung des GpIIb/IIIa-Antagonisten Abciximab bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall, begann 2004 AbESST II als Phase-3 Studie. Für mehrere Kohorten sollte die klinische Wirksamkeit von Abciximab überprüft werden. Leider wurde diese Studie Ende Oktober 2005 nach dem Einschluss von ca. 350 wegen negativer mangelnder Nutzen-Risiko-Relation für die Patienten gestoppt. Zu diesem Zeitpunkt hatten wir 27 Patienten für diese Studie rekrutiert.

AXIS

Leiter:

Prof. Dr. St. Schwab

Mitarbeiter:

Dr. R. Kollmar, Studienärzte

In AXIS wird die Sicherheit (Phase 2-Studie) von AX200 (G-CSF) bei Patienten mit akutem Schlaganfall (<12h) untersucht. Es handelt sich um eine multizentrische, randomisierte, doppelt-blinde Plazebo-kontrollierte, Dosis Eskalationsstudie. 42 Patienten sollen in 5 Zentren (Heidelberg, Leipzig, Münster, Düsseldorf, Hamburg) eingeschlossen werden.

DIAS/DEDAS / DIAS-II

In diesen Studien wurde das Thrombolytikum Desmoteplase getestet. Zur Patientenselektion wurde nicht mehr nur das reine Zeitfenster herangezogen, sondern es wurden mittels MR-Techniken die Patienten ausgewählt, für die Hinweise auf eine Penumbra, also noch rettbares Hirngewebe, vorlagen. DIAS und DEDAS als Phase 2-Studie zeigten eine tolerable Sicherheit bei deutlichen Hinweisen für eine Wirksamkeit. Daher wurde im September 2005 mit einer Phase 3-Studie (DIASII) begonnen.

ECASS 3 / SITS-MOST

Auf Forderung der EMEA wird seit 2002 die ECASS-3 Studie durchgeführt. Ziel von ECASS-3 ist der Effektivitäts-Nachweis von rt-PA zur Behandlung von Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall in einem 3-4,5h Zeitfenster nach Symptombeginn. Hierzu sollen insgesamt 800 Patienten eingeschlossen werden. Prof. Dr. Hacke ist Coordinating Investigator von ECASS-2. Parallel hierzu wurde SITS-MOST als Register zur Erfassung der routinemäßigen, strikt an den Zulassungskriterien orientierten Thrombolysetherapie in der Europäischen Union initiiert. In dieses Register wurden bisher 210 Patienten aus Heidelberg eingetragen (Stichtag 31.10.05).

MRECT

Die bereits im letzten Jahrbuch vorgestellte mRECT-Studie wurde 2004 beendet. Hier wurde die Anwendung des Neuroprotektivums Repinotan in einem 4,5h Zeitfenster nach zerebraler Ischämie getestet. 19 Patienten wurden in unserem Zentrum eingeschlossen. Leider konnte kein positiver Effekt nachgewiesen werden.

Intrazerebrale Blutungen

N7-ICH-1371 (NovoSeven-Studie, Phase IIb)

Leiter:

Prof. Dr. T. Steiner

Mitarbeiter:

Studienärzte

Study Nurse:

P. Schnitzer

Die Gabe von rekombinatem Faktor VII (rFVIIa) soll die Rate von Nachblutungen bei Patienten mit intrazerebraler Blutung reduzieren. In der NovoSeven-Studie wurde rFVIIa innerhalb von 4 Stunden nach Symptombeginn intravenös appliziert. Gegen Placebo wurden drei Dosen getestet: 40, 80, 160 µg/kg. Durch rFVIIa konnte signifikant die Rate der Nachblutungen gesenkt, die Letalität reduziert und das funktionelle klinische Ergebnis nach 3 Monaten gebessert werden, trotz einer erhöhten Rate thromboembolischer Ereignisse, die mit einer höheren Dosis korreliert zu sein schien.

FAST (recombinant Factor VIIa for Acute hemorrhagic Stroke)

Leiter:

Prof. Dr. T. Steiner

Mitarbeiter:

Studienärzte

Study Nurse:

P. Schnitzer

Bei der FAST-Studie handelt es sich um eine Phase III-Studie als Nachfolgestudie der N7-ICH-1371. In FAST soll gezeigt werden, dass die Gabe von rFVIIa zur Verbesserung des klinisch-funktionellen Ergebnisses nach 3 Monaten führt im Vergleich mit Placebo. Auch in FAST beträgt das Zeitintervall 4 Stunden. Es werde zwei Dosen getestet (20 und 80 µg/kg).

Schlaganfall-Sekundär- und Primärprophylaxestudien

Diese Studien werden unter Federführung von Herrn Oberarzt Dr. P. Ringleb über das Ultraschalllabor koordiniert. Teilnahme an klinischen Studien als Studienärzte ist Teil der Rotation in der Ausbildung zum Neurologen an der Neurologischen Klinik.

Zur Zeit sind Herr Dr. J. Regula, Frau Dr. M. Schölzke und Frau Dr. S. Külkens die Studienärzte für Sekundärprophylaxestudien.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die in den letzten 2 Jahren an der Neurologischen Universitätsklinik durchgeführten Schlaganfallstudien. Wichtig ist auch, dass bei der Mehrzahl dieser Studien die Universitätsklinik Heidelberg im Steering Committee repräsentiert ist bzw. das Steering Committee leitet. In drei Studien war das Studienzentrum Neurologie Heidelberg koordinierendes Zentrum für Europa.

CHARISMA

Mitarbeiter:

Dr. S. Külkens, Dr. J. Regula, Dr. M. Schölzke, Dr. C. Schranz

In der CHARISMA-Studie wurde die Kombination von Clopidogrel und ASS gegen die alleinige Gabe von ASS bei Patienten nach ischämischem Schlaganfall, symptomatische KHK oder pAVK und in der Primärprävention bei Patienten mit multiplen Risikofaktoren untersucht. Die Rekrutierung ist 2004 beendet worden. Mit den Ergebnissen ist 2006 zu rechnen.

PROFESS

Mitarbeiter:

Dr. S. Külkens, Dr. J. Regula, Dr. C. Schölzke

In PROFESS werden zum einen die Thrombozytenaggregationshemmer Clopidogrel und ASS/Dipyridamol und zum anderen das Antihypertensivum Telmisartan gegen Placebo getestet. Eingeschlossen werden könnten Patienten in den ersten 4 Monaten nach einem ischämischen Schlaganfall. Die Rekrutierung soll bis Mitte 2006 beendet werden, an unserem Zentrum sind bisher 50 Patienten eingeschlossen.

SPARCL

Mitarbeiter:

Dr. Ch. Lichy, Dr. C. Schranz

Study Nurse:

C. Rübestahl

In dieser Studie wird die Wirksamkeit eines HMG-CoA-Reduktasehemmers (Statin) in der Sekundärprävention nach zerebraler Ischämie untersucht. Die Ergebnisse können 2006 erwartet werden.

SPACE

Mitarbeiter:

Dr. P. Ringleb, Dr. S. Külkens, Dr. Ch. Lichy, Dr. C. Schranz

Study Nurse:

C. Rübestahl

In der SPACE-Studie werden die operative und interventionelle Therapie symptomatischer Stenosen der A. carotis miteinander verglichen. Die Neurologische Klinik ist das Koordinationszentrum dieser in 38 Zentren aus Deutschland, Österreich und der Schweiz durchgeführten Studie. Im internationalen Vergleich liegt die Rekrutierung in die SPACE-Studie trotz vergleichsweise schlechter finanzieller Ausstattung weit vorne. Mit dem Ende der Rekrutierung ist für Dezember 2005 zu rechnen, Mitte 2006 sollen die ersten Ergebnisse veröffentlicht werden. Derzeit werden in Heidelberg 137 Patienten behandelt, davon wurden 67 seit Januar 2004 randomisiert.

WINGSPAN

Leiter:

Prof. Dr. M. Hartmann, Neuroradiologie

Mitarbeiter:

Dr. S. Kulkens, Dr. P. Ringleb

In der WingSpan-Studie wurde die Möglichkeit der Behandlung von Patienten mit schwerwiegenden, mehrfach symptomatischen intrakraniellen Stenosen mittels eines speziell konzipierten Stent-Systems getestet. In Heidelberg konnten 9 Patienten eingeschlossen werden.

Andere Erkrankungen

EISAI₃₁₉, EISAI₃₂₀

Leiter:

Prof. Dr. W. Hacke

Mitarbeiter:

Dr. St. Lenhard, Dr. T. Obergrießer, Dr. P. Ringleb, Dr. S. Schranz, Dipl.-Psych. K. Hess, Dipl.-Psych. C. Jansen, Dipl.-Psych. J. Mair-Walther

In diesen Studien wurde die Wirksamkeit des zentralen Acetylcholinesteraseinhibitors Donepezil bei Patienten mit vaskulärer Demenz untersucht. Die doppelblinde, plazebokontrollierte EISAI₃₁₉-Studie ist abgeschlossen. Die Nachbeobachtungen im Rahmen der offenen Anwendungsstudie EISAI₃₂₀ dauern noch an.

Prospektive Multicenter-Studie zur Korrelation von EDSS und Composite Score bei Patienten mit Multipler Sklerose (PROMEC)

Mitarbeiter:

Prof. Dr. B. Wildemann, Dr. St. Rieger, Dr. Ch. Jacobi, Dr. J. Sellner, Dr. B. Storch-Hagenlocher, Prof. Dr. U. Meyding-Lamadé

Förderung:

Biogen Idec GmbH (3 Jahre)

In der prospektiven Studie werden bei

Patienten mit Multipler Sklerose der Expanded-disability score (EDSS) nach Kurtzke und der Multi-System Functional Score (Composite Score-MSFC) prospektiv in Bezug auf ihre Vergleichbarkeit und Aussagekraft untersucht. Zusätzlich erfolgt eine Untersuchung mit dem Quality of Life (QoL) Fragebogen. Die Studie erfolgt insgesamt über einen Zeitraum von drei Jahren mit halbjährlichen Verlaufskontrollen.

Betaferon efficacy yielding outcomes of a new dose (BEYOND)

Mitarbeiter:

Prof. Dr. U. Meyding-Lamadé, Dr. S. Rieger, Dr. Ch. Jacobi, Dr. A. Viehöver, Dr. A. Knöll, Dr. J. Regula, Dr. S. Nagel

Förderung:

Schering GmbH (3 Jahre)

BEYOND ist eine multinationale Phase III Studie, die die Wirksamkeit von Betaferon 500 µg versus die Standarddosis 250 µg und Copaxone bei Patienten mit schubförmiger MS vergleicht.

Qualitätssicherung in der MS-Therapie (QUASIMS)

Mitarbeiter:

Dr. A. Viehöver

Förderung:

Biogen Idec GmbH (2 Jahre)

OUASIMS ist eine offene Vergleichsstudie zur Wirksamkeit und Sicherheit von Interferon-beta-Präparaten (Avonex®, Betaferon®, Rebif®) bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS).

GACHE: German Trial of Acyclovir and Cortisone in Herpes-simplex-Encephalitis

Förderung:

DLR-BMBF Förderkennzeichen 01KG0504

GACHE ist eine multizentrische, doppelblinde, randomisierte und prospektive Studie zur Beurteilung des Effekts von adjuvantem Dexamethason in Patienten mit Herpesenzephalitis. Trotz der gegenwärtigen Behandlung mit Aciclovir sterben noch immer rund 20% der Patienten. Von den Überlebenden ist nur jeder Fünfte in der Lage, in seinen früheren Beruf zurückzukehren. Neben direkt virusvermittelten Gewebeschäden spielen möglicherweise auch sekundäre Autoimmunmechanismen eine Rolle für die Schwere dieser lebensbedrohlichen Hirnentzündung. Möglicherweise kann Cortison diese Autoimmunphänomene unterdrücken und ist dadurch wirksam in der Behandlung der Herpesenzephalitis. Dennoch, da es hierzu bisher keine Studien gibt, kann dies erst abschließend nach einer Multicenterstudie beantwortet werden. Die teilnehmenden Studienzentren sind 35 Neurologische Abteilungen von Univer-

sitätskliniken und großen städtischen Häusern in Deutschland, Österreich und Holland. Eine Initiierung neuer Zentren – falls sie die Voraussetzungen erfüllen – ist jederzeit möglich.

GACHE ist ein „Investigator Initiated Trial (IIT)“ und wird vom Projektträger des DLR – BMBF (Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt e.V. / Bundesministerium für Bildung und Forschung) gefördert. GACHE wurde von 400 Bewerbern um die DLR-BMBF-Förderung ausgewählt. Die bewilligte Zuwendung beträgt € 1.059.616,00.

Die Leitung der GACHE-Studie liegt in Händen von Frau Professor Uta Meyding-Lamadé, jetzt Krankenhaus Nordwest/Frankfurt am Main. Teil der Studienkoordination erfolgt weiterhin in Heidelberg durch Herrn Dr. Francisco Martinez als Project Manager und Frau Perdita Beck als Study Nurse.

Weitere Studien, die im Jahr 2006 beginnen werden

Akronym	Studien- größe	Substanz	Indikation	Zustän- diger PI	Besonder- heiten
RELY	> 6.000	Dagibatran	Sekundär- prävention	Velt- kamp	
CASTIA	3.200	Clopidogrel	Frühe Se- kundärprä- vention	Lichy	Prof. Ha- cke, Co Chair Stee- ring Com- mittee
PER- FORM	> 10.000	ADP-Antago- nist	Sekundär- prävention	Lichy	
CRE- SCENDO	> 10.000	Rimonabant	Primärprä- vention	Velt- kamp	
Clotbust	300	Ultraschall- bubble	Akutthera- pie	Schel- linger	Prof. Schel- linger Steering Committee
SAINT	3.600	Cervovive	Akutthera- pie	Ringleb	

Andere Studien im Studienzentrum

Mehrere Parkinsonstudien werden im Jahr 2006 anlaufen, der Prinzipal Investigator hierfür ist Herr Oberarzt Dr. M. Krause, Mitarbeiterin ist Frau Dr.

M. Kloss. Im Bereich MS werden die Studien BEYOND, PROMEC und QUASIM von Frau Professor Wildemann, Frau OÄ Dr. Storch-Hagenlocher und Mitarbeitern in der Neuroimmunologischen Sprechstunde durchgeführt.

Akronym	Studien- größe	Substanz	Indikation	Studien- leitung	Besonder- heiten/ Förderung
TP3 DBS und Lebens- qualität	140	DBS bei PD	Parkinson <i>Rekrutierung abgeschlossen</i>	Deuschl (Kiel)	Extension KNP BMBF
GPI bei Dystonie	46	DBS bei Dystonie	Primäre Dys- tonie <i>Rekrutierung abgeschlossen</i>	Benne- cke (Rostock)	Extension KNP / Medtronic
Early Stim	140	DBS bei PD	PD mit ersten Motorkompli- kationen Junge Pati- enten	Deuschl (Kiel)	AG-DBS KNP BMBF Medtronic
Cervicale Dystonie	40	DBS bei Torticollis	Botox refrak- täre cervicale Dystonie	Müller (Insbrug)	KNP Medtronic
Tardive Dystonie	26	DBS bei Tardiven Dystonien	DBS bei me- dikament. unzureichend behandelbare tardive Dysto- nien	Kupsch (Berlin)	KNP
Kosten- ermi- telung bei DBS	??	Prosp. DBS Kosteneva- luatation bei PD	DBS bei PD	Dodel (Bonn)	KNP Medtronic

Akronym	Studien- größe	Substanz	Indikation	Studien- leitung	Besonder- heiten/ Förderung
AMPA III	200	E2007	PD mit Fluktua- tionen	Oertel (Mar- burg)	GPS EISAI
Torticollis AK Stu- die	150	Botox A +Albumin	De novo Torti- collis Patienten	???	Allergan
Tolcapo- ne Safety	300	Tolcapone	PD mit Fluktua- tionen Safety of Tolca- pone	Oertel (Mar- burg)	Valeant

In Planung befinden sich mehrere Pharmastudien zu Rasagelin, AMPA Antagonisten, Durodopa u.v.m. durch die German Parkinson Study Group (GPS), die dem Kompetenznetz Parkinson (KNP) angegliedert ist. Große Teile des Forschungsplans von Medtronic Dev. Neuromodulation ist in die Arbeitsgemeinschaft Tiefhirnstimulation (AG-DBS) eingeflossen. Ebenfalls werden neben der Early Stim Studie, die vom BMBF mit etwa 1,6 Mio € gefördert wird, auch kleinere Studien wie die Torticollisstudie und tardive Dystonie-studie von der AG-DBS durchgeführt. Im Bereich MS werden die Studien

BEYOND, PROMEC und QUASIM von Frau Professor Wildemann, Frau OÄ Dr. Storch-Hagenlocher und Mitarbeitern in der Neuroimmunologischen Sprechstunde durchgeführt.

Die GACHE Studie ist eine BMBF-geförderte Studie zur Therapie nach Herpes simplex encephalitis. Die Leitung dieser Studie liegt in Händen von Frau Professor Meyding-Lamadè, jetzt Frankfurt, ein Teil der Studienkoordination erfolgt weiterhin in Heidelberg über Herrn Dr. Francisco Martinez und Frau Perdita Beck als Study Nurse.

Akronym	Studien- größe	Substanz	Indikation	Zustän- diger PI	Beson- derheiten
BEYOND	> 2.000	Betaferon 250 mcg s.c. jd.2.Tg vs. Betaferon 500 mcg s.c. jd.2.Tg vs. Glatirameracetat 20 mg s.c. tägl.	Wirksamkeit bei schubför-miger MS		
PROMECC	300	---	EDSS vs. MSFC Messung des Grades der Behinde-rung	Prof. Dr. Wilde-mann	Keine Medika-menten-studie
QUASIMS	> 7.000	---	Vergleich der verfügbaren Interferon beta Präparati-onen	Dr. Lichy	Retros-pektive Beob-achtungs-studie

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Neurologische Universitätsklinik extrem studienaktiv ist und in den letzten vier Jahren mehr als 400 Patienten in randomisierte klinische Studien eingeschlossen hat. Speziell im Gebiet der Akuttherapie des Schlaganfalls

und der Sekundärprophylaxe nimmt Heidelberg eine international führende Rolle ein, die sich auch dadurch ausdrückt, dass viele dieser Studien von Heidelberg aus geplant, geleitet und koordiniert werden.

Studienliste - Insgesamt

Studie	Studiengröße	Pat HD	Status	PI	ärztlicher Mitarbeiter	Besonderheiten
AbES-ST2	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 800	27	fertig	Dr. Ringleb	Akutstudienteam	Europäisches Koordinationszentrum
AXIS	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 40	2	on-going	Prof. Schwab	Akutstudienteam	
Charisma	Sekundärprävention, ischämischer Schlaganfall 14.000	16	fertig	Dr. Ringleb	Dr. Ringleb, Dr. Regula	Prof Hacke Co-Chair Executive Committee
DESTINY	Therapie raumfordernder Media-infarakte 60	10	on-going	Dr. Jüttler	Dr. Jüttler, Intensivstation	Prof. Hacke, Prof. Schwab, Steering Committee, Dr Jüttler PI
DIAS	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 110	19	fertig	Prof. Hacke	Akutstudienteam	Prof. Hacke Chair Steering Committee
DIAS2	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 180	3	on-going	Prof. Hacke	Akutstudienteam	Prof. Hacke Steering Committee

Studie	Studiengröße	Pat HD	Status	PI	ärztlicher Mitarbeiter	Besonderheiten
ECASS ₃	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 800	2	on-going	Dr. Ringleb	Akut-studenteum	Prof. Hacke Chair Steering Committee
EI-SAI ₃₁₉	Therapie vaskuläre Demenz	10	fertig	Prof. Hacke	Dr. Ringleb	
EI-SAI ₃₂₀	Therapie vaskuläre Demenz	10	on-going	Prof. Hacke	Dr. Ringleb	
FAST	Akuttherapie intrazerebraler Blutungen 400	7	on-going	Prof. Steiner	Akut-studenteum	Prof. Steiner Steering Committee
mRECT	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 800	19	fertig	Dr. Ringleb	Akut-studenteum	Prof. Hacke Steering Committee
NOVO ₇	Akuttherapie intrazerebraler Blutungen 180	33	fertig	Prof. Steiner	Akut-studenteum	Prof. Steiner Steering Committee

Studie	Studiengröße	Pat HD	Status	PI	ärztlicher Mitarbeiter	Besonderheiten
ECASS ₃	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 800	2	on-going	Dr. Ringleb	Akutstudienteam	Prof. Hacke Chair Steering Committee
EI-SAI ₃₁₉	Therapie vaskuläre Demenz	10	fertig	Prof. Hacke	Dr. Ringleb	
EI-SAI ₃₂₀	Therapie vaskuläre Demenz	10	on-going	Prof. Hacke	Dr. Ringleb	
FAST	Akuttherapie intrazerebraler Blutungen 400	7	on-going	Prof. Steiner	Akutstudienteam	Prof. Steiner Steering Committee
mRECT	Akuttherapie ischämischer Schlaganfall 800	19	fertig	Dr. Ringleb	Akutstudienteam	Prof. Hacke Steering Committee
NOVO7	Akuttherapie intrazerebraler Blutungen 180	33	fertig	Prof. Steiner	Akutstudienteam	Prof. Steiner Steering Committee

Studie	Studiengröße	Pat HD	Status	PI	ärztlicher Mitarbeiter	Besonderheiten
Pro-FESS	Sekundärprävention, ischämischer Schlaganfall 16.000	61	on-going	Dr. Ringleb	Dr. Schölzke, Dr. Regula	
SITS	Multinationales Thrombolyse-register 4.000	149	on-going	Dr. Ringleb	Dr. Külkens, Dr. Köhrmann	Dr. Ringleb Deputy National Coordinator
SPACE	Sekundärprävention sympt. Carotisstenosen 1.200	138	on-going	Dr. Ringleb	Dr. Külkens, Dr. Lichy, Dr. Ringleb	Koordinierungszentrum, Prof. Hacke Chair Steering Committee
Wing Span	Sekundärprävention sympt. Intrakranieller Stenosen 50	9	fertig	Prof. Hartmann	Dr. Ringleb	

9. Wissenschaftliche Tätigkeiten in Gremien, Herausgebertätigkeiten, Gutachtertätigkeiten, Ehrungen, Preise und Auslandsaufenthalte

Gutachtertätigkeiten

Dr. Caspar Grond-Ginsbach

Brain, Neurology, Stroke

Prof. Dr. W. Hacke

(Editor und Editorial Boards)

Cerebrovascular Diseases, European Journal of Neurology, Intensivmedizin, Journal of Neurological Sciences, Nervenarzt, Neurology, Stroke

Dr. Rainer Kollmar

Brain Research, Critical Care Medicine, Neuro Critical Care, Stroke

Dr. André Rupp

Cerebral Cortex, Clinical Neurophysiology, Hearing Research, Israel Science Foundation, Journal of the Acoustical Society of America, Journal of Neural Transmission, Neurolmage, Psychophysiology

Prof. Dr. Stefan Schwab

Aktuelle Neurologie, Ann Neurol, Cardiovasc, Cerebrovasc Dis, Exp Neurol, J Neurol, Nervenarzt, Neurology, Notfallmedizin update, Stroke

Prof. Dr. Markus Schwaninger

Annals of Neurology, Brain Research, Deutsche Forschungsgemeinschaft, EMBO Journal, Epilepsia, European Journal of Biochemistry, European Journal of Pediatrics, Glia, Nature Medicine,

Neuroscience, Pharmacology, Thrombosis and Haemostasis, Wellcome Trust (Großbritannien), u.a.

Dr. Brigitte Storch-Hagenlocher

Nervenarzt

PD Dr. Simone Wagner

Brain Research, Clinical Chemistry, JCBFM, Neuroscience Letters, Stroke, Laboratory Medicine

Prof. Dr. Brigitte Wildemann

Deutsche Forschungsgemeinschaft, Forschungsförderung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg, Journal of Immunology, Journal of Neurological Sciences, Journal of Neurology, Neurology, Neuroscience Letter, Stroke

Ehrungen

Prof. Dr. Stefan Schwab

Präsident der Deutschen Gesellschaft für neurologische Intensiv- und Notfallmedizin (DGNO) (2005)

Prof. Dr. Werner Hacke

Karolinska Stroke Award for Excellence in Stroke (2004)

Vorsitzender der European Stroke Initiative (EUSI) (2004)

Vorsitzender des European Stroke

Council (ESC) (2004)
 Präsident der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung Intensivmediziner (DIVI) (2004)
 Mitglied Neurocritical Care Society (2005)
 Ehrenmitglied der Französischen Neurologischen Gesellschaft (2005)
 Ehrenmitglied der Ungarischen Schlaganfallgesellschaft (2005)

Preise

Dr. Hagen Huttner

2. Posterpreis, ANIM 2005
 Inzidenz und Risikofaktoren für eine Tracheotomie bei Patienten mit spontaner intrazerebraler Blutung (ICB)

Auslandsaufenthalte

Dr. Jürgen Bardutzky

01.07.2003 bis 31.08.2004

University of Massachusetts Medical School, Worcester, USA

Forschungsthema:

Charakterisierung der räumlich-zeitlichen Entwicklung der fokalen zerebralen Ischämie mittels quantitativen Perfusions- und Diffusionsaufnahmen, Identifizierung der ischämischen Penumbra, in vivo-Monitoring neuroprotektiver Substanzen mittels MRT.

Dr. Alexander Gutschalk

1.4.2004-30.9.2005

1. Eaton-Peabody Laboratory, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Boston, MA 02114, USA
2. Department of Otology and Laryngology, Harvard Medical School, Boston, MA 02115, USA
3. Research Laboratory of Electronics, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA 02139, USA

Forschungsprojekt:

Stimulus-spezifische Adaptation im sekundären Hörkortex des Menschen: Mechanismus zur Trennung und Gruppierung akustischer Objekte?
 Gefördert durch DFG Forschungsstipendium (GU 593/2-1)

Dr. Nils Henninger

1.8.2004 - 31.7.2007

Department of Neurology, Center for Comparative NeuroImaging (CCNI), University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA

Projekt:

Neuroprotektiver Effekt des Proteasominhibitors Velcade(R) (Bortezomib) nach MCAO in Ratten (in press) Vergleich von Embolisch vs. Faden induzierter MCAO in Ratten (in press) Funktionelles MRI, Verhalten und Histologie nach mildem Schädel-Hirn-Trauma in Ratten

Schwerpunkte:

Funktionelles MRI, Verhalten und Histologie akut nach transienter Ischaemie in Ratten (in press) Normobare Sauerstofftherapie nach MCAO in Ratten

Dr. Andreas Hug

01.06.2005 – 31.01.2006

Royal Melbourne Hospital, Department of Neurology, University of Melbourne, Australia

Projekte:

an klinischen Studien (Studienarzt): EPITHEM, FAST, SAINT II, CHANT, PROFESS, ARCH, ICSS

Chirurgische Hämatom-Evakuierung bei intrazerebralen Blutungen: Nachblutungen treten bei frühzeitig operierten Patienten auf und sind mit einer erhöhten Krankenhausmortalität verbunden.

Retrospektive Analyse an 75 Patienten mit spontaner oder Marcumar-assoziiertes intrazerebraler Blutung, die zwischen 2000 und 2005 mittels Hämatom-Evakuierung am Royal Melbourne Hospital chirurgisch behandelt wurden. CT-Aufnahmen vor und nach der Hämatom-Evakuierung wurden analysiert. Die Blutungsgröße wurde mit der $(a \times b \times c)/2$ Methode und mittels software-gestützter Methoden gemessen.

Prof. Dr. Peter Schellinger

1.5.2003-30.4.2004

NINDS-Stroke Branch, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA

Chair Steven Warach, MD, PhD

Forschungsprojekte:

- Frühe MRT Gefäßzeichen beim Schlaganfall Komparative MRT-Perfusions Algorithmen
- Guidelines MR Imaging beim Schlaganfall für die American Academy of Neurology
- Prognostischer Effekt früher Diffusions-Reversibilität

10. Lehre

Neurowissenschaftliches Lehrmodul - HEICUMED

Leiter:

Prof. Dr. T. Steiner

Dozenten:

Prof. Dr. W. Hacke, Dr. F. Buggle, Dr. S. Külkens, Prof. Dr. H.-M. Meinck, Prof. Dr. U. Meyding-Lamadé, Dr. P. Ringleb, Dr. C. Schranz, Prof. Dr. S. Schwab, Prof. Dr. M. Schwaninger, Dr. C. Schwark, Dr. B. Storch-Hagenlocher, Dr. R. Veltkamp, Prof. Dr. B. Wildemann

Kooperation:

PD Dr. R. Wirtz, Neurochirurgie; Prof. Dr. S. Haehnel, Neuroradiologie

Im Februar 2003 wurde der Studentenunterricht in den Neurowissenschaftlichen Fächern umgestellt. Diese Umstellung erfolgte auf der Basis folgender Anforderungen der neunten Approbationsordnung (ÄappO) und den Vorgaben des neuen Heidelberger Curriculums, Heicumed:

- Jedes Modul muss für sich stehen und einzeln absolviert werden können.
- Am Ende eines jeden Moduls steht eine Prüfung.
- Keine Gesamtvorlesung von Fächern über das Ganz- oder Halbjahr.
- Doktorarbeit 10 Monate nach propädeutischem Block oder nach Innere/Chirurgie.

Das Neurowissenschaftliche Modul umfasst 4 Wochen und wird 8 Mal im Jahr durchgeführt. Es ist für 25 bis 32 Studenten pro Modul ausgelegt.

Das Modul gliedert sich in 6 Abschnitte:

Abschnitt 1: Propädeutik

Neurologisch-topische Diagnostik, neurologische Untersuchungstechniken und Erhebung der neurologischen Anamnese. Diese Inhalte werden im Unterricht am Krankenbett geübt und vertieft.

Abschnitt 2: Leitsymptom "Lähmungen und Gefühlsstörungen"

Abschnitt 3: Leitsymptom "Bewegungsstörungen"

Abschnitt 4: Leitsymptom "Kopfschmerzen und Schmerzsyndrome"

Abschnitt 5: Leitsymptom "Bewusstseinsstörungen"

Gemäß der neuen ÄappO soll der Unterricht problemorientiert gestaltet werden. Lerninhalte wurden in einem Lernzielkatalog festgelegt und Leitsymptomen zugeordnet. Die Lerninhalte werden in Seminaren (Systematik) und in problembasierten Tutorien (symptomorientiert) gelehrt. Die Themen „Schwindel“, „Störungen der Okulomotorik“ und „Demenz“ werden in

interdisziplinären Seminaren unterrichtet. Grundlagen der Elektrophysiologie, Liquordiagnostik und Dopplersonographie werden in 3 Praktika vermittelt.

Abschnitt 6: Prüfungen

Die neue ÄappO fordert die praxisorientierte Prüfung. Die Prüfung setzt sich daher aus einem OSCE (objective structured clinical examination) und einem MCQ (multiple choice questionnaire) zusammen. Das Modul wird mit einem benoteten Leistungsnachweis abgeschlossen.

Weitere Lehrveranstaltungen

Vorlesung WS 2005/2006

(Dr. André Rupp)

Psychologie und Neurophysiologie des Hörens (2 St.). Gemeinsame Veranstaltung am Psychologischen Institut der Universität Heidelberg

Semesterbegleitendes Seminar

(Dr. André Rupp) Anleitung zu experimentellen MEG/EEG-Untersuchungen (2 St.)

Praktikum „Medizinische Informatik in Einrichtungen des Gesundheitswesens“

Studiengang Medizinische Informatik
Organisiert von Herrn Dipl.-Inform. Med. Jochen Pilz

Berufsbegleitendes Fernstudium „Molekularbiologische Techniken“ für Biologielehrer

Zusammenarbeit mit dem Fernstudienzentrum der Universität Karlsruhe (TH)
Blockpraktikum (2-3 Wochen, ganztags)

Anwendung und klinischer Bezug neuer molekularbiologische Techniken
Organisiert von Frau Prof. Dr. B. Wildemann

Journal Club „Experimentelle Schlaganfallforschung“

Prof. Dr. M. Schwaninger

11. Fortbildung

Mittwochseminare der Neurologie

Organisation:

Dr. Brigitte Storch-Hagenlocher

3. November 2004

Thema: Molekulare Bildgebung bei zerebralen Tumoren

Referent: Prof. Dr. Jacobs, Max-Planck-Institut für Neurologischen Forschung, Universität Köln

Thema: Schwerionentherapie in der Behandlung intrakranieller Tumore

Referent: Prof. Dr. J. Debus, Direktor der Radiologie der Universität Heidelberg

13. April 2004

Thema: Motorische und sensible Ersatzoperationen bei peripheren Nervenverletzungen

Referent: Herr Prof. Dr. Günter Germann, Chefarzt der Klinik für Plastische Chirurgie, Ludwigshafen

15. Dezember 2004

Thema: Klinik und Genetik der degenerativen Ataxien

Referent: Prof. Dr. Thomas Klockgether, Neurologische Universitätsklinik, Bonn

6. April 2005

Thema: Rechtliche Fragen zum Off-Label-Use von Medikamenten

Referent: Herr Dr. Tadayon (Rechtsanwalt, Potsdam)

7. Dezember 2005

Thema: Neue Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zur Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls

Referenten: Dr. Jennifer Diedler und Dr. Peter Ringleb

Resultate der Thrombolysetherapie an der Neurologischen Universitätsklinik

Referent: Dr. M. Köhrmann

Thema: Darstellung der laufenden klinische Studien

Referent: Dr. Eric Jüttler

Symposien / Infoveranstaltungen

7. April 2004

Pflege und Therapieforum - Stroke Unit

6 Workshops

- Pflege - Bobath versus Kinästhetik
- Sozialdienst - Psychosoziale Beratung unter DRGs und Entlastungsdruck?
- Ergotherapie/Neuropsychologie - Hemianopsie und Fahrtauglichkeit
- Pflege - Stroke Unit: Konzepte - Erwartungen – Erfahrungen
- Logopädie - Erwartungen, Angehörige Multidisziplinäres

- Arbeiten, Vernetzung der Kliniken
- Pflege - Interdisziplinäres Team

22. September 2004

Themen: Neukonzeption der Patientenaufnahme, Organisation der Spezialambulanzen und Klinische Studien

10. Mai 2005

Bundesweiter Tag gegen den Schlaganfall „Der Schlaganfall ist:

- Ein akuter lebensbedrohlicher Notfall
- Die dritthäufigste Todesursache in Deutschland
- Die häufigste Ursache bleibender Behinderung in Deutschland“
- Bürgertelefon zum Thema Schlaganfall
- Bestimmen Sie ihr Schlaganfall-Risikoprofil (Ultraschall der Halsgefäße, Blutzuckerbestimmung, Sauerstoffsättigung, Puls, Blutdruck)
- Nach Kapazität Führung über Notfallambulanz und Stroke Unit
- Vorträge zum Thema Schlaganfall

Begrüßung und Einleitung

Prof. Dr. W. Hacke, Direktor der Neurologischen Klinik

Prähospitalphase: Vom Auftreten des Schlaganfalls bis zur Notfallambulanz

PD Dr. A Gries, Klinik für Anästhesiologie

Der akute Schlaganfall: Was tun?

Priv.-Doz. Dr. P. Schellinger, Neurologische Klinik

Bildgebung beim Schlaganfall: Was sieht der Radiologe?

Dr. P Schramm, Abt. Neuroradiologie

Prophylaxe: Wie verhindere ich einen ersten oder erneuten Schlaganfall?

Dr. P. Ringleb, Neurologische Klinik

Pflegerische Versorgung des Schlaganfallpatienten

M. Hoffmann, Stationsleitung Schlaganfallstation, Neurologische Klinik

Rehabilitation: Wieder auf die Beine kommen nach dem Schlaganfall

PD Dr. T. Brand, Ärztlicher Leiter, Kliniken Schmieder, Heidelberg

Der Schlaganfall aus Sicht des Betroffenen

N. Knopf, AOK Rhein-Neckar, Mannheim, Selbsthilfegruppe Schlaganfall

16. Juli 2005

Multiple Sklerose: Update zu Pathophysiologie, Therapie und Kognition

Pathologische Heterogenität der Multiplen Sklerose und Mechanismen der Neurodegeneration

Prof. Dr. Ch. Stadelmann, Göttingen

Neuromyelitis optica (Devic Syndrom):
Neues zur Differentialdiagnose
Prof. Dr. B. Wildemann

Update immunmodulatorische
Therapie der Multiplen Sklerose:
Empfehlungen der MSTKG
Prof. Dr. P. Rieckmann, Würzburg

Diagnostik und Profil
neuropsychologischer Störungen bei
Patienten mit Multipler Sklerose
Dr. P. Scherer, Berlin

Psychophysiologische Diagnostik
der Kognition bei Patienten mit neu
diagnostizierter Multipler Sklerose
Dr. A. Rupp, Heidelberg

Therapie kognitiver Störungen bei
Patienten mit Multipler Sklerose: Was
ist gesichert?
Dr. E. Lensch, Wiesbaden

10. Oktober 2005
Differenzialdiagnose von
Bewegungsstörungen

Thema: Klinische Differenzialdiagnose
der Parkinsonsyndrome
Referent: Prof. Dr. H.-M. Meinck

Thema: Funktionsorientierte
neurologische Bildgebung bei
Bewegungsstörungen
Referent: Prof. Dr. U. Haberkorn

22. Oktober 2005

2. Heidelberger Symposium „Schlag-
anfall im jüngeren Lebensalter“
unter Schirmherrschaft der Stadt Hei-
delberg und der AOK
Kliniken Schmieder, Speyererhof und
Neurologische Universitätsklinik Hei-
delberg

Begrüßung: Frau Dr. Schmieder, PD Dr.
Brandt, Stadt HD, Dr. Eckart Würzner
(Bürgermeister für Umwelt der Stadt
HD), Bruno Krüger (Geschäftsführer
AOK BW), Herr Direktor Hubert Seiters,
LVA

Vorsitz: Prof. Dr. Hacke, Ärztlicher
Direktor Neurologische Uniklinik Hei-
delberg

Schlaganfall im jüngeren Lebensalter:
Neue Erkenntnisse über die Ursachen
*PD Dr. Brandt, Ärztlicher Leiter Kliniken
Schmieder, Heidelberg*

Berufliche und soziale Wiedereinglie-
derung bei Schlaganfall im jüngeren
Lebensalter
BfA (Bundesversicherungsanstalt für
Angestellte)
*Fr. Dr. Amberger, FÄ Neurologie, Stab-
stelle der BfA*

3 Spezialberatungen für Betroffene
und Angehörige (12.15Uhr bis 16 Uhr)
*Zur Verfügung stehen neurologische
Fachärzte, Psychologen und Sozialpäd-
agogen verschiedener Institutionen
des Rhein-Neckar-Kreises (hauptsäch-*

*lich Kliniken Schmieder, Uni-Klinik,
Kurpfalz-KH u. Bethanien-KH)*

6 Workshops mit den Themen:

- Berufliche Wiedereingliederung nach Schlaganfall
- Mobilität und Fahreignung nach Schlaganfall
- Psychische Folgen nach Schlaganfall (Familie u. Partnerschaft)
- Sport für jüngere Schlaganfallpatienten:
„Von Betroffenen für Betroffene“
- Ernährung und Prävention von Schlaganfall

12. Promotionen und Habilitationen

Doktorarbeiten und Promotionen

PD Dr. Caspar Grond-Ginsbach

Florian von Pein

Analyse des COL3A1-Gens in Patienten mit spontaner Dissektion zervikaler Arterien (2004)

Bernhard Klima

Zur Pathogenese der Dissektion zervikaler Arterien: Genetische Kopplungsanalyse bei einer Familie mit hereditären ultrastrukturellen Bindegewebsanomalien assoziiert mit spontaner Dissektion der A. carotis interna (2004)

Sonja Hyrenbach:

Genetische Kopplungsanalyse bei hereditären Ultrastrukturstörungen des Bindegewebe als Risikofaktor für Dissektionen hirnversorgender Arterien (2005)

Prof. Dr. Hans-Michael Meinck

Petra Mayer

Hochfrequenzstimulation des Nucleus subthalamicus und des Globus pallidus internus in der Behandlung des Morbus Parkinson (2004)

Theodora Asvesta

Der Blinkreflex des Musculus orbicularis oculi als neurophysiologisches Objektivierungsverfahren bei Sensibi-

litätsstörungen der unteren Gesichtshälfte (2005)

Prof. Dr. Stefan Schwab

Kurt Häfner

Der prognostische Einfluss der Körpertemperatur bei Aufnahme und im Verlauf bei Patienten mit spontanen supratentoriellen intrazerebralen Blutungen (2004)

Marcel Seiz

Der Einfluss von Forced Use und BDNF auf die motorische Funktion nach kortikaler ischämischer Läsion. Eine tierexperimentelle Untersuchung (2004)

Feng Xia

Neuroprotection in acute cerebral ischemia by acetylsalicylic acid (2004)

Stephan Dützmann

Über die Charakterisierung eines tierexperimentellen Modells des leichten Schädel-Hirn-Traumas an der Ratte (2005)

Anna Greta Odendahl

Knowledge and Use of Apolipoprotein E Genetic Testing among Cardiologists and Neurologists (2005)

Prof. Dr. Markus Schwaninger

Svea Sallmann

Die Ca⁺⁺-abhängige Interleukin-6 Ex-

pression in Astrozyten und PC12 Zellen (2004)

Wen Zhang

Einfluss von NF- κ B auf die zerebrale Ischämie (2004)

Nadine Faucheron

Charakterisierung zweier Gene mit möglicher Beteiligung am ischämischen Zelltod: 24B2 (STAC2) und 13C5 (pip92) (2004)

Victoria Tarabin

Die Rolle des Transkriptionsfaktors NF- κ B bei der durch 6-Hydroxydopamin und TNF α induzierten Apoptose von PC12 Zellen (2004)

Daniela Weber

Interleukin-6 und seine Rezeptoren im ischämischen Schlaganfall (2004)

Ioana Potrovita

TWEAK and NF- κ B in cerebral ischemia (2005)

Verena Beer

Charakterisierung der NSEn- κ B-Mauslinie und das Verhalten von NF- κ B im LPS-Modell der Sepsis (2004)

Marc Loewer

Takayasu-Arteritis - eine systematische Verlaufsuntersuchung neurologischer Manifestationen und des zerebrovasculären Befundes bei 17 Patienten (2005)

Marion Schoelzke

Die Aktivierung des Transkriptionsfaktors NF- κ B in Körnerzellen nach exzitotoxischer Stimulation mit Glutamat (2005)

Oliver Herrmann

Regulation der Körpertemperatur und Neuroprotektion durch endogenes Interleukin-6 während zerebraler Ischämie (2005)

Prof. Dr. Brigitte Wildemann

Mirjam Korporal

Thymusexport und naive T-Zell Homöostase bei Patienten mit Multipler Sklerose (2004)

Lisa Ann Hoffmann

Diagnostischer Stellenwert der molekulargenetischen Klonalitätsanalyse der IgH CDR3 Region bei lymphoproliferativen Erkrankungen (2004)

Habilitationen

PD Dr. Christian Berger

In vivo-Neurochemie beim Schlaganfall: Konzept einer pathophysiologiebasierten Therapie (2005)

PD Dr. Caspar Grond-Ginsbach

Genetische Untersuchungen an Patienten mit spontanen Dissektionen der hirnversorgenden Arterien (2004)

PD Dr. Wolf-Rüdiger Schäbitz

Funktionelle und strukturelle Plastizität nach Hirninfarkt (2004)

PD Dr. Simone Wagner

Adhäsionskomplexe und Proteasen bei zerebraler Ischämie
Neurologische Komplikationen nach Organtransplantation (2004)

13. Publikationen, Buchbeiträge

Literatur

Adams HP, Leclerc JR, Bluhmki E, Clarke W, Hansen MD, Hacke W
Measuring outcomes as a function of baseline severity of ischemic stroke.
Cerebrovasc Dis (IF=2,15) 2004;18:124-129

Aller MI, Veale EL, Linden AM, Sandu C, Schwaninger M, Evans LJ, Korpi ER, Mathie A, Wisden W, Brickley SG
Modifying the subunit composition of task channels alters the modulation of a leak conductance in cerebellar granule neurons.
J Neurosci (IF=7,907) 2005; 25:11455-11467

Arnold ML, Grond-Ginsbach C, Hausser J, Brandt T
Collagen morphology is not associated with the ala549pro polymorphism of the col1a2 gene.
Stroke (IF=5,748) 2005; 36: 2068-2069;

Bardutzky J, Georgiadis D, Kollmar R, Schwab S
Energy expenditure in ischemic stroke patients treated with moderate hypothermia.
Intensive Care Med (IF=3,034) 2004; 30:151-154

Bardutzky J, Georgiadis D, Kollmar R, Schwarz S, Schwab S
Energy demand in patients with stroke who are sedated and receiving mecha-

nical ventilation.

J Neurosurg (IF=2,577) 2004; 100:266-271

Bardutzky J, Meng X, Bouley J, Duong TQ, Ratan R, Fisher M
Effects of intravenous dimethyl sulfoxide on ischemia evolution in a rat permanent occlusion model.
J Cereb Blood Flow Metab (IF=5,673) 2005; 25:968-977

Bardutzky J, Shen Q, Bouley J, Sotak CH, Duong TQ, Fisher M
Perfusion and diffusion imaging in acute focal cerebral ischemia: Temporal vs. Spatial resolution.
Brain Res (IF=2,389) 2005; 1043:155-162

Bardutzky J, Shen Q, Henninger N, Bouley J, Duong TQ, Fisher M
Differences in ischemic lesion evolution in different rat strains using diffusion and perfusion imaging.
Stroke (IF=5,748) 2005; 36:2000-2005

Bast T, Oezkan O, Rona S, Stippich C, Seitz A, Rupp A, Fauser S, Zentner J, Rating D, Scherg M
EEG and MEG source analysis of single and averaged interictal spikes reveals intrinsic epileptogenicity in focal cortical dysplasia.
Epilepsia (IF=3,329) 2004; 45:621-631

Bast T, Ramantani G, Boppel T, Metzke T, Ozkan O, Stippich C, Seitz A, Rupp A, Rating D, Scherg M

Source analysis of interictal spikes in polymicrogyria: Loss of relevant cortical fissures requires simultaneous EEG to avoid MEG misinterpretation. *Neuroimage* (IF=4,869) 2005; 25:1232-1241

Becker MD, Heiligenhaus A, Hudde T, Storch-Hagenlocher B, Wildemann B, Barisani-Asenbauer T, Thimm C, Stubienger N, Trieschmann M, Fiehn C Interferon as a treatment for uveitis associated with multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol* (IF=2,000) 2005; 89:1254-1257

Berger C, Dohmen C, Maurer MH, Graf R, Schwab S Cerebral microdialysis in Stroke. *Nervenarzt* (IF=0,899) 2004;75:113-123

Berger C, Sakowitz OW, Kiening KL, Schwab S Neurochemical monitoring of glycerol therapy in patients with ischemic brain edema. *Stroke* (IF=5,748) 2005; 36:4-6

Berger C, Schäbitz WR, Wolf M, Mueller H, Sommer C, Schwab S Hypothermia and brain-derived neurotrophic factor reduce glutamate synergistically in acute stroke. *Exp Neurol* (IF=3,369) 2004;185:305-312

Berger C, Schmid PC, Schäbitz WR, Wolf M, Schwab S, Schmid HH Massive accumulation of n-acylthia-

nolamines after stroke. Cell signalling in acute cerebral ischemia? *J Neurochem* (IF=4,824) 2004; 88:1159-1167

Berger C, Schramm P, Schwab S Reduction of diffusion-weighted MRI lesion volume after early moderate hypothermia in ischemic stroke. *Stroke* (IF=5,748) 2005; 36:56-58

Berger C, Xia F, Schäbitz WR, Schwab S, Grau A High-dose aspirin is neuroprotective in a rat focal ischemia model. *Brain Res* (IF=2,389) 2004; 998:237-242

Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, Cacoub P, Cohen EA, Creager MA, Easton JD, Flather MD, Haffner SM, Hamm CW, Hankey GJ, Johnston SC, Mak KH, Mas JL, Montalescot G, Pearson TA, Steg PG, Steinhubl SR, Weber MA, Booth J, Topol EJ A global view of atherothrombosis: Baseline characteristics in the clopidogrel for high atherothrombotic risk and ischemic stabilization, management, and avoidance (charisma) trial. *Am Heart J* (IF=3,681) 2005; 150:401

Bierhaus A, Haslbeck KM, Humpert PM, Liliensiek B, Dehmer T, Morcos M, Sayed AA, Andrassy M, Schiekofer S, Schneider JG, Schulz JB, Heuss D, Neundorfer B, Dierl S, Huber J, Tritschler H, Schmidt AM, Schwaninger M, Haering HU, Schleicher E, Kasper M,

Stern DM, Arnold B, Nawroth PP
Loss of pain perception in diabetes is dependent on a receptor of the immunoglobulin superfamily.
J Clin Invest (IF=14,204) 2004; 114:1741-1751

Bogousslavsky J, Hacke W, Diez-Tejedor E, Davalos A
Exploring new antiplatelet strategies and imaging techniques for improved acute and long-term management of stroke patients.
Cerebrovasc Dis (IF=2,15) 2004;17

Bossy-Wetzel E, Talantova MV, Lee WD, Schoelzke MN, Harrop A, Mathews E, Gotz T, Han J, Ellisman MH, Perkins GA, Lipton SA
Crosstalk between nitric oxide and zinc pathways to neuronal cell death involving mitochondrial dysfunction and p38-activated k+ channels.
Neuron (IF=14,439) 2004; 41:351-365

Brown MM, Hacke W
Carotid artery stenting: The need for randomised trials.
Cerebrovasc Dis (IF=2,15) 2004;18:57-61

Brunner R, Schaefer D, Hess K, Parzer P, Resch F, Schwab S
Effect of corticosteroids on short-term and long-term memory.
Neurology (IF=5,973) 2005; 64:335-337

Bruzzone R, Barbe MT, Jakob NJ, Monyer H
Pharmacological properties of homomeric and heteromeric pannexin hemichannels expressed in xenopus oocytes.
J Neurochem (IF=4,824) 2005;92:1033-1043

Chalela JA, Haymore J, Schellinger PD, Kang DW, Warach S
Acute stroke patients are being underfed: A nitrogen balance study.
Neurocrit Care 2004; 1:331-334

Daffertshofer M, Gass A, Ringleb P, Sitzer M, Sliwka U, Els T, Sedlaczek O, Koroshetz WJ, Hennerici MG
Transcranial low-frequency ultrasound-mediated thrombolysis in brain ischemia: Increased risk of hemorrhage with combined ultrasound and tissue plasminogen activator: Results of a phase ii clinical trial.
Stroke (IF=5,748) 2005; 36:1441-1446

Di Napoli M, Schwaninger M, Cappelli R, Ceccarelli E, Di Gianfilippo G, Donati C, Emsley HC, Forconi S, Hopkins SJ, Masotti L, Muir KW, Paciucci A, Papa F, Roncacci S, Sander D, Sander K, Smith CJ, Stefanini A, Weber D
Evaluation of c-reactive protein measurement for assessing the risk and prognosis in ischemic stroke: A statement for health care professionals from the CRP pooling project members.
Stroke (IF=5,748) 2005; 36:1316-1329

Diederich NJ, Goebel HH, Dooms G, Bumb A, Huber F, Kompolti K, Meinck HM Camptocormia associated with focal myositis in multiple-system atrophy. *Mov Disord* (IF=3,093) 2005

Diener HC, Ringleb PA, Savi P Clopidogrel for the secondary prevention of stroke. *Expert Opin Pharmacother* (IF=1,460) 2005; 6:755-764

Diesch E, Struve M, Rupp A, Ritter S, Hulse M, Flor H Enhancement of steady-state auditory evoked magnetic fields in tinnitus. *Eur J Neurosci* (IF=3,820) 2004;19:1093-1104

Dolderer S, Kallenberg K, Aschoff A, Schwab S, Schwarz S Long-term outcome after spontaneous cerebellar haemorrhage. *Eur Neurol* (IF=1,312) 2004; 52:112-119

Dvorak F, Martinez-Torres F, Sellner J, Haas J, Schellinger PD, Schwaninger M, Meyding-Lamade UK Experimental herpes simplex virus encephalitis: A long-term study of interleukin-6 expression in mouse brain tissue. *Neurosci Lett* (IF=2,019) 2004; 367:289-292

Engelhorn T, Heiland S, Schäbitz WR, Schwab S, Busch E, Forsting M, Doerfler A Decompressive craniectomy in acute

cerebral ischemia in rats. Is there any benefit in smaller thromboembolic infarcts? *Neurosci Lett* (IF=2,019) 2004; 370:85-90

Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, Olkers P, Hirsch JG, Heiland S, Wilde P, Jansen O, Rother J, Hacke W, Sartor K Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: A multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* (IF=5,748) 2004; 35:502-506

Fiebach JB, Schellinger PD, Geletneky K, Wilde P, Meyer M, Hacke W, Sartor K MRI in acute subarachnoid haemorrhage; findings with a standardised stroke protocol. *Neuroradiology* (IF=1,515) 2004; 46:44-48

Fiebach JB, Schlamann M, Schellinger PD Ddiffusion and perfusion MR imaging in stroke. *Radiologe* (IF=0,500) 2005;45:412-414, 416-419

Fiebach J, Schellinger PD Bildgebung bei zerebrovaskulären Notfällen. *Intensivmedizin* up2date 2005;1:49-63

Friedrich O, Fink RH, Hund E Understanding critical illness myopathy: Approaching the pathomechanism. *J Nutr* (IF=3,245) 2005; 135:1813-1817

Friedrich O, Hund E, Weber C, Hacke W, Fink RH

Critical illness myopathy serum fractions affect membrane excitability and intracellular calcium release in mammalian skeletal muscle.

J Neurol (IF=3,140) 2004; 251:53-65

Gandjour J, Oehler J, Mohr A, Schellinger PD

Heat stroke with alpha coma a case report.

Nervenarzt (IF=0,899) 2005; 76:467-470

Genius J, Dong-Si T, Grau AP, Lichy C
Postacute C-reactive protein levels are elevated in cervical artery dissection.

Stroke (IF=5,748) 2005; 36:42-44

Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, Engelter S, Sztajzel R, Arnold M, Siebler M, Schwarz S, Lyrer P, Baumgartner RW

IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection.

Neurology (IF=5,973) 2005; 64:1612-1614

Georgiadis D, Oehler J, Schwarz S, Rousson V, Hartmann M, Schwab S
Does acute occlusion of the carotid t invariably have a poor outcome?

Neurology (IF=5,973) 2004; 63:22-26

Georgiadis D, Schwab S
Hypothermia in acute stroke.

Curr Treat Options Neurol 2005; 7:119-127

Glatz K, Berger C, Schwab S
Management and causes of pneumocephalus case report and review of the literature.

Nervenarzt (IF=0,899) 2005; 76:345-351

Grau AJ, Becher H, Ziegler CM, Lichy C, Buggle F, Kaiser, Lutz R, Bultmann S, Preusch M, Dorfer CE

Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke.

Stroke (IF=5,748) 2004; 35:496-501

Grau AJ, Boddy AW, Dukovic DA, Buggle F, Lichy C, Brandt T, Hacke W
Leukocyte count as an independent predictor of recurrent ischemic events.

Stroke (IF=5,748) 2004; 35:1147-1152

Grau AJ, Fischer B, Barth C, Ling P, Lichy C, Buggle F

Influenza vaccination is associated with a reduced risk of stroke.

Stroke (IF=5,748) 2005; 36:1501-1506

Gutschalk A, Harting I, Cantz M, Springer C, Rohrschneider K, Meinck HM
Adult alpha-mannosidosis: Clinical progression in the absence of demyelination.

Neurology (IF=5,973) 2004; 63:1744-1746

Gutschalk A, Micheyl C, Melcher JR, Rupp A, Scherg M, Oxenham AJ
Neuromagnetic correlates of streaming in human auditory cortex.

J Neurosci (IF=7,907) 2005; 25:5382-5388

Gutschalk A, Patterson RD, Scherg M, Uppenkamp S, Rupp A
Temporal dynamics of pitch in human auditory cortex.
Neuroimage (IF=4,869) 2004; 22:755-766

Gutschalk A, Patterson RD, Uppenkamp S, Scherg M, Rupp A
Recovery and refractoriness of auditory evoked fields after gaps in click trains.
Eur J Neurosci (IF=3,820) 2004; 20:3141-3147

Haas J, Hug A, Viehover A, Fritzsching B, Falk CS, Filser A, Vetter T, Milkova L, Korporal M, Fritz B, Storch-Hagenlocher B, Krammer PH, Suri-Payer E, Wildemann B
Reduced suppressive effect of CD4(+)CD25(high) regulatory T cells on the T cell immune response against myelin oligodendrocyte glycoprotein in patients with multiple sclerosis.
Eur J Immunol (IF=5,005) 2005; 35:3343-3352

Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J, Davalos A, Eliasziw M, Fischer M, Furlan A, Kaste M, Lees KR, Soehngen M, Warach S
The Desmoteplase in acute ischemic stroke trial (DIAS): A phase ii MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous Desmoteplase.
Stroke (IF=5,748) 2005; 36:66-73

Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC, Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G, Bluhmki E, Wilhelm M, Hamilton S
Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.
Lancet (IF=21,713) 2004; 363:768-774

Hacke W, Hartmann M
Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral of intracranial arteries (SSYLIVIA) study results.
Stroke (IF=5,748) 2004; 35:1388-1392

Hahnel S, Kollmar R, Kress B
Waller's degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke.
Rofo (IF=1,767) 2005; 177:1337-1339

Hahnel S, Storch-Hagenlocher B, Kress B, Stippich C, Sartor K, Forsting M, Seitz A, Jansen O
Infectious diseases of brain parenchyma in adults: Imaging and differential diagnosis aspects.
Rofo (IF=1,767) 2005;177:1349-1365

Hanley DF, Hacke W
Critical care and emergency medicine neurology.
Stroke (IF=5,748) 2004; 35:365-366

Hanley D, Hacke W

Advances in stroke 2004 critical care and emergency medicine neurology in stroke.

Stroke (IF=5,748) 2005; 36:205-207

Haux R, Ammenwerth E, Burg W, Pilz J, Jaspers M

An international course on strategic information management for medical informatics students: Aim, content, structure, and experiences.

Int J Med Inf (IF=1,326) 2004; 73:97-100

Henninger N, Dutzmann S, Sicard KM,

Kollmar R, Bardutzky J, Schwab S

Impaired spatial learning in a novel rat model of mild cerebral concussion injury.

Exp Neurol (IF=3,369) 2005; 195:447-457

Herrmann O, Baumann B, de Lorenzi R, Muhammad S, Zhang W, Kleesiek J, Malfertheiner M, Kohrmann M, Potrovi-ta I, Maegele I, Beyer C, Burke JR, Hasan MT, Bujard H, Wirth T, Pasparakis M, Schwaninger M

IKK mediates ischemia-induced neuronal death.

Nat Med (IF=31,223) 2005; 11:1322-1329

Hjort N, Butcher K, Davis SM, Kidwell CS, Koroshetz WJ, Rother J, Schellinger PD, Warach S, Ostergaard L

Magnetic resonance imaging criteria for thrombolysis in acute cerebral in-

farct.

Stroke (IF=5,748) 2005; 36:388-397

Hug A, Aschoff A, Schwab S

Spontane intrazerebrale Blutungen.

Nervenarzt (IF=0,899) 2004; 75:953-961

Hug A, Haas J, Storch-Hagenlocher B, Wildemann B

Leptomeningeale Tumorzell-Infiltration als Erstmanifestation eines Immunozytoms (m. Waldenström).

Nervenarzt (IF=0,899) 2004; 75:1012-1015

Hug A, Storch-Hagenlocher B, Haas J, Vogt-Schaden ME, Goldschmidt H, Wildemann B

Single-cell pcr analysis of the immunoglobulin heavy-chain cdr3 region for the diagnosis of leptomeningeal involvement of b-cell malignancies using standard cerebrospinal fluid cytopspins.

J Neurol Sci (IF=2,366) 2004; 219:83-88

Huttner H, Lohmann G, von Cramon D

Magnetic resonance imaging of the human frontal cortex reveals differential anterior-posterior variability of sulcal basins.

Neuroimage (IF=4,869) 2005; 25:646-651

Huttner HB, Berger C, Schwab S

Severe ethylene glycol intoxication mimicking acute basilar artery occlusion.

Neurocrit Care 2005; 3:171-173

Huttner HB, Koehrmann M, Berger C,

Georgiadis D, Schwab S

Predictive factors for tracheostomy in neurocritical care patients with spontaneous supratentorial hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* (IF=2,15) 2005; 21:159-165

Huttner HB, Kollmar R, Hug A, Meisel F, Kress B, Schwab S

Fatal tuberculous meningitis caused by immune restoration disease. *J Neurol* (IF=3,140) 2004; 251:1522-1523

Jacobi C, Arlt S, Reiber H, Westner I, Kretzschmar H, Poser S, Zerr I
Immunoglobulins and virus-specific antibodies in patients with Creutzfeldt-Jakob disease.

Acta Neurol Scand (IF=1,712) 2005; 111:185-190

Jacobi C, Koerner C, Fruehauf S, Rottenburger C, Storch-Hagenlocher B, Grau A

Presynaptic dopaminergic pathology in Chediak-Higashi syndrome with parkinsonian syndrome.

Neurology (IF=5,973) 2005; 64:1814-1815

Jüttler E, Potrovita I, Tarabin V, Prinz S, Dong-Si T, Fink G, Schwaninger M

The cannabinoid dextanabinol is an inhibitor of the nuclear factor-kappa B (NF-kappa B).

Neuropharmacology (IF=3,734) 2004; 47:580-592

Kent DM, Price LL, Ringleb P, Hill MD, Selker HP

Sex-based differences in response to recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke: A pooled analysis of randomized clinical trials.

Stroke (IF=5,748) 2005; 36:62-65

Khasani S, Becker K, Meinck HM
Hyperekplexia and stiff-man syndrome: Abnormal brainstem reflexes suggest a physiological relationship.

J Neurol Neurosurg Psychiatry (IF=3,110) 2004; 75:1265-1269

Kiprianova I, Schindowski K, von Bohlen und Halbach O, Krause S, Dono R, Schwaninger M, Unsicker K

Enlarged infarct volume and loss of BDNF mRNA induction following brain ischemia in mice lacking FGF-2.

Exp Neurol (IF=3,369) 2004; 189:252-260

Klingmann C, Benton P, Schellinger PD, Knauth M

A safe treatment concept for divers with acute inner ear disorders.

Laryngoscope (IF=1,576) 2004; 114:2048-2050

Klingmann C, Schellinger PD, Helbig M, Knauth M

Behandlung akuter kochleovestibulärer Schädigungen nach dem Tauchen.

HNO (IF=0,514) 2004; 10:891-896

Koerner C, Meinck HM

Long-lasting motor cortex disinhibition after short transient ischemic attacks (TIAs) in humans.

Neurosci Lett (IF=2,019) 2004;361:21-24

Koerner C, Wieland B, Richter W, Meinck HM

Stiff-person syndromes: Motor cortex hyperexcitability correlates with anti-gad autoimmunity.

Neurology (IF=5,973) 2004;62:1357-1362

Kollmar R, Aschoff A, Schwab S

Dekompressionstherapie beim akuten ischämischen Schlaganfall.

In: Diener HC, Hacke W, Forsting M, Hrsg. Schlaganfall.

Georg Thieme Verlag 2004;77-83

Kollmar R, Henninger N, Bardutzky J, Schellinger PD, Schäbitz WR, Schwab S

Combination therapy of moderate hypothermia and thrombolysis in experimental thromboembolic stroke-an MRI study.

Exp Neurol (IF=3,369) 2004;190:204-212

Kollmar R, Schwab S

Granulocyte colony stimulating factor: Just another neuroprotectant?

Crit Care Med (IF=4,182) 2004; 32:2357-2358

Kollmar R, Schwab S

In search of the silver bullet: Fast and safe cooling for brain injury?

Crit Care Med (IF=4,182) 2005; 33:1452-1453

Koziol JA, Wagner S, Sobel DF, Feng AC, Adams HP

Asymmetries in the spatial distributions of enhancing lesions and black holes in relapsing-remitting MS.

J Clin Neurosci (IF=0,834) 2005;12:895-901

Krause M, Haehnel S, Haberkorn U, Meinck HM

Dopa-responsive hemiparkinsonism due to midbrain Virchow-Robin spaces?

J Neurol (IF=3,140) 2005; 252:1555-1557

Krix M, Weber MA, Krakowski-Roosen H, Huttner HB, Delorme S, Kauczor HU, Hildebrandt W

Assessment of skeletal muscle perfusion using contrast-enhanced ultrasonography.

J Ultrasound Med 2005; 24:431-441

Kuelkens S, Harting I, Sauer S, Zschocke J, Hoffmann G, Gruber S, Bodamer O, Kölker S

Late-onset neurologic disease in glutaryl-coa dehydrogenase deficiency.

Neurology (IF=5,973) 2005; 64:2142-2144

Kuelkens S, Ringleb PA, Hacke W

Empfehlungen der European Stroke Initiative (EUSI) zur Behandlung des ischämischen Schlaganfalls - Aktuali-

sierung 2003 Teil 1: Organisation und Akutbehandlung
Nervenarzt (IF=0,899) 2004; 75:368-379

Kuelkens S, Ringleb PA, Hacke W
Empfehlungen der European Stroke Initiative (EUSI) zur Behandlung des ischämischen Schlaganfalls - Aktualisierung 2003 Teil 2: Prävention und Rehabilitation.
Nervenarzt (IF=0,899) 2004; 75:380-388

Kunze A, Müllges W, Röther J, Schwab S
Pilotstudie zur Qualitätssicherung in der neurologischen Intensivmedizin.
Akt Neurol (IF=0,332) 2004; 31:37-45

Lenhard T, Junghanss T, Haehnel S, Steiner T
Indischer Koch mit Amnesie und Muskelschmerzen.
Radiologe (IF=0,500) 2005;44:1206-1210

Leys D, Kwieceński H, Bogouslavsky J, Bath P, Brainin M, Diener HC, Kaste M, Sivenius J, Hennerici MG, Hacke W
Prevention. European Stroke Initiative.
Cerebrovasc Dis (IF=2,15) 2004;17:2:15-29

Lichy C, Kropp S, Dong-Si T, Genius J, Dolan T, Hampe T, Stoll F, Reuner K, Grond-Ginsbach C, Grau A
A common polymorphism of the protein Z gene is associated with protein Z plasma levels and with risk of cerebral

ischemia in the young.
Stroke (IF=5,748) 2004;35:40-45

Lichy C, Stoll F, Kropp S, Genius J, Dong-Si T, Reuner K, Litfin F, Grau A
Cerebral ischemia in young adults and genetic polymorphisms of coagulation factors II, V and VI.
Thromb Haemost (IF=3,413) 2004; 91:825-827

Lichy MP, Bachert P, Henze M, Lichy CM, Debus J, Schlemmer HP
Monitoring individual response to brain-tumour chemotherapy: Proton MR spectroscopy in a patient with recurrent glioma after stereotactic radiotherapy.
Neuroradiology (IF=1,515) 2004; 46:126-129

Martinez-Torres FJ, Wagner S, Haas J, Kehm R, Sellner J, Hacke W, Meyding-Lamade UK
Increased presence of matrix metalloproteinases 2 and 9 in short- and long-term experimental herpes simplex virus encephalitis.
Neurosci Lett (IF=2,019) 2004; 368:274-278

Mayer S, Brun N, Broderick J, Davis S, Diringer M, Skolnick B, Steiner T, for the Europe/Australasia NovoSeven ICH Trial Investigators
Recombinant activated factor ii for acute intracerebral hemorrhage.
N Engl J Med (IF=38,570) 2005; 352:777-785

Mayer S, Brun N, Broderick J, Davis S, Diringer M, Skolnick B, Steiner T, for the Europe/Australasia NovoSeven ICH Trial Investigators
Safety and feasibility of recombinant factor VIIa for acute intracerebral hemorrhage.
Stroke (IF=5,748) 2005; 36:74-79

Meyding-Lamade UK, Martinez F, Kress B, Schellinger PD, Kremer P
Akute spinale Entzündungen.
Intensivmedizin 2005; 42:337-344

Meyding-Lamade UK, Schuchardt V, Schmutzhard E
Die Intensivtherapie bei Entzündungen des Nervensystems
Vom Notfall bis zur spezialisierten Diagnostik und Therapie - schnell, individualisiert, billig?
Intensivmedizin 2004; 41:541-542

Meyding-Lamade U, Sellner J, Martinez-Torres F
Klinik und Therapie der viralen Meningoenzephalitiden.
Aktuelle Neurologie (IF=0,332) 2004; 4:159-169

Mohr A, Weisbrod M, Schellinger PD, Knauth M
The similarity of brain morphology in healthy monozygotic twins.
Brain Res Cogn Brain Res (IF=2,389) 2004; 20:106-110

Muller S, Kehm R, Handermann M, Jakob NJ, Bahr U, Schroder B, Darai G
Testing the possibility to protect bovine PrPC transgenic swiss mice against bovine PrPC infection by DNA vaccination using recombinant plasmid vectors harboring and expressing the complete or partial CDNA sequences of bovine PrPC.
Virus Genes (IF=1,250) 2005; 30:279-296

Nagel S, Sandy JD, Meyding-Lamade U, Schwark C, Bartsch JW, Wagner S
Focal cerebral ischemia induces changes in both mmp-13 and aggrecan around individual neurons.
Brain Res (IF=2,389) 2005; 1056:43-50

Nagel S, Wagner S, Koziol J, Kluge B, Heiland S
Volumetric evaluation of the ischemic lesion size with serial MRI in a transient MCAO model of the rat: Comparison of DWI and T1WI.
Brain Res Brain Res Protoc (IF=1,224) 2004; 12:172-179

Neumann-Haefelin T, du Mesnil de Rochemont R, Fiebach JB, Gass A, Nolte C, Kucinski T, Rother J, Siebler M, Singer OC, Szabo K, Villringer A, Schellinger PD
Effect of incomplete (spontaneous and postthrombotic) recanalization after middle cerebral artery occlusion: A magnetic resonance imaging study.
Stroke (IF=5,748) 2004; 35:109-114

Nurmi A, Lindsberg PJ, Koistinaho M, Zhang W, Juettler E, Karjalainen-Lindsberg ML, Weih F, Frank N, Schwaninger M, Koistinaho J

Nuclear factor-kappaB contributes to infarction after permanent focal ischemia.

Stroke (IF=5,748) 2004; 35:987-991

Orakcioglu B, Fiebach JB, Steiner T, Kollmar R, Jüttler E, Becker K, Schwab S, Heiland S, Meyding-Lamade UK, Schellinger PD

Evolution of early perihemorrhagic changes-ischemia vs. Edema: An MRI study in rats.

Exp Neurol (IF=3,369) 2005; 193:369-376

Pietz J, Peter J, Graf R, Rauterberg-Ruland I, Rupp A, Sontheimer D, Linderkamp O

Physical growth and neurodevelopmental outcome of nonhandicapped low-risk children born preterm.

Early Hum Dev (IF=1,000) 2004; 79:131-143

Popp E, Padosch SA, Vogel P, Schäbitz WR, Schwab S, Bottiger BW

Effects of intracerebroventricular application of brain-derived neurotrophic factor on cerebral recovery after cardiac arrest in rats.

Crit Care Med (IF=4,182) 2004; 32: S359-365

Potrovita I, Zhang W, Burkly L, Hahm K, Lincecum J, Wang MZ, Maurer MH, Ross-

ner M, Schneider A, Schwaninger M

Tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis-induced neurodegeneration.

J Neurosci (IF=7,907) 2004; 24:8237-8244

Querfurth, Arms S, Lichy C, Irwin W, Steiner T

Prediction of intracranial pressure from noninvasive transocular venous and arterial hemodynamic measurements - a pilot study.

Neurocritical Care 2004; 2:183-194

Reismann P, Lichy C, Rudofsky G, Humpert P, Genius J, Dong-Si T, Dörfer C, Grau A, Hamann A, Hacke W, Nawroth P, Bierhaus A

Lack of association between polymorphisms of the toll-like receptor 4 gene and cerebral ischemia.

J Neurol (IF=3,140) 2004:447

Ren H, Shen Q, Bardutzky J, Fisher M, Duong TQ

Partial-volume effect on ischemic tissue-fate delineation using quantitative perfusion and diffusion imaging on a rat stroke model.

Magn Reson Med (IF=3,468) 2004; 52:1328-1335

Ringleb P, Kunze A, Hacke W

Indikationen zur therapie von stenosen der a. Carotis.

Chirurg (IF=0,735) 2004; 75:653-657

Ringleb PA, Bhatt DL, Hirsch AT, Topol EJ, Hacke W

Benefit of clopidogrel over aspirin is amplified in patients with a history of ischemic events.

Stroke (IF=5,748) 2004; 35:528-532

Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC, Zeumer H, Hacke W

The stent-supported percutaneous angioplasty of the carotid artery vs. endarterectomy trial.

Cerebrovasc Dis (IF=2,15) 2004;18:66-68

Ringleb PA, Schellinger PD, Schwark C
Clopidogrel in the management of cerebrovascular events.

Int J Clin Pract (IF=1,223) 2004; 58:402-410

Ringleb PA, Schwark C, Schwaninger M, Schellinger PD

Efficacy and costs of secondary prevention with antiplatelets after ischaemic stroke.

Expert Opin Pharmacother (IF=1,460) 2005; 6:359-367

Ringleb PA, Strittmatter EI, Loewer M, Hartmann M, Fiebach JB, Lichy C, Weber R, Jacobi C, Amendt K, Schwaninger M

Cerebrovascular manifestations of Takayasu arteritis in Europe.

Rheumatology (Oxford) (IF=4,102) 2005; 44:1012-1015

Ritter S, Dosch H, Specht HJ, Rupp A
Neuromagnetic responses reflect the temporal pitch change of regular interval sounds.

Neuroimage (IF=4,869) 2005; 27:533-543

Roesch-Ely D, Scheffel H, Weiland S, Schwaninger M, Hundemer HP, Kolter T, Weisbrod M

Differential dopaminergic modulation of executive control in healthy subjects.

Psychopharmacology (Berl) (IF=3,146) 2005; 178: 420-430

Rupp A, Gutschalk A, Uppenkamp S, Scherg M

Middle latency auditory evoked fields reflect psychoacoustic gap detection thresholds in human listeners.

Journal of Neurophysiology (IF=3,592) 2004; 92:2239-2247

Schäbitz WR, Berger C, Kollmar R, Seitz M, Tanay E, Kiessling M, Schwab S, Sommer C

Effect of brain-derived neurotrophic factor treatment and forced arm use on functional motor recovery after small cortical ischemia.

Stroke (IF=5,748) 2004; 35:992-997

Schäbitz WR, Schade H, Heiland S, Kollmar R, Bardutzky J, Henninger N, Muller H, Carl U, Toyokuni S, Sommer C, Schwab S

Neuroprotection by hyperbaric oxygenation after experimental focal cereb-

ral ischemia monitored by MRI.
Stroke (IF=5,748) 2004; 35:1175-1179

Schellinger PD, Fiebach J
Perfusion-Weighted Imaging/Diffusion-Weighted Imaging Mismatch on MRI can now be used to select patients for recombinant tissue Plasminogen Activator beyond 3 hours - *Pro Stroke* (IF=5,748) 2005; 36:1098-1099

Schellinger PD
Outcome of acute stroke patients without visible occlusion on early arteriography (editorial comment).
Stroke (IF=5,748) 2004; 35:1139-1140

Schellinger PD
The evolving role of advanced MR imaging as a management tool for adult ischemic stroke:
A Western-European Perspective.
Neuroimag Clin N Am (IF=0,837) 2005; 15:245-258

Schellinger PD
Angiography discerns early MR imaging vessel signs due to proximal arterial occlusion and distal collateral flow.
AJNR (IF=2,406) 2005; 26:2432-2435

Schellinger PD, Chalela J, Kang D, Warach S.
Diagnostic and prognostic value of early FLAIR, GRE and CT vessel signs in hyperacute stroke patients imaged <3h before receiving rt-PA.
AJNR (IF=2,406) 2005;26:618-624

Schellinger PD, Fiebach J
Intracranial hemorrhage: The role of magnetic resonance imaging.
Neurocritical Care 2004; 1:31-47

Schellinger PD, Fiebach J
Value of modern CT techniques in the diagnosis of acute stroke.
Radiologe (IF=0,500) 2004; 44:380-388

Schellinger PD, Hacke W
Stroke: Advances in therapy.
Lancet Neurol (IF=8,340) 2004; 3:642

Schellinger PD, Jüttler E, Meyding-Lamade U, Schwark C
Stellenwert von Thrombozytenaggregationshemmern in der Sekundärprävention des ischämischen Schlaganfalls.
Fortschr Neurol Psychiat (IF=0,262) 2004; 72:270-281

Schellinger PD, Kaste M, Hacke W
An update on thrombolytic therapy for acute stroke.
Curr Opin Neurol (IF=4,017) 2004; 17:69-77

Schellinger PD, Kollmar R, Meyding-Lamade U, Fiebach J, Hacke W
Akute zerebrale Durchblutungsstörung.
Internist (IF=0,314) 2005; 46:982-993

Schlieter M, Zoubaa S, Kress B, Unterberg A, Jacobi C, Haehnel S
Hemorrhagic acoustic schwannoma: Radiological and histopathological

findings.

J Neuroradiol (IF=0,962) 2005; 32:210-212

Schneider A, Fischer A, Weber D, von Ahsen O, Scheek S, Kruger C, Rossner M, Klaussner B, Faucheron N, Kammandel B, Goetz B, Herrmann O, Bach A, Schwaninger M

Restriction-mediated differential display (RMDD) identifies pip92 as a proapoptotic gene product induced during focal cerebral ischemia.

J Cereb Blood Flow Metab (IF=5,673) 2004; 24:224-236

Schneider A, Kruger C, Steigleder T, Weber D, Pitzer C, Laage R, Aronowski J, Maurer MH, Gassler N, Mier W, Hasselblatt M, Kollmar R, Schwab S, Sommer C, Bach A, Kuhn HG, Schäbitz WR

The hematopoietic factor G-CSF is a neuronal ligand that counteracts programmed cell death and drives neurogenesis.

J Clin Invest (IF=14,204) 2005; 115:2083-2098

Schneider A, Laage R, von Ahsen O, Fischer A, Rossner M, Scheek S, Grunewald S, Kuner R, Weber D, Kruger C, Klaussner B, Gotz B, Hiemisch H, Newrzella D, Martin-Villalba A, Bach A, Schwaninger M

Identification of regulated genes during permanent focal cerebral ischemia: characterization of the protein kinase 9b5/MARKL1/MARK4.

J Neurochem (IF=4,824) 2004; 88:1114-1126

Schneider P, Sluming V, Roberts N, Scherg M, Goebel R, Specht HJ, Dosch HG, Bleeck S, Stippich C, Rupp A
Structural and functional asymmetry of lateral Heschl's gyrus reflects pitch perception preference.

Nat Neurosci (IF=16,980) 2005; 8:1241-1247

Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Kuelkens S, Heiland S, Knauth M, Sartor K

Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration.

Stroke (IF=5,748) 2004; 35:1652-1658

Schranz C, Meinck HM

Primary neurogenic and myogenic disorders of posture.

Orthopade (IF=0,369) 2004; 33:583-590

Schwab S

Therapy of severe ischemic stroke: Breaking the conventional thinking.
Cerebrovasc Dis (IF=2,15) 2005; 20(2):169-178

Schwab S, Kollmar R

Rise of the machines: Controlling the body temperature of critically ill patients by endovascular catheters.

Neurocrit Care 2004; 1:127-130

Schwarz S, Leweling H, Meinck HM
Alternative and complementary therapies in multiple sclerosis.
Fortschr Neurol Psychiatr (IF=0,262) 2005; 73:451-462

Schwarz S, Leweling H, Sagstetter B, Meinck H
Cannabinoide bei multipler sklerose?
Akt Neurol (IF=0,332) 2005; 32:208-216

Sellner J, Dvorak F, Zhou Y, Haas J, Kehm R, Wildemann B, Meyding-Lamade U
Acute and long-term alteration of chemokine mRNA expression after anti-viral and anti-inflammatory treatment in herpes simplex virus encephalitis.
Neurosci Lett (IF=2,019) 2005; 374:197-202

Sellner J, Ebinger F, Jacobi C, Meyding-Lamadé U
Virale Meningoenzephalitis.
Intensivmedizin und Notfallmedizin 2005; 42:136-145

Sellner J, Lenhard T, Haas J, Einsiedel R, Meyding-Lamade U
Differential mRNA expression of neurotrophic factors gdnf, bdnf, and nt-3 in experimental herpes simplex virus encephalitis.
Brain Res Mol Brain Res (IF=2,389) 2005; 137:267-271

Sellner J, Leysen P, Heiland S, Rau P, Neyts J, Martinez-Torres F, Schramm P, Hacke W, Meyding-Lamade U

In vivo monitoring of acute flavivirus (modoc) encephalitis with regional and whole-brain quantitative diffusion magnetic resonance imaging.
Journal of NeuroVirology (IF=2,902) 2004; 10:255-259

Springer C, Gutschalk A, Meinck HM, Rohrschneider K
Late-onset retinal dystrophy in alpha-mannosidosis.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005; 243:77-79

Stangel M, Gold R, Meinck HM
Use of i.v. Immunoglobulins in neurology. Evidence-based consensus.
Nervenarzt (IF=0,899) 2004; 75:801-815

Tarabin V, Schwaninger M
The role of NF-kappaB in 6-hydroxydopamine- and TNFalpha-induced apoptosis of PC12 cells
Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol (IF=1,963) 2004; 369:563-569

Veltkamp C, Sartor R, Giese T, Autschbach F, Kaden I, Veltkamp R, Rost D, Kallinowski B, Stremmel W
Regulatory CD4+CD25+ cells reverse imbalances in the T-cell pool of bone marrow transplanted TgEpsilon 26 mice leading to the prevention of colitis.
Gut (IF=6,601) 2005; 54:207-214

Veltkamp R, Siebing DA, Heiland S, Schoenfeldt-Varas P, Veltkamp C, Schwaninger M, Schwab S
Hyperbaric oxygen induces rapid protection against focal cerebral ischemia. *Brain Res* (IF=2,389) 2005; 1037:134-138

Veltkamp R, Siebing DA, Sun L, Heiland S, Bieber K, Marti HH, Nagel S, Schwab S, Schwaninger M
Hyperbaric oxygen reduces blood-brain barrier damage and edema after transient focal cerebral ischemia. *Stroke* (IF=5,748) 2005;36:1679-1683

Veltkamp R, Veltkamp C, Hartmann M, Schonfeldt-Varas P, Schwaninger M
Symptomatic dissection of the internal carotid artery. A rare manifestation of autosomal dominant polycystic kidney disease? *Nervenarzt* (IF=0,899) 2004; 75:149-152

Wagner S, Kluge B, Koziol JA, Grau AJ, Grond-Ginsbach C
Mmp-9 polymorphisms are not associated with spontaneous cervical artery dissection. *Stroke* (IF=5,748) 2004; 35:e62-64

Weber MA, Jacobi C, Storch-Hagenlocher B, Schwaninger M, Schramm P
Acute paraplegia. *Radiologe* (IF=0,500) 2004; 44:376-379

Weber MA, Schonknecht P, Pilz J, Storch-Hagenlocher B

Postpolio syndrome: Neurologic and psychiatric aspects. *Nervenarzt* (IF=0,899) 2004; 75:347-354

Weber MA, Viehoveer A, Stieltjes B, Zoubaa S, Wildemann B, Baudendistel K, Kauczor H
Intracerebral manifestation of an atypical monoclonal plasma cell hyperplasia depicted by MR perfusion and diffusion tensor imaging and MR spectroscopy. *AJNR* (IF=2,406) 2005; 185:784-787

Wegener S, Gottschalk B, Jovanovic V, Knab R, Fiebich JB, Schellinger PD, Kucinski T, Jungehulsing GJ, Brunecker P, Muller B, Banasik A, Amberger N, Wernecke KD, Siebler M, Rother J, Villringer A, Weih M
Transient ischemic attacks before ischemic stroke: Preconditioning the human brain? A multicenter magnetic resonance imaging study. *Stroke* (IF=5,748) 2004; 35:616-621

Wiest T, Werner I, Brandt T, Grond-Ginsbach C
Interleukin-6 promoter variants in patients with spontaneous cervical artery dissections. *Cerebrovasc Dis* (IF=2,15) 2004; 17:347-348

Wildemann B
Meningitis. *Fortschr Neurol Psychiatr* (IF=0,752)

2005; 73:102-117

Zhang W, Potrovita I, Tarabin V, Herrmann O, Beer V, Weih F, Schneider A, Schwaninger M

Neuronal activation of NF-kappaB contributes to cell death in cerebral ischemia.

J Cereb Blood Flow Metab (IF=5,673)

2005; 25:30-40

Die TOP Veröffentlichungen der Neurologie im Jahr 2004

Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC., Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G, Bluhmki E, Wilhelm M, Hamilton S

Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.

Lancet (IF=21,713) 2004; 363:768-774

Schellinger P, Hacke W

Stroke: Advances in therapy.

Lancet Neurol (IF=8,340) 2004; 3:642

Potrovita I, Zhang W, Burkly L, Hahm K, Lincecum J, Schneider A, Schwaninger M (2004)

Tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis-induced neurodegeneration.

J Neurosci (IF=7,907) 24:8237-8244

Gutschalk A, Harting I, Cantz M, Springer C, Rohrschneider K, Meinck HM
Adult alpha-mannosidosis: Clinical progression in the absence of demyelination.

Neurology (IF=5,973) 2004; 63:1744-1746

Koerner C, Wieland B, Richter W, Meinck HM (2004)

Stiff-person syndromes: motor cortex hyperexcitability correlates with anti-GAD autoimmunity.

Neurology (IF=5,973) 62:1357-1362

Berger C, Schmid PC, Schäbitz WR, Wolf M, Schwab S, Schmid HH (2004)
Massive accumulation of N-acylethanolamines after Stroke. Cell signalling in acute cerebral ischemia?

J Neurochem (IF=4,824) 88:1159-1167

Die TOP Veröffentlichungen der Neurologie im Jahr 2005

Nur Arbeiten mit Erst- oder Senior-Autor aus der Neurologie in Heidelberg

Mayer S, Brun N, Broderick J, Davis S, Diringer M, Skolnick B, Steiner T, for the Europe/Australasia NovoSeven ICH Trial Investigators (2005)
Recombinant activated factor II for acute intracerebral hemorrhage.
N Engl J Med (IF=38,570) 352:777-785

Herrmann O, Baumann B, de Lorenzi R, Muhammad S, Zhang W, Kleesiek J, Malfertheiner M, Köhrmann M, Potrovita I, Maegele I, Beyer C, Burke JR, Hassan MT, Bujard H, Wirth T, Pasparakis M, Schwaninger M (2005)
IKK mediates ischemia-induced neuronal death.
Nat Med (IF=31,223) 11:1322-1329

Schneider P, Sluming V, Roberts N, Scherg M, Goebel R, Specht H, Dosch H, Bleeck S, Stippich C, Rupp A (2005)
Structural and functional asymmetry of lateral Heschl's gyrus reflects pitch perception preference.
Nature Neuroscience (IF=16,980) 8:1241

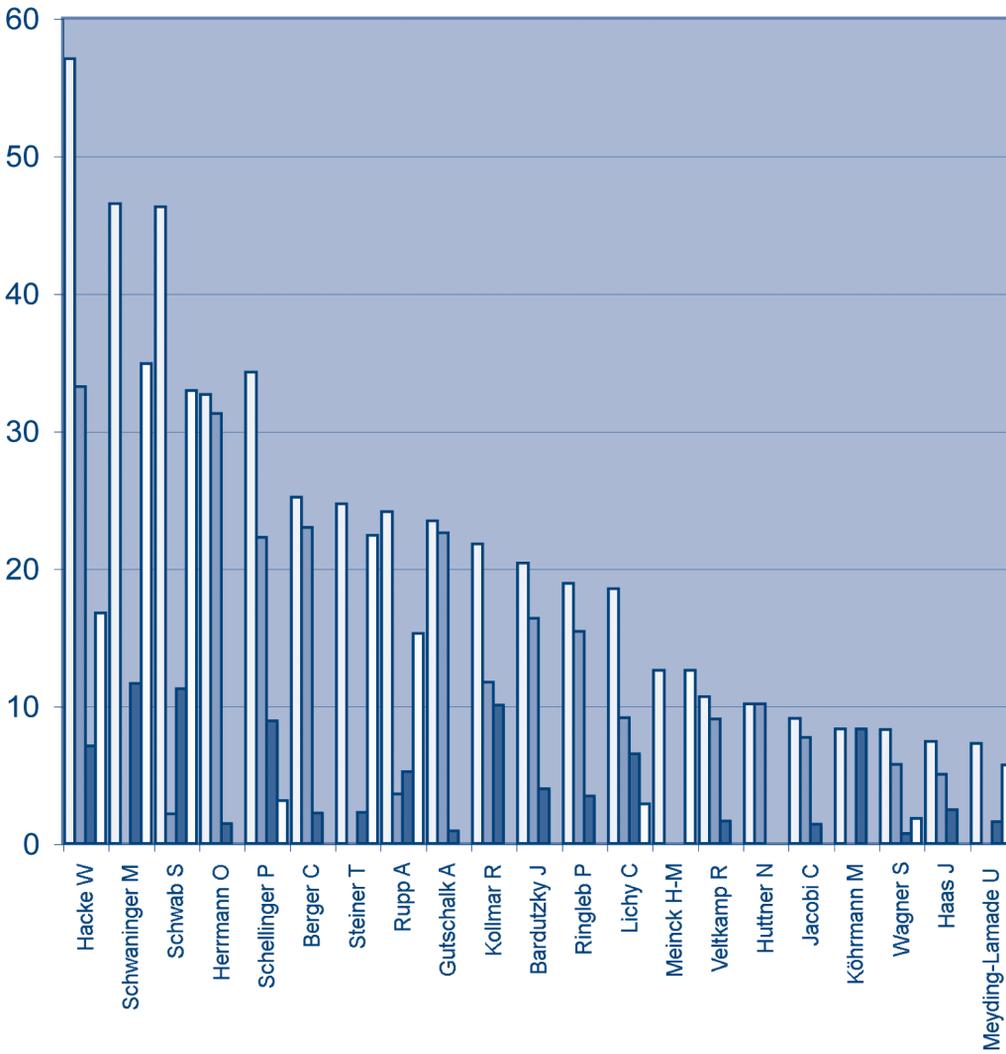
Schneider A, Kruger C, Steigleder T, Weber D, Pitzer C, Laage R, Aronowski J, Maurer MH, Gassler N, Mier W, Hasselblatt M, Kollmar R, Schwab S, Sommer C, Bach A, Kuhn HG, Schäbitz WR (2005)
The hematopoietic factor G-CSF is a

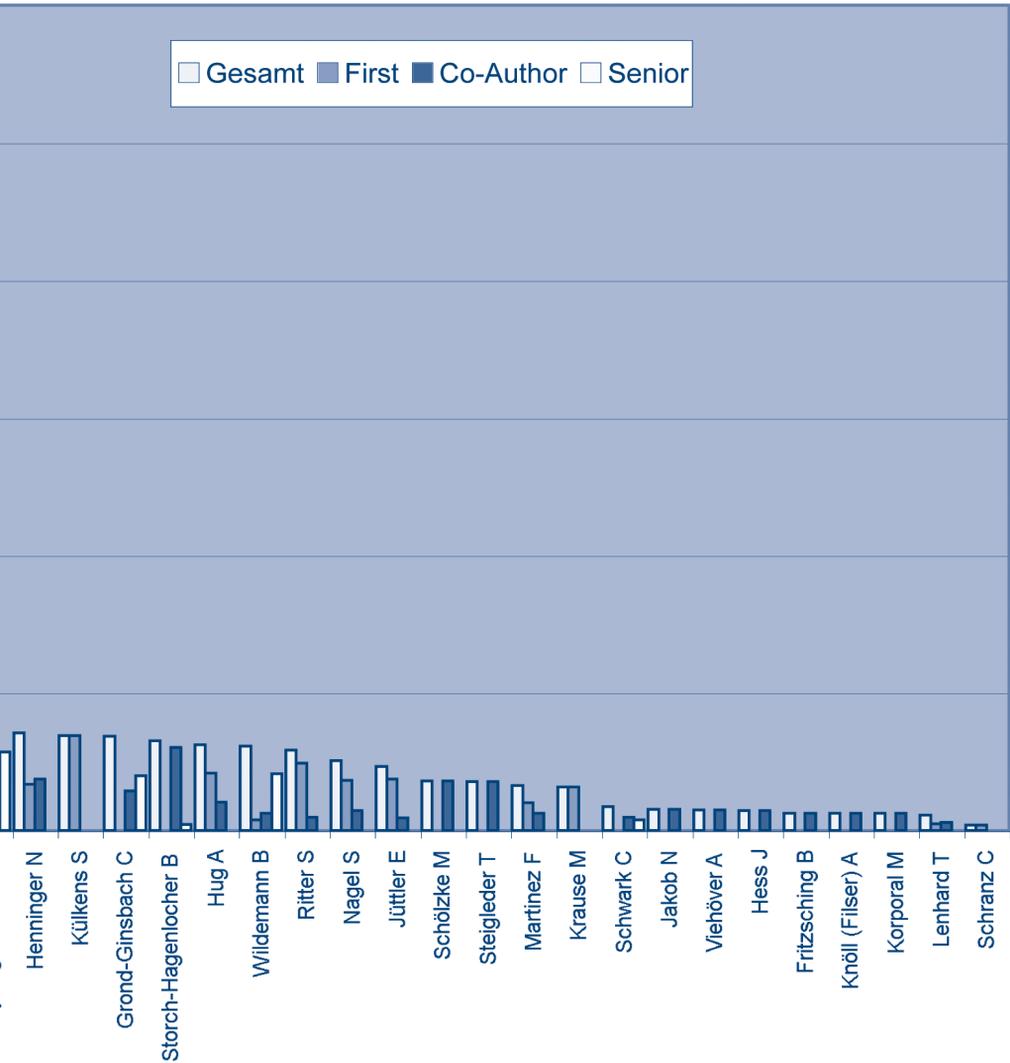
Neuronal ligand that counteracts programmed cell death and drives neurogenesis.
J Clin Invest (IF=14,204) 115:2083-2098

Saver JL, Hacke W, Wagner S (2005)
What is the safety, effectiveness, and feasibility of supplemental oxygen in acute stroke? Worksheet 241
Circulation (IF=12,563) 112:B1-B14

Schellinger PD, Hacke W (2005)
Stroke: advances in therapy.
Lancet Neurol (IF=8,340) 4:2

Fritzsching B, Oberle N, Eberhardt N, Quick S, Haas J, Wildemann B, Krammer PH, Suri-Payer E (2005)
In contrast to effector T cells CD4+CD25+FoxP3+ regulatory T cells are highly susceptible to CD95L – but not to TCR-mediated cell death.
J Immunol (IF=6,486) 175:32-36





6. Impressum

Neurologische Universitätsklinik
Ärztlicher Direktor der Abt. Neurologie
Prof. Dr. Werner Hacke
Abteilung Neurologie
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg
Tel. 06221-56-8210
Fax 06221-56-5348
Email: neurologie@med.uni-heidelberg.de
www.klinikum.uni-heidelberg.de/neurologie

Layout und Fotos © 2006
Medienzentrum Universitätsklinikum Heidelberg
www.klinikum.uni-heidelberg.de/medienzentrum

Redaktion

Markus Schwaninger
Jennifer Diedler
Petra Günter
Marion Wilczek

Internetseite

Medienzentrum
Alexander Gutschalk
Jens Regula
Peter Ringleb

Herausgeber

Werner Hacke

Druck

Mit freundlicher Unterstützung der Firma Colordruck Leimen
www.colordruck.de

