



**Kongress-Pressekonferenz zur  
63. Wissenschaftlichen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für  
Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)**

**Termin:** Donnerstag, 28. März 2019, 12.00 Uhr bis 13.00 Uhr

**Ort:** Raum Luzern 1 + 2 im Novotel Freiburg

**Anschrift:** Konrad-Adenauer-Platz 2, 79098 Freiburg im Breisgau

**Vorläufige Themen und Referenten:**

**Neuroplastizität bei Schlaganfall 1: Dank gezielter Hirnstimulation wieder gehen und sprechen lernen?**

Professor Dr. med. Cornelius Weiller, Kongresspräsident der 63. Jahrestagung der DGKN, Präsident der DGKN, Direktor der Neurologischen und Neurophysiologischen Universitätsklinik Freiburg

**Neuroplastizität bei Schlaganfall 2: Ein Patient berichtet: So habe ich wieder sprechen gelernt**

Stephan Bäckert, Patient

**Neuroplastizität bei Depressionen und Alzheimer: Räumlich und zeitlich optimierte elektromagnetische Hirnstimulation (closed loop EEG-TMS) bringt neue Hoffnung**

Professor Dr. med. Ulf Ziemann, Zentrum für Neurologie, Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt neurovaskuläre Erkrankungen, Tübingen

**Epilepsie: Weniger Anfälle durch Präzisionsmedizin – State of the Art**

Professor Dr. med. Felix Rosenow, MHBA Leiter des Epilepsiezentrum Frankfurt Rhein-Main, Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main

**Was tun, damit Kopfschmerzen nicht chronisch werden? Risikofaktoren, Vorbeugung und moderne Therapieoptionen**

Priv.-Doz. Dr. med. Charly Gaul, Ärztlicher Leiter der Migräne- und Kopfschmerzklinik Klinik Königstein, Königstein im Taunus

**Moderation:** Dr. Adelheid Liebendörfer, DGKN-Pressestelle, Stuttgart

**Pressestelle DGKN**

Dr. Adelheid Liebendörfer

Heinke Schöffmann

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931 -173/-442

[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)

[schoeffmann@medizinkommunikation.org](mailto:schoeffmann@medizinkommunikation.org)



## **Kongress-Pressekonferenz im Rahmen der 63. Wissenschaftlichen Jahrestagung der DGKN**

**Termin:** Donnerstag, 28. März 2019, 12.00 Uhr bis 13.00 Uhr

**Ort:** Raum Luzern 1 + 2 im Novotel Freiburg

**Anschrift:** Konrad-Adenauer-Platz 2, 79098 Freiburg im Breisgau

### **Inhalt:**

#### **Pressemeldungen**

#### **Redemanuskripte**

#### **Über die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)**

#### **Lebensläufe der Referenten**

#### **Ausgesuchte Veranstaltungshinweise Kongress DGKN**

*Falls Sie das Material in digitaler Form wünschen, stellen wir Ihnen dieses gerne zur  
Verfügung. Bitte kontaktieren Sie uns per E-Mail unter:  
[schoeffmann@medizinkommunikation.org](mailto:schoeffmann@medizinkommunikation.org).*

#### **Pressestelle DGKN**

Dr. Adelheid Liebendörfer

Heinke Schöffmann

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931 -173/ -442

[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)

[schoeffmann@medizinkommunikation.org](mailto:schoeffmann@medizinkommunikation.org)



## PRESSEMITTEILUNG

### **Nach Schlaganfall wieder sprechen lernen Neuroplastizität therapeutisch nutzen**

**Freiburg, 28. März 2019 – Sprachstörungen sind eine häufige Folge von Schlaganfällen. Ein vielversprechender neuer Therapieansatz zur Wiedererlangung des Sprachvermögens nutzt die Neuroplastizität, also die Fähigkeit des Gehirns, seine Strukturen ein Leben lang ändern zu können. Er setzt an der „Reparatur“ der durch Einblutung oder Blutgerinnsel gestörten Gehirnregelkreise für die Sprache an. Dabei misst ein EEG, das mit einem PC verbunden ist, live die Gehirnaktivität des Patienten (Brain-Computer-Interface (BCI)), während dieser Sprachübungen macht – und gibt ihm zeitgleich eine Rückmeldung, wie erfolgreich er dabei ist. Durch dieses Sofort-Feedback können die Patienten die geeignete Strategie finden, mit der eine Erholung ihrer Sprachfunktion möglich ist. Wie sich Patienten nach Schlaganfall erholen können, ist ein Thema auf der heutigen Pressekonferenz der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN) in Freiburg. Die Formbarkeit des Gehirns, Neuroplastizität und Neurostimulation sind ein Schwerpunkt auf der 63. Wissenschaftlichen Jahrestagung der Fachgesellschaft.**

Der Schlaganfall ist der häufigste Grund für bleibende Behinderung im Erwachsenenalter. Trotz Sofortbehandlung in flächendeckenden Kompetenzzentren erholt sich nach wie vor nur ein Teil der Patienten, und es bleiben oft Defizite zurück

Jeder Schlaganfall ist anders, sowohl was das Ausmaß als auch die betroffenen Bereiche angeht. „Wie wir heute wissen, stellt er jedoch fast immer eine komplexe Netzwerkstörung dar“, sagt Professor Dr. Cornelius Weiller, Kongresspräsident der 63. Wissenschaftlichen Jahrestagung der DGKN in Freiburg. Beim Gesunden werden Gedanken, Wahrnehmung und Handlungen fortwährend über interne Regelkreise („closed-loops“) im Gehirn abgeglichen, sodass Verhalten und Hirnaktivität aufeinander abgestimmt sind. Der Schlaganfall zerstört nicht nur das direkt geschädigte Hirnareal, sondern beeinflusst vor allem auch die Netzwerkstruktur und -funktion des Gehirns. „Eine komplexe Leistung wie etwa die Sprache besteht aus vielen Einzelfunktionen wie Worterkennung oder Lippenbewegung, die in ver-



schiedenen Teilen des Gehirns angesiedelt sind. Diese Regelkreise werden durch ein Netzwerk koordiniert – und bei einem Schlaganfall entsprechend beeinträchtigt“, erläutert der Direktor der Neurologischen und Neurophysiologischen Universitätsklinik Freiburg.

Entsprechend umfassend und anspruchsvoll gestaltet sich die Behandlung: „Wir kommen deshalb weg von einer Rehabilitation, die für alle Patienten identisch ist, hin zu einer nach Möglichkeit maßgeschneiderten persönlichen Therapie.“ Dafür nutzt man die Erkenntnisse über die sogenannte Neuroplastizität des Gehirns: „Die Hirnforschung hat gezeigt, dass im Falle einer Schädigung eines Teiles des Gehirns andere Teile die Funktion für das geschädigte Gebiet übernehmen können. Und diesen Prozess der Übernahme können wir durch gezielte Modulation zunehmend beeinflussen“, sagt der Facharzt für Neurologie, Intensivmedizin und Geriatrie.

„Ein Ansatz besteht darin, den Patienten das gestörte Netzwerk durch ein Feed-Back-System selbst „reparieren“ zu lassen“, berichtet Weiller über eine Studie, bei der Dr. Mariachristina Musso und Dr. Michael Tangermann von der Universität Freiburg erstmals den Einsatz der BCI-Technologie (Brain-Computer-Interface) für die Rehabilitation von Patienten mit Sprachstörung getestet haben. Der Patient muss das richtige Wort am Ende eines Satzes erkennen und bekommt „live“ eine Rückmeldung über seine dafür eingesetzte Gehirnaktivität. „Konkret werden von dem BCI-System typische Gehirnaktivitäten gemessen, die beim Verarbeiten von Zielwörtern und Nicht-Zielwörtern anders als bei Gesunden ausfallen. Das System gibt dem Patienten ein Feedback, ob er die Aufgabe gut gelöst hat, also ob er beim richtigen Wort eine dem Zielwort entsprechende Hirnaktivität verwendet hat“, so Weiller weiter. Der Therapieerfolg bleibe dabei nicht auf die Übung selbst beschränkt, sondern „generalisiere“.

\*\*\* Bei Abdruck Beleg erbeten \*\*\*

#### **Kontakt für Rückfragen:**

Pressestelle DGKN  
Dr. Adelheid Liebendörfer  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel.: 0711 8931-173  
Fax: 0711 8931-167  
[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)



## PRESSEMITTEILUNG

### **Epilepsie: weniger Krampfanfälle durch personalisierte Therapien**

**Freiburg, 28. März 2019 - Epilepsie ist nicht gleich Epilepsie. Das Krampfleiden, das weltweit rund 65 Millionen Menschen betrifft, kann viele verschiedene Ursachen haben. Dies ist auch ein Grund, warum bislang etwa 30 Prozent der Patienten nicht auf Medikamente ansprechen. Wie Präzisionsmedizin und personalisierte Verfahren heute auch die Therapiechancen dieses letzten Patientendrittels verbessern, ist ein Thema auf der heutigen Pressekonferenz der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN) in Freiburg. Sie findet im Rahmen der 63. Wissenschaftlichen Jahrestagung der Fachgesellschaft statt.**

Eine Epilepsie kann genetisch bedingt sein. Aber auch Tumore, Vernarbungen nach Schädel-Hirn-Trauma oder Schlaganfall sowie kleine angeborene Defekte der Hirnrinde gehören zu den Ursachen des Anfallsleidens. „Angesichts dieser vielfältigen Auslöser ist es erfreulich, dass immerhin 70 Prozent der Patienten mithilfe moderner Medikamente zur Behandlung von Krampfanfällen, den sogenannten Antikonvulsiva, heute anfallsfrei leben können“, sagt Professor Dr. med. Felix Rosenow, Leiter des Epilepsiezentrums Frankfurt Rhein-Main der Universität Frankfurt/Main,

„Um auch den übrigen 30 Prozent helfen zu können, setzen wir zunehmend auf neue, personalisierte Therapien“, berichtet Professor Rosenow.

So sind mittlerweile 16 genetische Risikofaktoren bekannt, die allein oder zusammen eine Epilepsie mitbedingen können. „Mit diesen Erkenntnissen ist es möglich, Arzneien und Maßnahmen zu identifizieren, die direkt auf die Epilepsierisikogene wirken, um so Anfälle zu unterbinden“, so Professor Rosenow. Ein Beispiel seien etwa Patienten mit einer angeborenen Störung des Glukosetransports. Dadurch stünden dem Gehirn zu wenig Ketonkörper für einen ausgeglichenen Stoffwechsel zur Verfügung. Hier werde die Ernährung so umgestellt, dass das Gehirn wieder normal funktionieren könne“, sagt Professor Rosenow. „Bei solchen Patienten sehen wir dramatische Verbesserungen.“

Liegen den Krampfstörungen eine Tumorerkrankung oder eine andere, klar umschriebene Veränderung des Gewebes im Gehirn zugrunde, ist es heute möglich, diese Störherde auch in der Tiefe präzise zu lokalisieren - und dann gezielt minimalinvasiv zu entfernen. „Dazu



kommen zunächst sogenannte Video-, Stereo- und Langzeit-EEG-Monitorings zum Einsatz. Hierbei werden Messelektroden für Hirnströme nicht nur auf der Kopfhaut, sondern entweder direkt auf dem Hirnkortex aufgelegt oder ins Gehirn implantiert“, erläutert Professor Rosenow. Anschließend können die Anfallherde mit Hilfe der sogenannten Radiofrequenzablation sowie der Laserthermoablation schonend und punktgenau verödet werden. „Im Gegensatz zu früher muss Dank der neuen Verfahren heute auch der Schädel nicht mehr großflächig eröffnet werden, es reichen kleine Bohrlöcher“, erläutert er. Die Laserthermoablation ist in den USA und Australien schon weit verbreitet. In Europa steht sie seit April 2018 zur Verfügung.

„Wir sind sehr froh, dass wir Dank der Präzisionsmedizin große Fortschritte in der Epilepsitherapie verzeichnen können, so Professor Rosenow weiter. Denn der Leidensdruck der Patienten sei enorm: „Das plötzliche Auftreten von Anfällen mit Bewusstseinsverlust, automatischen Bewegungen oder Sturz führt oft zu Rückzug und verminderter sozialer Teilhabe.“ Auch ein geregelter Arbeitsleben sei deshalb oft nicht möglich.

Auf der heutigen Pressekonferenz in Freiburg erläutert Professor Rosenow die Herausforderungen bei der Behandlung der Epilepsie und stellt weitere neue Therapieoptionen vor. Er erläutert dabei auch, für wen sie jeweils in Frage kommen.

\*\*\*Bei Abdruck Beleg erbeten\*\*\*

**Kontakt für Rückfragen:**

Pressestelle DGKN

Dr. Adelheid Liebendörfer

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-173

Fax: 0711 8931-167

[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)



## PRESSEMITTEILUNG

### **Kopfschmerzen: Was Betroffenen wirklich hilft Chronifizierung vermeiden**

**Freiburg, 28. März 2019 – Fast 2,5 Millionen Deutsche leiden an chronischen Kopfschmerzen – sie haben also Beschwerden an durchschnittlich jedem zweiten Tag. Viele Menschen behandeln sie mit frei verkäuflichen Medikamenten zunächst selbst, ohne mit ihrem Arzt darüber zu sprechen. Was viele nicht wissen: Der zu häufige Gebrauch von Schmerzmitteln kann eigenständige Kopfschmerzen auslösen, die chronisch werden können. Zudem sollten Patienten im Zweifel immer die Wirksamkeit von - in Eigeninitiative, aber auch von verordneten - Medikamenten vom Arzt prüfen lassen. Denn: Eine nicht ausreichende Schmerzlinderung ist ebenfalls ein Risikofaktor für chronische Kopfschmerzen, so die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN). Wie chronischen Kopfschmerzen und Migräneattacken vorgebeugt und wie diese behandelt werden können, ist ein Thema auf der heutigen Pressekonferenz der DGKN in Freiburg. Sie findet auf der 63. Wissenschaftlichen Jahrestagung der Fachgesellschaft statt.**

Nach aktuellen Zahlen aus epidemiologischen Studien leiden etwa drei Prozent der Bevölkerung in Deutschland an chronischen Kopfschmerzen. „Dies sind Kopfschmerzen, die an mindestens 15 Tagen im Monat über mindestens drei Monate auftreten“, sagt Privatdozent Dr. med. Charly Gaul von der Migräne- und Kopfschmerzklinik Königstein im Taunus. Der Leidensdruck für die Patienten – etwa durch Arbeitsunfähigkeit und verminderte soziale Teilhabe am Leben – sei erheblich.

Dabei können Therapeutika gegen Kopfschmerzen selbst Schmerzen auslösen: „Werden an 15 oder mehr Tagen einfache Schmerzmittel oder sogenannte nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) wie Acetylsalicylsäure (Aspirin), Ibuprofen oder Diclofenac eingenommen oder an mehr als zehn Tagen Opioide, Triptane, Ergotamine oder Schmerzmittelmischpräparate, steigt das Risiko zur Kopfschmerzchronifizierung erheblich an“, so Dr. Gaul. Weitere Risikofaktoren für eine Chronifizierung der Schmerzen seien ein weibliches Geschlecht, psychische Begleiterkrankungen, Übergewicht und Bewegungsmangel. Auch die Einnahme von anderen Medikamenten wie Beruhigungsmitteln und weitere chronische Schmerzerkrankungen, wie chronische Rückenschmerzen, erhöhten die Wahrscheinlichkeit dafür.



„Häufig wird auch nicht ausreichend geprüft, ob die verordnete oder empfohlene Akutmedikation überhaupt wirksam ist“, nennt Dr. Gaul einen weiteren Punkt. Patienten, die ihre Akutmedikation als gut wirksam einschätzen würden, hätten ein geringeres Chronifizierungsrisiko als solche, die ihre Akutmedikation als unzureichend wirksam beurteilten.

Wenn Kopfschmerzen nicht nur gelegentlich, sondern regelmäßig oder gar häufig bestehen, empfiehlt Dr. Gaul vorbeugende Maßnahmen: „Als wirksam in Studien belegt sind kognitive Verhaltenstherapie, regelmäßiger Ausdauersport sowie Entspannungsverfahren – wie die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson sowie Yoga und Meditation.“ Darüber hinaus sind etliche Medikamente zur vorbeugenden Einnahme zugelassen: „Langjährig etabliert sind hier Betablocker, trizyklische Antidepressiva, Antikonvulsiva (Valproat, Flunarizin und Topiramid), Botulinumtoxin zur Therapie der chronischen Migräne sowie, jedoch ohne spezifische Zulassung zur Migräneprophylaxe (sogenannter Off-Label-Gebrauch), beispielsweise Candesartan“, berichtet Dr. Gaul. Seit November 2018 ist auch der Antikörper Erenumab zur Prophylaxe der Migräne bei Erwachsenen mit vier oder mehr Migränetagen pro Monat erhältlich, ab April 2019 der Antikörper Galcanezumab.

Eine Kombination aus Verhaltensänderung, klassischen Entspannungsmaßnahmen und die vorbeugende Einnahme von Medikamenten zeige die beste Wirkung bei der Behandlung von Kopfschmerzen, fasst der Experte zusammen.

\*\*\*Bei Abdruck Beleg erbeten\*\*\*

#### Quellen:

Diener HC, Gaul C, Kropp P. Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. [AWMF 030/57, 2018](#)

Diener HC, Holle D, Dresler T, Gaul C. Chronic Headache Due to Overuse of Analgesics and Anti-Migraine Agents. Dtsch Arztebl Int 2018;115:365-370





Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1-211

Israel H, Neeb L, Reuter U. CGRP Monoclonal Antibodies for the Preventative Treatment of Migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2018;22:38.

Lipton RB, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Cady R, Buse DC. Ineffective acute treatment of episodic migraine is associated with new-onset chronic migraine. *Neurology* 2015;84:688-95

Reuter U, Goadsby PJ, Lanteri-Minet M, Wen S, Hours-Zesiger P, Ferrari MD, Klatt J. Efficacy and tolerability of erenumab in patients with episodic migraine in whom two-to-four previous preventive treatments were unsuccessful: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3b study. *Lancet* 2018;392:2280-2287

Ruscheweyh R, Müller M, Blum B, Straube A. Correlation of headache frequency and psychosocial impairment in migraine: a cross-sectional study. *Headache* 2014;54:861-71

**Kontakt für Rückfragen:**

Pressestelle DGKN  
Dr. Adelheid Liebendörfer  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel.: 0711 8931-173  
Fax: 0711 8931-167  
[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)

## **REDEMANUSKRIFT**

### **Neuroplastizität bei Schlaganfall 1: Dank gezielter Hirnstimulation wieder gehen und sprechen lernen?**

Professor Dr. med. Cornelius Weiller, Kongresspräsident der 63. Jahrestagung der DGKN, Präsident der DGKN, Direktor der Neurologischen und Neurophysiologischen Universitätsklinik Freiburg

Funktionen des Gehirns wie Bewegungen, Sprache, Gedächtnis oder Emotionen entstehen ganz überwiegend durch das räumlich und zeitlich koordinierte Zusammenwirken verschiedener, zum Teil relativ weit voneinander entfernter Hirngebiete, das heißt durch Interaktion in sogenannten Netzwerken. Neue Methoden führen zu einer explosionsartigen Vermehrung von Wissen (Symp: Zukunft des MR, Do, 15:15; Symp: Emerging Technologies, Do, 15:15; Symp: deep learning in der Neurologie, Sa 11:00).

Die Hirnforschung der letzten Jahrzehnte hat gezeigt, dass diese Netzwerke sich auch beim Menschen anpassen können. Diese Art von „Plastizität“ gibt es nicht nur auch beim alten Menschen, sondern sie lässt sich auch gezielt im Alter fördern (Symposium: Förderung der Plastizität im hohen Alter, Freitag, 17:00). Wir wissen heute, dass Musiker ein „anderes“ Gehirn haben (Symposium: „Neuroplastizität des Musizierens, Fr 8:00), dass sich das gesunde Gehirn (vorübergehend) „optimieren“ lässt (Symposium: Dynamische Netzwerkaktivität während des motorischen Lernens, Do, 8:30) und dass Lernen „im Schlaf“ auftritt (Symposium: Netzwerkeffekte als Grundlage der Modulation von Plastizität, Schlaf und Vigilanz durch tDCS, Fr. 15:15).

Wir haben auch gelernt, dass sich das Netzwerk im Falle einer Schädigung des Gehirns anpasst. Ja, viele neurologische und psychiatrische Krankheiten wie Morbus Parkinson, Schlaganfall, Migräne, Depression, Angsterkrankungen oder Sucht lassen sich als eine Netzwerkstörung beschreiben (Symp: Neurobiologische Grundlagen von Interaktionsstörungen, Do, 15:15; Symp: Nicht-invasive readouts des motorischen Kordel bei Schlaganfallpatienten Do, 15:15; Symp: Chancen und Grenzen der Funktionserholung nach ZNS-Läsionen, Do, 17:15).

Und schließlich hat erst die Hirnforschung gezeigt, was lange vermutet wurde, dass im Falle einer Schädigung eines Teils des Gehirns, andere Teile die Funktion für das

geschädigte Gebiet übernehmen, und dass diese Übernahme beeinflusst werden kann. Weiß man die Mechanismen, ermöglicht die Kenntnis der gestörten Netzwerkarchitektur Vorhersagen über die Nachhaltigkeit von Therapiemaßnahmen. So muss eine bestimmte Verbindung vom Gehirn zum Rückenmark intakt sein, damit die „forced-use-therapie“ (das heißt der „erzwungene“ Gebrauch der gelähmten Extremität) oder eine elektrische oder magnetische Stimulation der motorischen Hirngebiete langfristig wirkt. Das Spiegelneuronensystem muss intakt sein, damit die Spiegeltherapie wirkt. Die Neurorehabilitation ist auf dem Weg zur individualisierten Rehabilitation (Symp: Brauchen wir ein Rehab Imaging?, Sa 9:00).

Die externe Beeinflussung dieser Netzwerke bei Krankheiten ist ein hochaktueller und vielversprechender Forschungsansatz (Symp: Exzitabilität versus Plastizität unter Gleichstromstimulation, Fr, 8:00; Symp: motorische Kognition- Repräsentation, Verlust und Erholung, FR. 15:15; Netzwerkstörung und Modulation bei Aphasie, Fr 17:15, Lunchsymposium zur tiefen Hirnstimulation bei Depression, Do, 11:45; Symp: Non-Invasive cerebellar stimulation, Do, 17:15).

Ein anderer Ansatz trachtet danach, den Patienten das gestörte Netzwerk selbst „reparieren“ zu lassen. Beim Gesunden werden Gedanken und Wahrnehmung/ Handlungen fortwährend über interne Regelkreise („closed-loops“) im Gehirn abgeglichen, sodass Verhalten und Hirnaktivität zueinander kongruent sind. Beim Patienten sind diese geschlossenen Regelkreise unterbrochen, das Verhalten ist abnormal („Lähmung“, „Sprachstörung“). Da die internen Regelkreise unterbrochen sind, brauchen die Patienten einen externen Ersatz, ein mechanisches Bein, einen Roboter oder ein „Feedback“, zum Beispiel durch Bestätigung oder Korrektur der Therapeuten. Das Ziel des neuen Ansatzes ist es, ein vorübergehendes Externalisieren zu nutzen, um die gestörten internen Abläufe so zu beeinflussen, dass die Patienten wieder internalisieren, das heißt Verhalten und Hirnaktivität wieder kongruent werden zu lassen. Dadurch bleibt der Therapieerfolg nicht auf die Übung selbst beschränkt, sondern wird „generalisiert“.

Eine Studie von Dr. Musso vom Neurozentrum und Dr. Tangermann von der Universität versucht Patienten zu trainieren, einen bestimmten Aktivitätsstatus des Gehirns mit einem bestimmten Sprachstimulus in Einklang zu bringen. Dafür verwenden die Forscher Brain-Computer-Interface Methoden, die ein nahezu online Feedback über den

Aktivitätsstatus des Gehirns, zum Beispiel schon während der Intention ermöglichen. Während des Trainings hört der Patient zuerst einen Satz, dem das letzte Wort (Zielwort, zum Beispiel: Stempel) fehlt. Im Folgenden wird eine Sequenz unterschiedlicher Worte abgespielt, die neben dem Zielwort auch Nicht-Zielworte enthält. Der Patient hat die Aufgabe, aufmerksam zuzuhören, die gehörten Worte mit dem gespeicherten Zielwort zu vergleichen, um das Zielwort zu erkennen und die Nicht-Zielworte zu ignorieren. Konkret werden von dem BCI-System sogenannte ereigniskorrelierte Potentiale des EEGs (P300 und N200) analysiert, die beim Verarbeiten von Zielwörtern und Nicht-Zielworten beim Gesunden unterschiedlich ausfallen. Das System gibt dem Patienten ein Feedback, ob er die Aufgabe gut gelöst hat (beim richtigen Wort eine der Zielwort entsprechende Hirnaktivität verwendet hat). Patienten können mit dieser Information nun die erfolgreiche Strategie erkennen und weiter ausbauen, um afferente Prozesse bei Wortwahrnehmung (?) mit efferenten Prozessen synchron und effizient wieder zu verbinden. Das bedeutet, es wird trainiert, interne Gedanken und sensiblen Reiz intern zu verbinden. Der Vorteil gegenüber einem Training mit Therapeuten ist, dass der Patient kein Output generieren muss, und dass die Reaktion von seiner Hirnaktivität abhängig ist.

Dieses intensive und anstrengende Training scheint bei den zehn getesteten Patienten zu einer alltagsrelevanten Verbesserung der gestörten Sprachkompetenz zu führen, die weit über das Trainierte hinausgeht und nicht durch unspezifische Faktoren, wie Aufmerksamkeit oder kognitive Geschwindigkeit bedingt wird. Ein Patient hat sich bereit erklärt, über seine Erfahrungen bei diesem Training zu berichten.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Freiburg, März 2019

## REDEMANUSKRIFT

### **Neuroplastizität bei Depressionen und Alzheimer: Räumlich und zeitlich optimierte elektromagnetische Hirnstimulation (closed loop EEG-TMS) bringt neue Hoffnung**

Professor Dr. med. Ulf Ziemann, Zentrum für Neurologie, Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt neurovaskuläre Erkrankungen, Tübingen

Ich berichte über visionäre Forschung, die mit zehn Millionen Euro im Rahmen eines Synergy-Projektes des Europäischen Forschungsrates (englisch European Research Council, ERC) ab dem 01. April 2019 gefördert wird. Mit dem *ConnectToBrain* Projekt wollen wir die nicht-invasive therapeutische Hirnstimulation revolutionieren. Partner im Synergy-Konsortium sind, neben mir und meinem Team am Universitätsklinikum Tübingen und am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Kollegen an der Aalto Universität in Finnland (Leitung: Professor Risto Ilmoniemi) und an der Universität Chieti-Pescara „Gabriele d’Annunzio“ in Italien (Leitung: Professor Gian Luca Romani). Ziel ist die Entwicklung eines „Helms“, der mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) gezielt jeden Bereich der Großhirnrinde des Menschen schmerzfrei und nicht-invasiv stimulieren kann. Die Stimulation erfolgt dabei zeitlich abhängig vom augenblicklichen Aktivitätszustand des Gehirns, der mittels Echtzeit-Analyse aus elektroenzephalographischen Daten (EEG) beurteilt wird. Dank dieser Kopplung kann die Magnetstimulation Verbindungen zwischen Hirnbereichen besonders effektiv verändern – und so Hirnnetzwerkerkrankungen wie Schlaganfälle, Depressionen und Alzheimer lindern. Langfristig erwarten wir eine breite therapeutische Anwendbarkeit der Technologie, auch für andere Erkrankungen neuronaler Netzwerke des Gehirns.

Bei der herkömmlichen TMS wird eine Reizspule an den Kopf angelegt und das Gehirn durch den intakten Schädel mit magnetischen Impulsen gereizt. Die Stimulation beeinflusst die Aktivität des Gehirns und kann Verbindungen zwischen Nervenzellen verstärken oder abschwächen. Bei konventioneller TMS Applikation wird nach einem festen Protokoll gereizt, völlig unabhängig von dem, was innerhalb des Gehirns gerade vor sich geht. Die gehirneigene Aktivität ist allerdings kontinuierlich raschen Schwankungen unterworfen, sie ändert sich in Bruchteilen von Sekunden. Wir haben in früheren Studien herausgefunden, dass TMS besonders wirksam Hirnaktivität und Erregbarkeit verändern kann, wenn die Stimulation synchronisiert zur Gehirnaktivität erfolgt (Zrenner et al. 2018, *Brain Stimulation*

11:374-389). Auf diesem grundlegenden Prinzip basiert die Closed-Loop-Stimulation, die unser Team in Tübingen seit Jahren weltweit führend erforscht und stetig weiterentwickelt. Dabei liest und wertet ein Elektroenzephalogramm (EEG) die Gehirnaktivität in Echtzeit aus, das heißt mit einer zeitlichen Präzision von wenigen Millisekunden. Daran angeschlossen ist eine TMS-Spule, die mithilfe eines Algorithmus die Impulse auf die Millisekunde genau zum Gehirnzustand synchronisiert aussendet. Diese Technologie soll im Rahmen von ConnectToBrain weiter verfeinert und in die klinische Anwendung gebracht werden.

In dem neu geförderten Projekt soll ein Helm entwickelt werden, in dem neben den EEG-Elektroden bis zu 50 Magnetspulen integriert sind. Durch die Überlagerung der Einzelspulen wird jeder Bereich der menschlichen Großhirnrinde abgedeckt sein und erlaubt dann die zeitlich und räumlich hoch präzise Stimulation. Um den Stimulationshelm zu entwickeln, bedarf es allerdings Spezialwissen aus verschiedenen Bereichen. In das Projekt fließen die Expertisen aller drei beteiligten Forschungsgruppen synergetisch zusammen, im Alleingang wäre das Projekt nicht umsetzbar. Die finnische Arbeitsgruppe wird die Spulen für den Helm konzipieren und herstellen. Die italienischen Kollegen werden Algorithmen zur Echtzeitanalyse der Aktivitätszustände im Gehirn entwickeln. Insbesondere werden hierdurch Informationen zur augenblicklichen Konnektivität, also des Zusammenspiels von neuronaler Aktivität in räumlich getrennten, aber vernetzten Regionen des Gehirns möglich. Das Tübinger Team ist hauptsächlich dafür zuständig, die neue Technologie für die klinische Anwendung vorzubereiten.

Die ersten Tests im ConnectToBrain Projekt werden mit gesunden Versuchspersonen durchgeführt. In drei Jahren sollen dann Studien mit Schlaganfall-, Depressions- und Alzheimerpatienten folgen. Mit Abschluss des Projektes in sechs Jahren soll das EEG-TMS Gerät so weit ausgereift sein, dass mit der kommerziellen Herstellung begonnen werden kann. Wir gehen davon aus, dass die Closed-Loop-Stimulation einen Paradigmenwechsel in der therapeutischen Hirnstimulation einläuten und eine breite therapeutische Anwendung in Kliniken und Praxen finden wird.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Freiburg, März 2019

## **REDEMANUSKRIFT**

### **Epilepsie: Weniger Anfälle durch Präzisionsmedizin – State of the Art**

Professor Dr. med. Felix Rosenow, MHBA Leiter des Epilepsiezentrums Frankfurt Rhein-Main, Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main

Epilepsien gehören mit 65 Millionen Betroffenen weltweit zu den häufigsten chronisch neurologischen Erkrankungen. Epilepsiepatienten haben eine etwa zwei- bis dreifach erhöhte Mortalität gegenüber der Allgemeinbevölkerung, fühlen sich häufig stigmatisiert und haben eine verminderte soziale Teilhabe. Auch mit Hilfe der modernen Antikonvulsiva werden etwa 30 Prozent der Patienten nicht anfallsfrei (1). Dies liegt zum Teil daran, dass es sich um eine Erkrankung mit einem gemeinsamen Hauptsymptom, aber vielen verschiedenen Ursachen (Ätiologien) handelt. So können monogenetische Defekte, polygenetische Risikofaktoren, aber auch strukturelle Läsionen wie Hirntumoren, kortikale Aufbaustörungen und auch Narben, zum Beispiel nach Schädelhirntrauma und Schlaganfall, Epilepsien bedingen. Vor diesem Hintergrund ist es erfreulich, dass immerhin 70 Prozent der Patienten unter Tabletten anfallsfrei werden (2).

Um die Therapiechancen für die anderen 30 Prozent der Patienten zu verbessern, ist es sinnvoll, die Therapie auf die individuellen Charakteristika einzelner Patienten auszurichten. Hierzu gehören sowohl der Genotyp, also die möglicherweise zugrunde liegende Mutation, als auch die verschiedenen klinischen Phänotypen, wie zum Beispiel der EEG-Befund, das Epilepsiesyndrom, die Ätiologie, aber auch Dinge wie Allergieneigung, Medikamentenverträglichkeit und Komorbiditäten wie zum Beispiel Depression, die bei Epilepsie häufig ist.

Bisher war eine personalisierte Therapie nur eingeschränkt möglich, da nur wenige, insbesondere genetische genotypische Risikofaktoren bekannt waren und eine genaue Phänotypisierung nur relativ selten durchgeführt wurde. In letzter Zeit haben wir aber in diesem Bereich deutliche Fortschritte erzielen können. Hierzu gehören erstens der häufige Einsatz des Video-EEG-Monitorings mit Oberflächen- und invasiven Elektroden, die entweder auf dem Hirnkortex direkt liegen oder ins Gehirn implantiert werden (sogenannte Stereo-EEG). Mit Hilfe dieser Techniken können Anfallsherde auch in der Tiefe sehr viel besser charakterisiert werden (3) und dann auch mit stereotaktischen Methoden wie zum Beispiel der Radiofrequenzablation oder der Laserthermoablation durch kleine Bohrlöcher im

Schädel entfernt werden, ohne dass der Schädel großflächig eröffnet werden muss. Die Laserthermoablation ist in den USA und Australien schon weit verbreitet und für einige Krankheitsursachen der Epilepsie schon die Therapie der ersten (4). Wahl. Sie steht in Europa erst seit April 2018 zur Verfügung (CE-Kennzeichen), wird aber bisher nur an wenigen Orten (zum Beispiel in Magdeburg) eingesetzt, weil sich das Verfahren im deutschen System nicht kostendeckend abrechnen lässt. Sie ist das Verfahren der ersten Wahl zum Beispiel für die Therapie hypothalamischer Hamartome (HH). Dies sind gutartige Missbildungstumore, die aber in der Kindheit zu medikamentenrefraktären Epilepsien und einer zu früh auftretenden Pubertät sowie Verhaltensstörung führen und damit einen dramatisch ungünstigen Effekt auf die kindliche Entwicklung haben. HH lassen sich mit diesem Verfahren in dreitägiger Behandlungszeit ausschalten, ohne dass der Schädel eröffnet werden muss, was früher die Regel war.

Etwa bei 40 Prozent der Patienten mit Epilepsie spielen komplexe Vererbungswege eine Rolle. Hier ist also nicht ein Gen verantwortlich, sondern eine Reihe von genetischen Risikofaktoren, die zusammen auftreten müssen, um eine Epilepsie zu bedingen. Bis vor kurzem waren nur fünf solcher Risikofaktoren bekannt. Im Dezember 2018 wurde aber in *Nature Communication* eine Studie publiziert, die bei 15.000 Epilepsiepatienten, verglichen mit einer hohen Zahl an Kontrollen, insgesamt 16 genetische Risikofaktoren ermitteln konnte (5). Durch diesen Fortschritt ist es jetzt möglich bei einzelnen Patienten einen sogenannten Polygenic-Risk-Score (PRS) zu errechnen und zu sehen, ob vielleicht mehr als einer der Risikofaktoren vorhanden ist. Aktuell wird untersucht, ob dieser Score mit dem Phänotyp und dem Behandlungserfolg bei Patienten mit komplex vererbten Epilepsien korreliert. Also wird auch bei Patienten mit komplexen Epilepsien in der Zukunft aufgrund genetischer Daten vermutlich eine personalisierte Aufklärung und Prognoseermittlung und hoffentlich auch eine personalisierte Therapie möglich werden.

Anders verhält es sich bei den monogenen Epilepsien, wo schon heute in Einzelfällen eine personalisierte Therapie möglich ist. So gibt es Kinder mit Ionenkanalerkrankung zum Beispiel des Kaliumkanals, bei denen Medikamente, die derzeit schon für andere Zwecke eingesetzt sind (Chinidin) therapeutischen Erfolg versprechen. Hier laufen bereits erste klinische Studien (6).

Ein anderes Beispiel ist die Laforakörperchenkrankung, bei der aufgrund von zwei verschiedenen Mutationen Glykogenkörperchen im Hirn abgelagert werden. Diese führen



dann zu einer myoklonischen Epilepsie und zu anderen zerebralen Störungen und zum frühen Tod. Tierexperimentell ist es bei dieser Erkrankung möglich, mit sogenannten Antisense-Oligonukleotiden, die Glykogensynthetase zu inhibieren und damit normale Verhältnisse wiederherzustellen. Auch bei dieser Erkrankung ist zu erwarten, dass in naher Zukunft klinische Studien durchgeführt werden, die zeigen werden, ob sich das beim Tier so erfolgreiche Konzept auf den Menschen übertragen lässt (7).

Ein weiteres Beispiel ist der Einsatz der ketogenen Diät bei Patienten, die eine Glukosetransporterstörung haben. Hier wird die ganze Diät so umgestellt, dass dem Gehirn ausreichend Ketonkörper zur Verfügung stehen, von denen das Gehirn seinen Stoffwechselbedarf bestreiten kann. Hiermit werden bei solchen Patienten dramatische Verbesserungen herbeigeführt (8).

Zuletzt ist bei der tuberösen Hirnsklerose heute ein mTOR-Inhibitor (Everolimus) bereits zur Therapie der Epilepsie zugelassen, weil sich in Studien gezeigt hat, dass die Anfallsfrequenz sinkt und zwar mit fortschreitender Studiendauer zunehmend rückläufig ist (). Dies verweist darauf, dass hier nicht nur Anfälle supprimiert werden, sondern dass sogar ein krankheitsmodifizierender Effekt erreicht wird. Damit ist Everolimus eine erste Therapie mit der ein solcher Effekt erreicht werden kann (9).

Zusammenfassend verspricht bei der polyätiologischen Erkrankung Epilepsie die Berücksichtigung von individuellen Patientenmerkmalen eine deutliche Verbesserung der Wirksamkeit der einzelnen Therapieansätze. Hierbei spielen elektrophysiologische Methoden, wie das Stereo-EEG und das Langzeit-EEG-Monitoring, zum Beispiel auch auf der Intensivstation eine wichtige Rolle. Diese Methoden werden von der DGKN vertreten und ihr Einsatz wird durch die DGKN qualitätskontrolliert.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Freiburg, März 2019

## Literatur:

1. Shorvon SD, Trinka E. The Causes of Epilepsy, 3rd Edition, Cambridge University Press 2019
2. Baulac M, et al. Efficacy, safety, and tolerability of lacosamide monotherapy versus controlled-release carbamazepine in patients with newly-diagnosed epilepsy: a phase 3, randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet Neurol*, 2017;16(1):43-54.
3. Reif PS, Strzelczyk A, Rosenow F. The history of invasive EEG evaluation in epilepsy patients. *Seizure*. 2016 Oct;41:191-5.
4. Curry DJ, Raskin J, Ali I, Wilfong AA. MR-guided laser ablation for the treatment of hypothalamic hamartomas. *Epilepsy Res*. 2018 May;142:131-134.
5. International League Against Epilepsy Consortium on Complex Epilepsies. Genome-wide mega-analysis identifies 16 loci and highlights diverse biological mechanisms in the common epilepsies. *Nat Commun*. 2018 Dec 10;9(1):5269.
6. Mullen SA, Carney PW, Roten A, Ching M, Lightfoot PA, Churilov L, Nair U, Li M, Berkovic SF, Petrou S, Scheffer IE. Precision therapy for epilepsy due to *KCNT1* mutations: A randomized trial of oral quinidine. *Neurology*. 2018 Jan 2;90(1):e67-e72.
7. Nitschke F, Ahonen SJ, Nitschke S, Mitra S, Minassian BA. Lafora disease - from pathogenesis to treatment strategies. *Nat Rev Neurol*. 2018 Oct;14(10):606-617.
8. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*. 2018 May 21;3(2):175-192.
9. French JA, Lawson JA, Yapici Z et al. Adjunctive everolimus therapy for treatment-resistant focal-onset seizures associated with tuberous sclerosis (EXIST-3): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet*. 2016 Oct 29;388(10056):2153-2163.

## **REDEMANUSKRIFT**

### **Was tun, damit Kopfschmerzen nicht chronisch werden? Risikofaktoren, Vorbeugung und moderne Therapieoptionen**

Priv.-Doz. Dr. med. Charly Gaul, Ärztlicher Leiter der Migräne- und Kopfschmerzklinik  
Klinik Königstein, Königstein im Taunus

Etwa drei Prozent der Bevölkerung in Deutschland leiden an chronischen Kopfschmerzen, das heißt an Kopfschmerzen, die an mindestens 15 Tagen im Monat über mindestens drei Monate auftreten (IHS; 2018). Die Beeinträchtigung dieser Menschen durch den Schmerz in ihrem Alltags- und Berufsleben sowie in ihrem Sozial- und Familienleben ist ganz erheblich. Es konnte gezeigt werden, dass das Ausmaß an Depressivität und Angst, den beiden wichtigsten psychischen Komorbiditäten chronischer Kopfschmerzerkrankungen, mit der Zunahme von Kopfschmerzen der Kopfschmerztag erheblich ansteigt (Ruscheweyh R et al., 2014). Auch gesundheitsökonomisch sind die chronischen Kopfschmerzen, insbesondere die chronische Migräne, von erheblicher Bedeutung. Die Inanspruchnahme des Gesundheitswesens und die Ausfalltage am Arbeitsplatz steigen ganz erheblich an. Ein wesentlicher Risikofaktor der Kopfschmerzchronifizierung ist der zu häufige Gebrauch von Akutmedikation, um die Kopfschmerzen zu lindern. Werden an mehr als 10 Tagen Opioide, Triptane, Ergotamine oder Analgetikamischpräparate eingenommen oder an 15 oder mehr Tagen einfache Analgetika oder NSAR, steigt das Risiko zur Kopfschmerzchronifizierung erheblich an. Weitere Risikofaktoren sind weibliches Geschlecht, psychiatrische Komorbidität, Übergewicht und Bewegungsmangel, Einnahme von anderen Substanzen wie Beruhigungsmitteln und weitere chronische Schmerzerkrankungen wie chronische Rückenschmerzen (Diener et al., 2018). Die Risikokonstellation zur Chronifizierung ähnelt dabei vielen anderen chronischen Schmerzerkrankungen. Auch die Effektivität der Akutmedikation zur Behandlung der Kopfschmerzen spielt eine Rolle. Patienten, die ihre Akutmedikation als gut wirksam einschätzen, haben ein geringeres Chronifizierungsrisiko als solche, die ihre Akutmedikation als unzureichend wirksam einschätzen (Lipton et al., 2015). Dies ist von erheblicher Relevanz, auch für die primär ärztliche Versorgung, da häufig nicht ausreichend geprüft wird, ob die verordnete oder empfohlene Akutmedikation überhaupt wirksam ist. Zur Akutbehandlung, insbesondere der Migräne, stehen neben Analgetika auch die mittlerweile seit mehr als zwei Jahrzehnten etablierten Triptane mit überwiegend guter Wirkung und Verträglichkeit zur Verfügung. Trotz allem bleibt der Triptaneinsatz in Deutschland anhaltend niedrig.

Bestehen Kopfschmerzen nicht nur gelegentlich, sondern regelmäßig oder gar häufig, werden vorbeugende Maßnahmen empfohlen. Wirksam sind hier nichtmedikamentöse Strategien aus der kognitiven Verhaltenstherapie, regelmäßiger Ausdauersport sowie regelmäßige Anwendung eines Entspannungsverfahrens. Diese Verfahren sind mittlerweile in Studien gut belegt, was sich in einer eigenen Leitlinie für nichtmedikamentöse Kopfschmerzprophylaxe niederschlägt. Darüber hinaus kann prophylaktische Medikation zum Einsatz kommen. Langjährig etabliert sind hier Betablocker, trizyklische Antidepressiva, Antikonvulsiva (Valproat, Flunarizin und Topiramid), Botulinumtoxin zur Therapie der chronischen Migräne sowie ohne spezifische Zulassung zur Migräneprophylaxe (Off-Label) zum Beispiel Candesartan (Diener HC, Gaul C, Kropp P, 2018).

Ein gemeinsamer Einsatz von Verhaltensänderung, nichtmedikamentösen Prophylaxestrategien und medikamentöser Prophylaxe zeigt hierbei die beste Wirkung. Patienten, die sich bereits in einem fortgeschrittenen Chronifizierungsstadium befinden oder eine psychische Komorbidität aufweisen, sollte ein multimodaler Therapieansatz angeboten werden, dieser kann ambulant, tagesklinisch, stationär im Rahmen der Krankenhausbehandlung oder als Rehabilitation angeboten werden.

In den letzten Jahren wurde die Bedeutung von Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) als eines der Schlüsselmoleküle in der Pathophysiologie der Migräne immer weiter erforscht. Es wurden orale Substanzen entwickelt, die den CGRP-Rezeptor blockieren (Gepante), diese Präparate sind jedoch noch nicht auf dem Markt. In einer ganzen Reihe von klinischen Studien wurde die Wirksamkeit von monoklonalen Antikörpern gegen den CGRP-Rezeptor (Erenumab) sowie monoklonalen Antikörper, die sich gegen CGRP direkt richten, (Galcanzumab, Fremanzumab, Eptinezumab) untersucht. Mit Erenumab wurde im November 2018 der erste voll humane monoklonale Antikörper gegen den CGRP-Rezeptor auch in Deutschland in den Markt eingeführt, ab April 2019 steht Galcanzumab bereit. Die Substanzen zeigen insgesamt eine gute Wirksamkeit, die mindestens den etablierten Prophylaktika ebenbürtig ist und zeichnen sich vor allem durch eine sehr gute Verträglichkeit aus (Israel H, Neeb L, Reuter U, 2018). Auch Patienten, die andere Prophylaktika bereits erfolglos eingesetzt oder nicht vertragen haben, können von einer Therapie mit solchen monoklonalen Antikörpern noch profitieren, wie die Studiendaten zeigen (Reuter U et al. 2018).

**Literatur:**

- Diener HC, Gaul C, Kropp P. Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. AWMF 030/57, 2018
- Diener HC, Holle D, Dresler T, Gaul C. Chronic Headache Due to Overuse of Analgesics and Anti-Migraine Agents. Dtsch Arztebl Int 2018;115:365-370
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38:1-211
- Israel H, Neeb L, Reuter U. CGRP Monoclonal Antibodies for the Preventative Treatment of Migraine. Curr Pain Headache Rep 2018;22:38.
- Lipton RB, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Cady R, Buse DC. Ineffective acute treatment of episodic migraine is associated with new-onset chronic migraine. Neurology 2015;84:688-95
- Reuter U, Goadsby PJ, Lanteri-Minet M, Wen S, Hours-Zesiger P, Ferrari MD, Klatt J. Efficacy and tolerability of erenumab in patients with episodic migraine in whom two-to-four previous preventive treatments were unsuccessful: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3b study. Lancet 2018;392:2280-2287
- Ruscheweyh R, Müller M, Blum B, Straube A. Correlation of headache frequency and psychosocial impairment in migraine: a cross-sectional study. Headache 2014;54:861-71



## **Über die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)**

Die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN) ist die medizinisch-wissenschaftliche Fachgesellschaft für Ärzte und Wissenschaftler in Deutschland, die auf dem Gebiet der klinischen und experimentellen Neurophysiologie tätig sind. Anliegen der DGKN ist es, die Forschung auf diesem Gebiet zu fördern sowie eine qualitätsgesicherte Aus-, Weiter- und Fortbildung zu garantieren. Zu diesem Zweck richtet die DGKN wissenschaftliche Tagungen, Symposien und Fortbildungsveranstaltungen aus. Sie erarbeitet Richtlinien und Empfehlungen für die Anwendung von Methoden wie EEG, EMG oder Ultraschall. Darüber hinaus setzt sich die DGKN für den wissenschaftlichen Nachwuchs ein, indem sie etwa Stipendien und Preise vor allem für junge Forscher vergibt. Die Methoden der klinischen Neurophysiologie kommen Patienten bei der Diagnose und Therapie neurologischer Erkrankungen wie Parkinson, Alzheimer, Migräne, Epilepsie, Schlaganfall oder Multipler Sklerose zugute.

### **Pressestelle DGKN**

Dr. Adelheid Liebendörfer

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931 173

[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Cornelius Weiller  
Kongresspräsident der 63. Jahrestagung der DGKN, Präsident der  
DGKN, Direktor der Neurologischen und Neurophysiologischen  
Universitätsklinik Freiburg



### **Beruflicher Werdegang: Studium der Medizin:**

1976–1983	Rijksuniversiteit Gent/Belgien; Universität Erlangen-Nürnberg, Aachen
1983	Staatsexamen und Approbation als Arzt
1984	ECFMG – amerikanisches Staatsexamen
1993	Promotion Dr. med. (magna cum laude), RWTH Aachen
1994	Habilitation und Venia Legendi für Neurologie, Essen

### **Beruflicher Werdegang:**

1984–1990	Ausbildung in allgemeiner Pathologie bei Volker Becker, Erlangen; in Psychiatrie bei Gerd Huber, Bonn; in Neurologie bei Klaus Poeck, Aachen; in Systemischen Neurowissenschaften und PET bei Richard Frackowiak und Terry Jones in London (MRC Cyclotron Unit, Hammersmith)
1990	Arzt für Neurologie, Arzt für Nervenheilkunde
1991–1996	Universitätsklinik Essen, Klinik für Neurologie, leitender Oberarzt, Neurologische Intensivmedizin, klinische Geriatrie
1996–1999	Direktor der Klinik für Neurologie der FSU Jena (C4)
1998	Ruf auf einen Lehrstuhl für Neurologie, UCL London/UK
12/1999–3/2005	Direktor der Neurologischen Klinik am UKE, Hamburg (C4)
Seit 1.4.2005	Direktor der Neurologischen Universitätsklinik Freiburg (C4)
Seit 1.12.2005	Vorstand des Zentrums für Geriatrie und Gerontologie Freiburg (ZGGF)

**Arbeitsgebiete:** Funktionen des menschlichen Gehirns: Adaptation und Funktionsrestitution in  
Sprache, Motorik und Neglect, Pathophysiologie des Schlaganfalls

**Publikationen:** mehr als 300 Originalarbeiten, drei Bücher, mehr als 50 Buchbeiträge, h-Index: 77 (10/12)

**Drittmittel:** Seit 2000 mehr als 17 Millionen Euro (außer Pharma)

**Lehre:** Seit 1985 kontinuierlich, seit 1996 hauptverantwortlich für Lehre Neurologie

**Sonstiges:**

1995 Senior Honorary Fellow UCL London  
2002 Gründungsdirektor von NeuroImage Nord  
Seit 2003 Leiter der Fortbildungsakademie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), Herausgeber der Zeitschrift „Neurologie & Rehabilitation“  
2003–2010 Scientific Advisory Board der Zeitschrift „Brain“;  
Seit 2004 Section Head – Faculty 1000, Neurology  
Seit 2008 Editorial Board von „Current Opinion in Neurology“, „J Neurology“, „NeuroImage“, „Restorative Neurology and Neuroscience“, „Der Nervenarzt“, „Der Onkologe“  
Wissenschaftlicher Direktor des Lurija- Instituts  
Feodor-Lynen-Stipendiat der Alexander von Humboldt-Stiftung  
1988 1. Posterpreis der ANIM (Neurologische Intensivmedizin)  
1991 (Miami) „Young Investigators Award“ der International Society for Cerebral Blood Flow und 1993 (Sendai) and Metabolism (ISCBFM)  
1994 Hugo-Spatz-Preis der DGN  
2001–2003 German-American Frontiers of Science (GAFOS), Faculty  
2000–2008 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG), Fachgutachter  
Seit 2012 Expert Evaluator, 6th + 7th framework programme, EU,  
Gutachter für Zeitschriften (unter anderem „Nature Neuroscience“, „Brain“) und in- und ausländische Förderinstitutionen  
National Coordinating Investigator LIFE Studie



## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Ulf Ziemann

Zentrum für Neurologie, Hertie-Institut für klinische Hirnforschung,  
Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt neurovaskuläre Erkrankungen,  
Tübingen



### Berufstätigkeit:

Seit 05/2012	Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt vaskuläre Neurologie, Universitätsklinikum Tübingen Direktor am Hertie-Institut für Klinische Hirnforschung
21.05.1991	Promotion Georg-August Universität Göttingen
20.01.1999	Habilitation im Fach Neurologie und Klinische Neurophysiologie Medizinische Fakultät der Georg-August Universität Göttingen
Seit 04/2000	Lehrbefugnis am Fachbereich Medizin der Goethe-Universität Frankfurt am Main
12.06.1996	Facharztanerkennung Neurologie (Ärzttekammer Niedersachsen)
15.05.2012	Zusatzbezeichnung Intensivmedizin (Landesärztekammer Hessen)
12/2004–04/2012	Leitender Oberarzt, Personaloberarzt und Stellvertreter des Direktors der Klinik für Neurologie, Goethe-Universität Frankfurt
04/2000–11/2004	Oberarzt. Klinik für Neurologie, Goethe-Universität Frankfurt
09/1999–03/2000	Wissenschaftlicher Assistent. Klinik für Neurologie, Goethe-Universität Frankfurt am Main (Direktor: Professor H. Steinmetz). Ausbildungsschwerpunkt: Neurologische Intensivmedizin.

### Weiterbildung:

05/1995–04/1996	Assistenzarzt, Psychiatrische Klinik, Georg-August Universität Göttingen (Leiter: Professor Dr. med. E. Rütger). Ausbildungsschwerpunkt: Geschlossen-stationäre Akutpsychiatrie.
10/1993–04/1995	Assistenzarzt, Abteilung für Klinische Neurophysiologie, Zentrum Neurologie, Georg-August Universität Göttingen (Leiter: Professor Dr. med. W. Paulus). Ausbildungsschwerpunkte: Stationäre Akut-Neurologie, Parkinson-Ambulanz, Neurophysiologische Methoden (EMG, EEG, EP)
05/1996–11/1996	
01/1992–07/1993	AiP und im Anschluss wissenschaftlicher Mitarbeiter, Neurologisches Therapiezentrum (NTC), Institut an der Heinrich-Heine Universität

Düsseldorf (Leiter: Professor Dr. med. V. Hömberg).

Ausbildungsschwerpunkte: Rehabilitation neurologischer Patienten.

Neurophysiologische Methoden: EEG, EP, transkranielle

Magnetstimulation

07/1991–12/1991

Wissenschaftlicher Mitarbeiter (AiP), Abteilung Neurobiologie, Max-Planck-Institut für Biophysikalische Chemie, Göttingen (Direktor: Professor Dr. med. O.D. Creutzfeldt), Ausbildungsschwerpunkte: Neurophysiologie und Pathophysiologie des auditorischen Systems, Einzelzelleableitungen im auditorischen Thalamus der Katze

**Auslandsaufenthalte:**

12/1996–08/1999

DFG-Forschungsstipendiat. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (Professors L. Cohen und M. Hallett), National Institutes of Health (NIH), Bethesda, Maryland, USA.

Forschungsschwerpunkt: Plastizität im Motorkortex.

Methoden: TMS, MRT, MR-Spektroskopie, fMRT

07/1993–09/1993

Gastwissenschaftler, Human Movement & Balance Unit, The Institute of Neurology, Queen Square, London (Leiter: Professor J.C Rothwell). Ausbildungsschwerpunkt: Transkranielle Magnetstimulation

**Zusätzliche Qualifikationen:**

26.04.2104

Fachgebundene genetische Beratung, (Bezirksärztekammer Südwürttemberg)

24.08.2005

Fachkunde im Strahlenschutz, (Landesärztekammer Hessen)

05.03.2005

Zertifikat einjähriger Fernlehrgang „Betriebswirtschaft im Krankenhaus“, (Klinikum Nürnberg)

Seit 2003

Teilnahme an mehreren Seminaren für Führungskräfte/ Personal Coaching

04.03.2004

Ausbildungsberechtigung für Evozierte Potenziale (DGKN, Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung)

07.08.2001

EP-Zertifikat, (DGKN)

11.07.200

Ausbildungsberechtigung für Elektromyographie, (DGKN)

20.06.2000

Ausbildungsberechtigung für Klinische Elektroenzephalographie, (DGKN)

29.10.1996

EEG-Zertifikat, (DGKN)

19.05.1995

EMG-Zertifikat, (DGKN)

**Klinische Studien:**

- Leiter der Prüfungsgruppe in mehr als 20 Klinischen Studien mit Indikationen Multiple Sklerose und Schlaganfall.

**Publikationen:**

- 264 Originalpublikationen in referierten Zeitschriften, 35 Übersichtsartikel, 15 Editorials, 6 Monographien (Herausgeber oder Mitherausgeber), 38 Buchbeiträge
- Kumulativer IF: 1.717, 22.398 Zitationen, h-Index 77 (SCI)

**Drittmittel:**

- Begutachtete Drittmittel: 18.271.465 €
- Drittmittel der Industrie: 2.132.581 €

**Lehre:**

- Durchgehende Lehrtätigkeit seit 1993. Hauptvorlesung Neurologie, Vorlesungen im Masterstudiengang „Interdisciplinary Neuroscience Frankfurt“, Doktorandenseminar

**Mitglied in Fachgesellschaften / Zentren:**

- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung (DGKN)
- Deutsche Schlaganfallgesellschaft (DSG)
- Deutsche Neurowissenschaftliche Gesellschaft (NWG)
- Center for Integrative Neuroscience Tübingen (CIN)
- Deutsche Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie
- Society for Neuroscience (USA)
- Movement Disorders Society (MDS)
- European Stroke Organization (ESO)
- World Stroke Organization (WSO)

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Felix Rosenow, MHBA  
Leiter des Epilepsiezentrum Frankfurt Rhein-Main,  
Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main



### **Beruflicher Werdegang:**

#### **Berufstätigkeit:**

Seit 1.3.2015	Leiter des Epilepsiezentrum Frankfurt Rhein-Main mit Schlaflabor Nr. 10 der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM), Zentrum der Neurologie und Neurochirurgie
2012	Master of Health Business Administration (MHBA), Universität Erlangen-Nürnberg
1998	Habilitation im Fach Neurologie, Philipps-Universität Marburg
1997–2015	Leiter des Epilepsiezentrum Hessen-Marburg, UKGM GmbH und Philipps-Universität Marburg

#### **Studium und berufliche Stationen:**

1995–1997	Clinical Fellowship, Section of Epilepsy and Sleep, Department of Neurology, The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland/USA
1994	Arzt für Neurologie
1988–1994	Ausbildung in Neurologie und Psychiatrie (ein Jahr), Universität zu Köln
1992	Promotion (Dr. med.) Universität zu Köln
1989	Promotionsstipendium des Max-Planck-Instituts für Neurologische Forschung, Köln
1982–1988	Studium der Humanmedizin, Freie Universität Berlin

#### **Aktuelle Drittmittelprojekte:**

- Teilprojektleiter, ERA-PerMed RAISE-GENIC, 2019-22, gefördert durch das BMBF und die Europäische Union, mit 1 Million Euro
- Koordinator, EpilepsieNetz Hessen (Telemedizin), gefördert vom Hessischen Ministerium für Wissenschaft und Kunst (HMWK) und für Soziales und Integration (HMSI), 2018–2021, mit 1,3 Millionen Euro

- Sprecher, Center for Personalized Translational Epilepsy Research (CePTER) gefördert durch die LOEWE-Initiativen des HMWK, 2018–2021, mit 4,7 Millionen Euro
- Co-Coordinator, EpimiRNA Consortium ([www.epimirna.eu](http://www.epimirna.eu)), gefördert durch die Europäische Union im 7. Rahmenprogramm (FP7), Grant Agreement no. 602130. 2013–18, Fördersumme: 11,5 Millionen Euro

#### Publikationen:

- 535 Publikationen, 10497 Zitationen, H-index 49 (Google Scholar, Februar 2018)  
Siehe: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Rosenow+F>
- Kellinghaus C, Rosenow F. Factors predicting cessation of status epilepticus in clinical practice - data from a prospective observational registry (SENSE). *Ann Neurol*. 2019 Jan 20. doi: 10.1002/ana.25416. [Epub ahead of print]
- International League Against Epilepsy Consortium on Complex Epilepsies. Genome-wide mega-analysis identifies 16 loci and highlights diverse biological mechanisms in the common epilepsies. *Nat Commun*. 2018 Dec 10;9(1):5269.
- Blumcke I, ...Rosenow F, et al. Histopathological Findings in Brain Tissue Obtained from Epilepsy Surgery. *New Engl J Med*, 2017 377(17):1648-1656.
- Baulac M, Rosenow F, et al. Efficacy, safety, and tolerability of lacosamide monotherapy versus controlled-release carbamazepine in patients with newly-diagnosed epilepsy: a phase 3, randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet Neurol*, 2017;16(1):43-54.
- Reschke CR, Rosenow F, Henshall DC. Potent Anti-seizure Effects of Locked Nucleic Acid Antagomirs Targeting miR-134 in Multiple Mouse and Rat Models of Epilepsy. *Mol Ther Nucleic Acids* 2017;6:45-56.
- Rajman M, ...Rosenow F et al. A microRNA-129-5p/Rbfox crosstalk coordinates homeostatic downscaling of excitatory synapses. *The EMBO Journal*, 2017 DOI 10.15252/embj.201695748
- Raoof R, Rosenow F, et al. Cerebrospinal fluid microRNAs are potential biomarkers of temporal lobe epilepsy and status epilepticus. *Scientific Reports* 2017 12;7(1):3328.
- Henshall DC, Rosenow F. MicroRNAs in epilepsy: pathophysiology and clinical utility. *Lancet Neurol*, 2016;15(13):1368-76
- Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*, 2001;124: 1683-1700.

## Curriculum Vitae

Privat-Dozent Dr. med. Charly Gaul  
Ärztlicher Leiter der Migräne- und Kopfschmerzambulanz  
Klinik Königstein, Königstein im Taunus



### Beruflicher Werdegang: Studium und Berufsausbildung:

1991–1994	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
1994–1997	Studium der Humanmedizin an der Ruprecht-Karls-Universität, Heidelberg
1997	Promotion
1/1998–7/1999	Arzt im Praktikum, Neurologische Klinik der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (Professor Dr. B. Neundörfer)
1999–2000	Weiterbildendes Studium: Medizinische Ethik, Modul I und II; Institut für Philosophie; Fernuniversität der Gesamthochschule Hagen
1/1998–7/1999	Arzt im Praktikum Neurologische Klinik der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (Professor Dr. B. Neundörfer)
15.11.2006	Facharzt für Neurologie
4.3.2008	Zusatzbezeichnung Neurologische Intensivmedizin
17.12.2008	Zusatzbezeichnung Spezielle Schmerztherapie
10/2012	Habilitation und Vena Legendi für das Fach Neurologie

### Wissenschaftlicher Assistent:

8/1999–3/2002	Neurologische Klinik der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
4/2002–11/2005	Neurologische Klinik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
12/2004–11/2005	Studienkoordinator am Koordinierungszentrum für Klinische Studien Halle (KKS) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (MLU)
12/2005–05/2006	Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
6/2006–2/2008	Neurologische Klinik, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
3/2007–2/2008	Schmerztherapie der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (MLU)

**Forschungsaufenthalte:**

8/2006–10/2006	Interdisziplinäre Schmerzprechstunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich
1/2006–2/2007	Neurologische Rehabilitationsklinik Leukerbad, Schweiz
2008	nebenamtlich: Stellvertretender Geschäftsführer der Ethikkommission der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (MLU); stellvertretendes Mitglied

**Klinische Tätigkeiten:**

1.4.2008–31.12.2008	Oberarzt: Neurologische Klinik, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (MLU)
1.1.2009–31.12.2011	Oberarzt: Klinik für Neurologie; Universitätsklinikum Essen; Leitung des Westdeutschen Kopfschmerzzentrums
Seit 1.1.2012	Ärztlicher Leiter der Migräne- und Kopfschmerzklinik Königstein

**Lehrtätigkeit:** Lehrverpflichtung am Universitätsklinikum Essen

**Stipendien, Drittmittel:**

- 2004: Wilhelm-Roux-Programm der MLU; 2006: MSD Stipendium
- Förderung durch die Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke
- 2009–2011: Förderung durch die Oertel-Stiftung

**Mitgliedschaft in Fachgesellschaften:**

- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
- Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG)
- Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS)
- International Headache Society (IHS)
- Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (DGNB)
- Deutsche Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin (DGNI)
- Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)

**Funktionen und Kommissionen:**

- Generalsekretär und Pressesprecher der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft
- Mitglied der Programmkommission des Deutschen Schmerzkongresses
- Mitglied der Kommission Klinische Studien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
- Mitglied der Expertengruppe Off-Label Neurologie/Psychiatrie beim Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte



## Schwerpunktthemen

# Neuroplastizität und Neurostimulation

### Donnerstag, 28. März

08:30–10:00  
Runder Saal  
Dynamische Netzwerkaktivität während des motorischen Lernens und der Bewegungskontrolle Kartieren und Modulieren

15:15–16:55  
Runder Saal  
Nicht-invasive Readouts des motorischen Kortex bei Gesunden und Schlaganfall-Patienten – Was gibt es Neues?

15:15–16:45  
Basel Mühlhausen (Novotel)  
Emerging Technologies

17:15–18:45  
Runder Saal  
New insights into the cerebellum – Non-invasive cerebellar stimulation in normal and pathological context

17:15–18:45  
Basel Mühlhausen (Novotel)  
Chancen und Grenzen der Funktionserholung nach ZNS-Läsionen

### Freitag, 29. März

08:00–09:30  
Runder Saal  
Neuroplastizität des Musizierens

08:00–09:30  
K 2-4  
Exzitabilität versus Plastizität unter transkranieller Gleichstromstimulation: Ein Henne-Ei-Prinzip, oder nicht?

15:15–16:45  
Runder Saal  
Netzwerkeffekte als Grundlage der Modulation von Plastizität, Schlaf und Vigilanz durch tDCS: Kleine Ströme - große Wirkung?

15:15–16:45  
K 9  
Motorische Kognition – Repräsentation, Verlust und Erholung

17:00–18:30  
K 9  
Netzwerkstörungen und –modulation bei Schlaganfallpatienten mit Aphasie

17:00–18:30  
K 1  
Kognitiv gesund bis ins hohe Alter durch Förderung der Neuroplastizität

### Samstag, 30. März

11:00–12:30  
K 5-7  
Elektrophysiologie und Bildgebung zur Prädiktion und Optimierung der Tiefen Hirnstimulation



## Habilitiertensymposium

Freitag, 30. März, 15.15–16.45 und 17.00–18.30 Uhr  
K 2-4

### Habilitationen in Neurologischen Universitätskliniken mit Bezug zur DGKN 2017 und 2018

Berlin	(3)	Dr. Christoph Leithner: Prognostische Diagnostik nach Herzstillstand und Reanimation Dr. Frank Marzinzik: Ein Dilemma der dopaminergen Parkinsontherapie – Bessere Motorik, schlechteres Lernen?
Dresden	(1)	Dr. Timo Siepmann: Das autonome Nervensystem in der experimentellen und klinischen Neurologie
Düsseldorf	(6)	Dr. Katja Biermann-Ruben: „Laufen“ im Gehirn – MEG-Signaturen von Aktionsverben Dr. Lars Wojtecki: Interventionelle neurophysiologische Untersuchungen zu sensorischen, kognitiven und emotionalen Funktionen der Basalganglien
Freiburg	(5)	Dr. Jonas Hosp: Motiviert zum Training – Dopamin, der motorische Kortex und motorisches Lernen Dr. Michel Rijntjes: Das Zweischleifenmodell als Basis für kognitive Funktionen
Göttingen	(1)	Dr. Caspar Stefani: Zerebrale Modulatoren autonomer Funktionen
Kiel	(1)	Dr. Philipp Hüllemann: Neurophysiologische Marker für Schmerzchronifizierung. Können wir Schmerzen objektiv messen?
Köln	(2)	Dr. Michael Malter: Antikörper-assoziierte autoimmune Epilepsien - klinische Differenzierung
Leipzig	(1)	Dr. David Weise: Maladaptive neuronale Plastizität bei fokalen Dystonien
Magdeburg	(2)	Dr. Friedhelm Schmitt: Elektrophysiologische Charakterisierung subkortikaler Strukturen - Chancen und Grenzen für die THS bei Epilepsiepatienten Dr. Tino Zähle: Einsatz der transkraniellen Elektrostimulation des auditorischen Kortex' zur Verbesserung basaler akustischer Wahrnehmungsprozesse
München LMU	(3)	Dr. Roman Schniepp: Vestibulo-zerebelläre Mechanismen der menschlichen Gangkontrolle - Dynamische Stabilität und Stürze Dr. Dr. Christian Vollmar: Epilepsiechirurgie bei nichtläsionellen fokalen Epilepsien - ein Update
München TU	(2)	Dr. Christian Seifert: Schmerz und bildgebende Korrelate nach Hirninfarkt
Tübingen	(2)	Dr. Marc Himmelbach: Hochaufgelöste Hirnstammbildgebung am Beispiel der Colliculi Superiores Dr. Daniel Weiss: Freezing-Phänomene bei der Parkinsonkrankheit – neuronale Korrelate und neue Strategien der Neuromodulation
Ulm	(6)	Dr. Annemarie Hübers: Das Corpus Callosum bei Motoneuronenerkrankungen - ein neuer diagnostischer Marker?
Würzburg	(2)	Dr. Felix Fluri: Stimulation der mesenzephalen lokomotorischen Region nach experimentellem Schlaganfall - Auswirkungen auf Gangstörung und zerebrale Netzwerke

## Politischer Vormittag

Freitag, 29. März, 10:00–11:30 Uhr, Runder Saal

Prof. Bernd Raffelhüschen, Ministerialrat Walter Fessel und Prof. Hans-Jochen Heinze werden besondere gesellschaftliche, ethische, gesundheits- und wissenschaftspolitische Aspekte der aktuellen Großwetterlage in der Neuromedizin beleuchten.

### Nachhaltigkeit der Gesundheitsversorgung:

Was war, was ist, was kommt

Prof. Dr. Bernd Raffelhüschen

### Potential der Gesundheitsversorgung:

Teleneurologie in einem Flächenland

Ministerialrat Walter Fessel

### Zukunft der Gesundheitsversorgung:

Gesellschaft – Gemeinschaft – Genie

Prof. Dr. Hans-Jochen Heinze