

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

**Termin: Mittwoch, 11. November 2020, 13.00 Uhr bis 14.00 Uhr**

**Themen und Referenten:**

**Stummen und Gelähmten eine Stimme geben – „Brain-Computer-Interface“ übersetzt  
Hirnsignale in Sprache: State of the Art**

*Prof. Dr. med. Ulf Ziemann*, Kongresspräsident der 64. Jahrestagung der DGKN, Präsident der DGKN, Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt neurovaskuläre Erkrankungen, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Tübingen, Ko-Direktor Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Tübingen

**Halbseitige Lähmung nach Schlaganfall: Bewegung neu lernen mit innovativer nicht-  
invasiver Stimulation (Transkranielle Magnetstimulation (TMS)) des Gehirns**

*Dr. Christoph Zrenner*, Neurologe und Laborleiter in der Forschergruppe Prof. Ulf Ziemann am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Tübingen

**Migräne, Epilepsie, Bewegungsstörungen und andere Kanalerkrankungen: Innovative  
Präzisionsmedizin zeigt erste Erfolge**

*Prof. Dr. med. Holger Lerche*, Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Geschäftsführender Ärztlicher Direktor der Neurologischen Klinik, Universitätsklinikum Tübingen

**Wann ist ein Mensch „hirntot“? Moderne Diagnostik des irreversiblen  
Hirnfunktionsausfalls**

*Prof. Dr. med. Uwe Walter*, Vorsitzender der Hirntodkommission der DGKN, Stellvertretender Klinikdirektor, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin Rostock

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

**Pressestelle DGKN**

Katharina Weber, Dr. Adelheid Liebendörfer, Michaela Richter  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Telefon: 0711 8931-583  
Telefax: 0711 8931-984

[weber@medizinkommunikation.org](mailto:weber@medizinkommunikation.org)  
[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)  
[richter@medizinkommunikation.org](mailto:richter@medizinkommunikation.org)  
[www.dgkn.de](http://www.dgkn.de)

## PRESSEMITTEILUNG

### **Wenn der Computer das Sprechen übernimmt Neue Technik soll Locked-in- und ALS-Patienten wieder zu verbaler Kommunikation verhelfen**

**Darmstadt, 11. November 2020 – Miteinander zu sprechen oder sich zumindest über Mimik und Gebärden auszutauschen, ist eine der wichtigsten Fähigkeiten des Menschen. Bei Patienten mit fortgeschrittener Amyotropher Lateralsklerose (ALS) oder bei Patienten nach einem Schlaganfall im Hirnstamm ist jedoch manchmal jede Möglichkeit zur bewussten Regung verlorengegangen – selbst Kopf- oder Augenbewegungen als letzte Ausdrucksmittel stehen nicht mehr zur Verfügung. Um auch diesen völlig von der Kommunikation abgeschnittenen Patienten ein Stück Lebensqualität zurückzugeben, arbeiten Forscher an so genannten Gehirn-Computer-Schnittstellen (engl. Brain-Computer-Interfaces BCI), über die ein sprachlicher Austausch wieder möglich werden soll. Einen Überblick über neueste Entwicklungen auf diesem Gebiet geben Experten auf der heutigen Online-Presskonferenz zur 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurologie und Funktionelle Bildgebung DGKN.**

Der wohl bekannteste ALS-Patient der Welt ist der britische Physiker Stephen Hawking, der 2018 im Alter von 76 Jahren gestorben ist. Bereits 1985 verlor Hawking die Fähigkeit zu sprechen und kommunizierte seitdem über einen Sprachcomputer. Während Hawking seine „Stimme“ bis zuletzt über Muskelbewegungen steuerte – erst über den Daumen, später über einen Wangenmuskel – verfolgen Forscher heute weitergehende Ansätze, die von peripheren Muskelbewegungen ganz unabhängig sind. „Bereits heute können Prothesen oder Sprachsysteme rein über Hirnströme gesteuert werden“, sagt Professor Dr. med. Ulf Ziemann, Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie und Co-Direktor am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung der Universität Tübingen. Möglich ist das entweder über Elektroenzephalografie (EEG) direkt auf der Kopfhaut, oder es werden in einem invasiven Eingriff Elektroden auf die Gehirnoberfläche aufgebracht, um die dortige Aktivität zu messen.

Die auf einer solchen BCI-Schnittstelle basierenden Systeme sind bislang allerdings noch recht grob und ermöglichen nur eine begrenzte Anzahl an Bewegungen. Für Gelähmte können sie dennoch heute schon eine große Hilfe sein. Indem sie deren motorische Gehirnsignale direkt an die Muskeln weiterleiten, ermöglichen sie zumindest einfache Bewegungen wie das Füllen und Zum-Mund-Führen eines Glases. Im Bereich der Sprache müssen die Patienten bislang per Hirnstrom Buchstaben oder Wörter auswählen, die ihnen auf einem Bildschirm präsentiert werden – „ein anstrengendes und zeitraubendes Verfahren, bei dem nicht mehr als zehn Wörter pro Minute generiert werden können“, so Ziemann.

Zum Vergleich: Die normale Sprechgeschwindigkeit liegt bei rund 150 Wörtern pro Minute. In diese Größenordnung wollen Mediziner nun mithilfe neuer BCI-Techniken vordringen. Ziemann weist hier besonders auf die Arbeit von Dr. Anumanchipalli von der University of California in San Francisco hin, der auch auf der DGKN-Ta gung im Rahmen des Präsidentsymposiums über die Dekodierung von sprachrelevanten Vorgängen im Gehirn sprechen wird.

Anumanchipalli und sein Team verfolgen den naheliegenden Ansatz, die BCI-Elektroden direkt auf dem motorischen Sprachzentrum der Großhirnrinde zu platzieren. „Dort entstehen die Signale, über die die Motorik von Zunge, Lippen und Kehlkopf beim Sprechen aktiviert wird“, erläutert Ziemann. Auf diese Weise werde der synthetische Sprachgenerator intuitiv, quasi wie ein künstlicher Kehlkopf, direkt und ohne Umweg über einen Bildschirm angesteuert. Dass dieses Konzept aufgehen kann, zeigten die kalifornischen Mediziner bei Tests mit Epilepsie-Patienten, denen im Rahmen von Operationsvorbereitungen ohnehin ein dichtes Elektrodennetz direkt über dem motorischen Sprachkortex implantiert worden war. Indem die Probanden hunderte vorgegebener Sätze sprachen, trainierten sie einen Dekoder, dessen Sprachausgabe später auch für Unbeteiligte relativ gut verständlich war. In weiterführenden Versuchen konnte Anumanchipalli zeigen, dass die Dekodierung der Hirnsignale auch dann möglich war, wenn die Probanden die Sätze nicht aussprachen, sondern sie nur lautlos „mimten“ – ein Szenario, das der Situation von sprachunfähigen Patienten deutlich näherkommt. Auch wenn vor einer breiten Anwendung noch weitere intensive Forschungs- und Entwicklungsarbeit notwendig ist, zeigt Ziemann sich optimistisch: „Dies könnte der Weg sein, um Schwerstgelähmten wieder zu einer flüssigen Kommunikation zu verhelfen.“

\*\*\*\*\*

*Im März 2020 musste die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) ihre 64. Jahrestagung aufgrund der Corona-Pandemie kurzfristig absagen. Nun schaltet sich die wissenschaftliche und klinische Kompetenz in der klinischen Neurophysiologie online aus der ganzen Welt zusammen: Die Jahrestagung wird mit den direkt zuvor und überlappend stattfindenden internationalen Konferenzen, der 7. International Conference on Non-invasive Brain Stimulation und der 4. European Conference of Brain Stimulation in Psychiatry, vom **10. bis 14. November 2020 virtuell** nachgeholt. Weitere Informationen: [www.dgkn-kongress.de](http://www.dgkn-kongress.de)*

\*\*\*\*\*

#### **Pressestelle DGKN**

Katharina Weber, Dr. Adelheid Liebendörfer, Michaela Richter

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-583

Telefax: 0711 8931-984

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

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

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

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

## **P R E S S E M I T T E I L U N G**

### **Mit Magnetspulen gegen Schlaganfallfolgen Weiterentwicklungen bei der Transkraniellen Magnetstimulation (TMS)**

**Darmstadt, 11. November 2020 – Wenn Gehirngewebe durch einen Schlaganfall geschädigt wurde, beginnt für viele Patienten ein langwieriger Heilungsprozess: Die betroffenen Gehirnfunktionen erholen sich oft nur langsam, rund jeder zweite Patient gelangt nicht wieder zu vollständiger Symptombefreiheit. Um das regenerative Potenzial des Gehirns zu unterstützen, setzen Neurologen der Universität Tübingen das Verfahren der so genannten Transkraniellen Magnetstimulation (TMS) ein. Über aktuelle Erfolge und geplante Weiterentwicklungen dieser Behandlungsmethode werden die Tübinger Mediziner auf der heutigen Pressekonferenz zur 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) berichten.**

Das Gehirn ist ein Organ, das ständig unter Strom steht: Der Informationsaustausch zwischen den Nervenzellen sowie die Entstehung und Weiterleitung von Signalen, die an andere Organe des Körpers gerichtet sind, funktionieren weitgehend elektrisch. „Auch Lernprozesse hängen von der elektrischen Aktivität der beteiligten Zellverbände ab“, sagt Dr. med. Christoph Zrenner, Neurologe am Hertie-Zentrum für klinische Hirnforschung in Tübingen. Als Laborleiter in der Arbeitsgruppe von Professor Dr. med. Ulf Ziemann, Uniklinikum Tübingen, setzt er bereits seit Jahren elektromagnetische Felder ein, um Lern- und Regenerationsprozesse im Gehirn, wie sie etwa für die Erholung nach einem Schlaganfall notwendig sind, zu beeinflussen und zu unterstützen.

Bei der Transkraniellen Magnetstimulation werden Magnetspulen von außen in unmittelbare Nähe der Kopfhaut gebracht. Sobald Strom durch die Spulen fließt, entstehen elektromagnetische Felder, die das Gehirn durch die Schädeldecke hindurch stimulieren. Während der Behandlung wird zudem die Hirnstromkurve (EEG) des Patienten aufgezeichnet und in Echtzeit analysiert. „Über eine komplexe Steuerungssoftware wird die Magnetstimulation dann genau auf die aktuelle Gehirnaktivität des Patienten abgestimmt“, erläutert Zrenner – jeder Patient erhält damit sein individuelles Stimulationsprotokoll. In Studien an Schlaganfallpatienten, die unter einer halbseitigen Muskelschwäche oder Lähmung leiden, untersuchen die Tübinger Mediziner nun, wie sich diese zeitlich optimierte Stimulation auf die Regeneration auswirkt. Mithilfe der neuen Spulen soll in Zukunft auch der individuell beste Ort für die Stimulation bestimmt werden.

„Als nicht-invasives, völlig schmerzfreies und nebenwirkungsaufwandsarmes Verfahren eröffnet die personalisierte TMS neue Chancen, den Heilungsprozess nach einem Schlaganfall zu unterstützen“, so Zrenner. Die Betonung liege dabei auf dem Wort „unterstützen“ – denn Dreh- und Angelpunkt der Therapie bleibe das aktive körperliche Üben. Jede der üblicherweise 18 TMS-Sitzungen, die über sechs Wochen verteilt sind, findet daher nicht isoliert statt, sondern wird von einer Physiotherapie-Einheit begleitet. Im Idealfall treffen die durch die körperlichen Übungen gesetzten Impulse dann auf motorische Zentren im Gehirn, die durch die vorangegangene TMS in gesteigerte Lernbereitschaft versetzt wurden.

\*\*\*\*\*

*Im März 2020 musste die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) ihre 64. Jahrestagung aufgrund der Corona-Pandemie kurzfristig absagen. Nun schaltet sich die wissenschaftliche und klinische Kompetenz in der klinischen Neurophysiologie online aus der ganzen Welt zusammen: Die Jahrestagung wird mit den direkt zuvor und überlappend stattfindenden internationalen Konferenzen, der 7. International Conference on Non-invasive Brain Stimulation und der 4. European Conference of Brain Stimulation in Psychiatry, vom **10. bis 14. November 2020 virtuell** nachgeholt. Weitere Informationen: [www.dgkn-kongress.de](http://www.dgkn-kongress.de)*

\*\*\*\*\*

#### **Pressestelle DGKN**

Katharina Weber, Dr. Adelheid Liebendörfer, Michaela Richter

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-583

Telefax: 0711 8931-984

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

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

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

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

## PRESSEMITTEILUNG

### **Innovative Präzisionsmedizin bei Bewegungsstörungen, Epilepsien und Migräne**

**Darmstadt, 11. November 2020 – Die Grundvoraussetzung für Denken und Bewegung ist die elektrische Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen. Fehlfunktionen dieser Erregbarkeit können zu Migräne, Epilepsien, Verkrampfungen oder Lähmungen der Muskulatur sowie Koordinations- und Bewegungsstörungen führen. Verantwortlich dafür sind Genmutationen in kleinsten Teilen der Zelle, den sogenannten Membran-Ionenkanälen. Durch Erforschung dieser Kanäle stehen immer mehr vielversprechende Therapiemöglichkeiten dieser Erkrankungen zur Verfügung, sagen Experten auf heutigen Online-Pressekonferenz zur 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurologie und Funktionelle Bildgebung DGKN.**

Ionenkanäle sitzen in der Zellmembran und lassen bestimmte Ionen wie Natrium, Kalium, Kalzium oder Chlorid durch. Sie bilden dadurch die Grundlage für die Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen und somit für die Weiterleitung von Informationen im Körper. „Diese physiologischen Vorgänge sind eine Grundvoraussetzung für unser Denken und Handeln, für die Steuerung von Bewegungen und Koordination, aber auch für die Weiterleitung von unangenehmen Reizen wie etwa Schmerzen“, erklärt Professor Dr. med. Holger Lerche, Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie, Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Universitätsklinik in Tübingen. Fehlfunktionen der Ionenkanäle können unterschiedliche Störungen hervorrufen: Sie können beispielsweise Migräneattacken mit schweren Funktionsstörungen bis hin zu einer halbseitigen Lähmung auslösen. Zu den typischen Erkrankungen infolge von Kanalstörungen zählen aber auch verschiedene Typen von epileptischen Anfällen sowie Koordinationsstörungen, die das Laufen behindern und zu unwillkürlichen Bewegungen führen. „Bei Befall der Skelettmuskulatur kann es zu unwillkürlichen Muskelzuckungen oder Lähmungserscheinungen kommen“, so Lerche.

Die Erforschung der Ionenkanäle liefert Medizinern immer genauere Kenntnis der unterschiedlichen Fehlfunktionen. Es sei zum Beispiel entscheidend, ob eine Genveränderung eine Über- oder Unterfunktion des Kanals hervorruft, so Lerche. „Wir können die Ionenkanäle als ideale Zielstrukturen für Medikamente nutzen – müssen aber wissen, welche Auswirkungen eine Genmutation auf den entsprechenden Ionenkanal hat, um die Medikamente personalisiert und präzisiert einzusetzen.“ Wirken etwa Ionenkanal-blockierende Medikamente bei einer Überfunktion hervorragend – etwa bei Epilepsien, neuropathischen Schmerzen, episodischen Schmerzsyndromen oder erblichen Formen von Migräne –

würden sie bei einer Unterfunktion die Krankheitssymptome verstärken und dürfen deshalb auf keinen Fall eingesetzt werden.

„Mit unserer Erforschung der Ionenkanäle entdecken wir immer mehr neue Krankheitsmechanismen und Therapiemöglichkeiten mit zum Teil bereits vorhandenen und zugelassenen Medikamenten“, so Lerche. Auf der der Online-Pressekonferenz wird er Patientenbeispiele vorstellen, bei denen durch einen Ausgleich des Ionen-Ungleichgewichts Patienten mit Muskelerkrankungen nach Jahren im Rollstuhl wieder laufen können. Auf diese Weise sei es auch gelungen, Patienten mit schweren Entwicklungsstörungen und epileptischen Anfällen, die mit herkömmlichen Medikamenten nicht therapiert werden konnten, zu behandeln.

\*\*\*\*\*

*Im März 2020 musste die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) ihre 64. Jahrestagung aufgrund der Corona-Pandemie kurzfristig absagen. Nun schaltet sich die wissenschaftliche und klinische Kompetenz in der klinischen Neurophysiologie online aus der ganzen Welt zusammen: Die Jahrestagung wird mit den direkt zuvor und überlappend stattfindenden internationalen Konferenzen, der 7. International Conference on Non-invasive Brain Stimulation und der 4. European Conference of Brain Stimulation in Psychiatry, vom **10. bis 14. November 2020 virtuell** nachgeholt. Weitere Informationen: [www.dgkn-kongress.de](http://www.dgkn-kongress.de)*

\*\*\*\*\*

#### **Pressestelle DGKN**

Katharina Weber, Dr. Adelheid Liebendörfer, Michaela Richter  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Telefon: 0711 8931-583  
Telefax: 0711 8931-984  
[weber@medizinkommunikation.org](mailto:weber@medizinkommunikation.org)  
[liebendoerfer@medizinkommunikation.org](mailto:liebendoerfer@medizinkommunikation.org)  
[richter@medizinkommunikation.org](mailto:richter@medizinkommunikation.org)  
[www.dgkn.de](http://www.dgkn.de)



## PRESSEMITTEILUNG

### **DGKN: hohe Qualitätsstandards bei der Hirntod-Diagnostik unverzichtbar**

**Darmstadt, März 2020 – Wann ist ein Mensch hirntot? Die zweifelsfreie Klärung dieser Frage ist eine wesentliche Voraussetzung für die postmortale Organspende. Auch für die Beurteilung von Komapatienten ist die Hirntod-Diagnostik essenziell: Gibt es noch eine Chance auf ein Wiedererwachen oder ist die Gehirnfunktion irreversibel verloren? Da diese Fragen den Grenzbereich zwischen Leben und Tod betreffen und somit hochsensibel sind, gelten bundesweit einheitliche Verfahrensregeln, nach denen der Hirntod festgestellt wird. Diese zählen zu den strengsten der Welt, wie die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) anlässlich der aktuellen Debatte um die Organspende betont. Die Hirntod-Diagnostik war auch eines der Themen auf der heutigen Online-Presskonferenz zur 64. Jahrestagung der DGKN.**

Nach aktuellen Zahlen der Deutschen Stiftung Organtransplantation (DSO) waren es im vergangenen Jahr hierzulande 932 Menschen, denen im Rahmen der postmortalen Organspende Organe für die Transplantation entnommen wurden. In all diesen Fällen wurde zuvor von mindestens zwei unabhängigen Ärzten der irreversible Hirnfunktionsausfall, wie der Hirntod offiziell heißt, festgestellt. „Neben dieser Doppelbefundung gelten in Deutschland weitere Qualitätsstandards, die im internationalen Vergleich besonders hoch sind“, sagt Professor Dr. med. Uwe Walter, Vorsitzender der Hirntodkommission der DGKN und Stellvertretender Klinikdirektor der Universitätsklinik und Poliklinik für Neurologie in Rostock. So müssten alle an der Untersuchung beteiligten Ärzte Fachärzte sein und über mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von akuten schweren Hirnschädigungen verfügen. Mindestens einer der beurteilenden Mediziner muss zudem ein Facharzt der Neurologie oder Neurochirurgie oder Neuropädiatrie sein.

Auch der Ablauf der Hirntod-Diagnostik ist in der Richtlinie, die der wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer (BÄK) bereits 1982 formuliert und seitdem mehrfach aktualisiert hat, detailliert geregelt. In einem ersten Schritt soll demnach geklärt werden, ob überhaupt die Voraussetzungen für einen Hirntod vorliegen – das heißt, ob eine schwere Hirnschädigung durch Trauma, Infarkt, Blutung, Sauerstoffmangel oder andere Ursachen existiert. Anschließend werden die klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls überprüft, zu denen neben dem Koma auch das Fehlen verschiedener Reflexe, das Ausbleiben einer Reaktion auf bestimmte Schmerzreize sowie das Fehlen der Spontanatmung zählen. In einem dritten Schritt muss geklärt werden, ob diese Ausfälle irreversibel sind. „Das kann



entweder durch eine erneute Untersuchung nach einer vorgegebenen Zeitspanne geschehen oder durch eine zusätzliche Diagnostik, die mithilfe von Apparaten durchgeführt wird“, erklärt Walter. Diese apparativen Verfahren kämen auch dann zum Einsatz, wenn einzelne klinische Symptome des Hirnfunktionsausfalls nicht überprüft werden könnten; bei Kindern unter zwei Jahren sowie bei bestimmten Formen der Hirnschädigung seien sie zwingend vorgeschrieben.

Zu den apparativen Untersuchungen zählt zuvorderst die Aufzeichnung einer Hirnstromkurve (Elektroenzephalogramm, kurz EEG); diese zeigt im Falle des Hirntodes keinerlei Aktivität. Zudem kann der Nachweis auch über das Fehlen jeglicher Hirndurchblutung geführt werden, beispielsweise mit Ultraschall (Dopplersonografie). „An diese apparativen Verfahren werden in Deutschland höchste Anforderungen gestellt, die von der DGKN regelmäßig überprüft und bei Bedarf aktualisiert werden“, sagt Walter. Dass die BÄK-Richtlinie im internationalen Vergleich sehr streng ist, zahle sich aus und mache die Hirntod-Diagnostik in Deutschland ausgesprochen sicher: „In den fast 40 Jahren seit Bestehen der Richtlinie ist bei konsequenter Anwendung noch keine einzige Fehldiagnose bekannt geworden“, so der DGKN-Experte.

\*\*\*\*\*

*Im März 2020 musste die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) ihre 64. Jahrestagung aufgrund der Corona-Pandemie kurzfristig absagen. Nun schaltet sich die wissenschaftliche und klinische Kompetenz in der klinischen Neurophysiologie online aus der ganzen Welt zusammen: Die Jahrestagung wird mit den direkt zuvor und überlappend stattfindenden internationalen Konferenzen, der 7. International Conference on Non-invasive Brain Stimulation und der 4. European Conference of Brain Stimulation in Psychiatry, vom 10. bis 14. November 2020 virtuell nachgeholt. Weitere Informationen: [www.dgkn-kongress.de](http://www.dgkn-kongress.de)*

\*\*\*\*\*

#### **Pressestelle DGKN**

Katharina Weber, Dr. Adelheid Liebendörfer, Michaela Richter

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-583

Telefax: 0711 8931-984

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

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

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

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

## REDEMANUSKRIFT

### **Stummen und Gelähmten eine Stimme geben – „Brain-Computer-Interface“ übersetzt Hirnsignale in Sprache: State of the Art**

*Prof. Dr. med. Ulf Ziemann*, Kongresspräsident der 64. Jahrestagung der DGKN, Präsident der DGKN, Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt neurovaskuläre Erkrankungen, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Tübingen, Ko-Direktor Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Tübingen

Ich berichte über einen Höhepunkt der 64. Jahrestagung der DGKN. Im morgigen Präidentensymposium wird Dr. Anumanchipalli von der Universität California in San Francisco einen Vortrag über Dekodierung von Sprachrepräsentationen des Gehirns halten.

Patienten mit fortgeschrittener amyotropher Lateralsklerose (ALS) oder mit Schlaganfällen im Hirnstamm (sogenannte Locked-in-Patienten) können nicht mehr sprechen und oft auch nicht mehr mit Kopf- oder Augenbewegungen kommunizieren. Diese Patienten sind von einem kommunikativen Austausch mit ihrer Umgebung vollständig abgeschnitten. Hier können Brain-Computer-Interfaces (BCI) eingesetzt werden, die mit Elektroenzephalografie (EEG) oder Elektrokortikografie (ECoG) Hirnaktivität ableiten. Die Patienten können hierdurch lernen, ein Buchstabierprogramm zu steuern. Das ist aber sehr mühsam und langsam, und mehr als zehn Worte pro Minute können selbst die besten Anwender nicht kodieren. Normale Sprache kommt auf 150 Worte pro Minute.

Die Arbeitsgruppe von Dr. Anumanchipalli verfolgt in ihrer Forschungsarbeit daher etwas sehr Visionäres, aber auch Naheliegendes, nämlich die Entwicklung einer neuronalen Sprachprothese durch Translation von Hirnaktivität in synthetische Sprache in normaler Sprachgeschwindigkeit. Hierzu verwendeten die Wissenschaftler im Rahmen von prächirurgischem Monitoring angewendete Elektrokortikografie. Bei fünf Patienten mit therapieresistenten Epilepsien wurden in hoher Dichte Elektroden direkt über dem Sprachnetzwerk inklusive des motorischen Sprachkortex invasiv aufgebracht. Hirnsignale wurden aufgezeichnet, während die Patienten Hunderte von Sätzen sprachen. Diese Signale wurden mittels eines rekurrenten neuronalen Netzwerks (maschinelles Lernen) dekodiert, mit einer expliziten intermediären Repräsentation der artikulatorischen Dynamik, um schließlich verständliche Sprache zu synthetisieren.

Zuhörer waren in der Lage, die synthetisierte Sprache relativ gut zu verstehen. Bei Einzelworten gelang das besser mit zunehmender Silbenzahl des Wortes und abnehmender

Größe eines vorgegebenen Pools von Worten, aus dem das korrekte Wort ausgewählt werden musste, mit einer Genauigkeit von bis zu 90 Prozent. Auch das korrekte Verständnis von synthetisierten Sätzen hing von der Größe des vorgegebenen Pools von Worten ab. Bei einer Größe von 25 Worten wurde eine Wortfehlerrate von 25 Prozent erreicht. Das heißt, dass 75 Prozent der Worte in Sätzen korrekt verstanden wurden. Das ist bereits als großer Erfolg anzusehen und kommt in den Bereich des Verstehens von natürlicher Sprache.

Die Dekodierung war auch erfolgreich bezüglich zuvor nicht trainierter Sätze, sodass die Dekodierungsleistung eines trainierten Decoders erfolgreich auf neues Sprachmaterial generalisiert.

Allerdings basiert dieser Ansatz der neuralen Sprachprothese auf der Dekodierung neuronaler Aktivität während gesprochener Sprache. Hierzu sind die Patienten, denen mit einer solchen Sprachprothese geholfen werden soll, allerdings nicht mehr in der Lage. Daher wurde untersucht, ob verständliche Sprache auch aus den neuronalen Signalen synthetisiert werden kann, die durch das Hören von Sprache ausgelöst werden. Diese Dekodierung akustischer Signale war deutlich weniger robust als die Dekodierung artikulatorischer sprachmotorischer Signale.

Bemerkenswert ist ein weiteres Experiment in dieser Studie: Dekodierung war erfolgreich, wenn der Decoder auf gemimte Sprache trainiert wurde, bei der die artikulatorische neuronale Aktivität präsent ist, nicht aber auditorische neuronale Aktivität, da akustische Reize bei gemimter Sprache nicht vorliegen. Dies könnte der Weg sein, die neurale Sprachprothese bei Schwerstgelähmten erfolgreich einzusetzen und damit die flüssige Kommunikationsfähigkeit dieser Patienten wiederherzustellen.

Damit geht diese neurale Sprachprothese weit über die Leistungsfähigkeiten bisher verfügbarer Brain-Computer-Interfaces hinaus, die in der Lage sind, Buchstabierungsprogramme oder Aktuatoren im 3D-Raum zu steuern, um damit verloren gegangene Kommunikation durch Buchstabieren und Arm-/Handmotorik zu ersetzen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Tübingen, November 2020

*Kongress-Pressekonferenz zur 64. Wissenschaftlichen Jahrestagung der DGKN  
Mittwoch, 11. November 2020, 13.00 Uhr bis 14.00 Uhr*

*Die Arbeit von Dr. Anumanchipalli und Kollegen wurde publiziert: Nature (2019) 568: 493-498,  
<https://doi.org/10.1038/s41586-019-1119-1>*

## REDEMANUSKRIFT

### **Halbseitige Lähmung nach Schlaganfall: Bewegung neu lernen mit innovativer nicht-invasiver Stimulation (Transkranielle Magnetstimulation (TMS)) des Gehirns**

*Dr. Christoph Zrenner*, Neurologe und Laborleiter in der Forschergruppe Prof. Ulf Ziemann am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Tübingen

In Deutschland treten jährlich 250 000 Schlaganfälle auf, es kommt zu einem Funktionsverlust von Gehirngewebe und je nach Lokalisation des Schlaganfalls zu einer entsprechenden akuten Symptomatik.

Das Nervensystem hat zwar ein großes regeneratives, sogenanntes „plastisches“ Potential, sich neu zu organisieren und die verlorene Gehirnfunktion zu kompensieren. Ungefähr die Hälfte der Betroffenen leiden aber auch nach vielen Monaten noch an einer andauernden Restsymptomatik, häufig ist das die Schwäche einer Körperhälfte.

Die Physiotherapie – also das aktive Üben – ist die wichtigste Maßnahme, um Bewegung neu zu lernen. Aber es gibt noch eine weitere Möglichkeit, die Reorganisationsprozesse therapeutisch zu unterstützen: Mit der transkraniellen Magnetstimulation, oder TMS, werden motorische Areale der Großhirnrinde durch sehr kurze elektromagnetische Felder direkt angeregt. Das Verfahren ist nicht invasiv, schmerzfrei und nebenwirkungsarm. Ziel der Stimulation ist es, mit der richtigen Abfolge von Pulsen auf die Lernprozesse im Gehirn positiv einzuwirken.

Diese Prozesse brauchen Zeit: Ein übliches Therapieschema sieht 18 Termine über sechs Wochen vor, mit jeweils 20 Minuten TMS gefolgt von 40 Minuten Physiotherapie.

Neuromodulation mit TMS ist in neurophysiologischer Forschung, aber auch zunehmend in Kliniken etabliert. An der Uniklinik Köln beispielsweise läuft eine Studie mit 150 Patienten zur Wirksamkeit von TMS in der akuten Phase wenige Tage nach dem Schlaganfallereignis. An der Uniklinik Tübingen haben wir 2019 eine der ersten TMS Ambulanzen in Deutschland zur Behandlung von chronischem Schlaganfall eingerichtet und bisher über 100 Patienten mit TMS behandelt sowie eine Studie mit einer ganz neuen Form der „personalisierten“ TMS aufgesetzt.

Dieses durch ein BMBF (Bundesministerium für Bildung und Forschung) Forschungstransfer geförderte Projekt hat zum Ziel, dass jeder Patient ein jeweils auf das eigene Gehirn abgestimmtes Stimulationsprotokoll bekommt. Die Gehirnwellen werden mit dem EEG aufgezeichnet und von einem leistungsfähigen Computer in Echtzeit analysiert. Die TMS Pulse werden immer dann ausgelöst, wenn das Gehirn in einem Zustand ist, in dem die therapeutische Wirkung der Stimulation am größten ist.

Neben dem individuell optimalen Zeitpunkt soll in Zukunft auch der individuell optimale Stimulationsort bei der therapeutischen TMS zur Behandlung von Schlaganfall verwendet werden. Aktuell werden in einem durch den Europäischen Forschungsrat geförderten Synergy-Projekt mit Partnern in Italien und Finnland neue TMS Stimulationsspulen entwickelt, die eine „multi-lokale“ Positionierung des Magnetfeldes ermöglichen.

Zusammenfassend eröffnet die personalisierte EEG-gesteuerte therapeutische TMS neue Chancen, den Heilungsprozess nach Schlaganfall wirksam zu unterstützen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Tübingen, November 2020

Kontakt TMS Ambulanz Uniklinik Tübingen:

Webseite: [www.tms-nach-schlaganfall.de](http://www.tms-nach-schlaganfall.de)

Telefon: 07071 29-80483

## REDEMANUSKRIFT

### **Migräne, Epilepsie, Bewegungsstörungen und andere Kanalerkrankungen: Innovative Präzisionsmedizin zeigt erste Erfolge**

*Prof. Dr. med. Holger Lerche*, Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Geschäftsführender Ärztlicher Direktor der Neurologischen Klinik, Universitätsklinikum Tübingen

**Nerven- und Muskelzellen in unserem Körper sind elektrisch erregbar. Fehlfunktionen dieser Erregbarkeit können zu – meist anfallsartigen – Erkrankungen des Nervensystems oder der Skelettmuskulatur führen. Dies ist bei den sogenannten Kanalerkrankungen der Fall. Bei diesen liegen genetische Veränderungen in Ionenkanälen vor, die die elektrische Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen vermitteln. Solche Genmutationen können zu besonderen Formen von Migräne, Epilepsie, Verkrampfungen oder Lähmungen der Muskulatur oder auch Koordinations- und Bewegungsstörungen führen. Durch die Aufklärung der Krankheitsmechanismen wird zunehmend deutlich, dass es für einen Teil dieser Erkrankungen vielversprechende Therapiemöglichkeiten gibt, die die Fehlfunktion der Ionenkanäle vermindert oder kompensiert.**

Ionenkanäle sind porenbildende Eiweißstoffe, die in der Zellmembran sitzen und selektiv bestimmte Ionen wie Natrium, Kalium, Kalzium oder Chlorid durchlassen. Sie bilden dadurch die Grundlage für die Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen und für die Weiterleitung von Impulsen/Informationen entlang der Nervenfortsätze und auch zwischen verschiedenen Zelltypen, zum Beispiel zwei Nervenzellen oder einer Nerven- und einer Muskelzelle. Diese physiologischen Vorgänge sind eine Grundvoraussetzung für unser normales Denken und Handeln, für die Steuerung von Bewegungen und Koordination, aber auch für die Weiterleitung von unangenehmen Reizen, wie zum Beispiel Schmerzen. Dementsprechend können Fehlfunktionen von Ionenkanälen ganz unterschiedliche Störungen hervorrufen. Wenn Ionenkanäle im Gehirn verändert werden, können sie Migräneattacken mit schweren Funktionsstörungen bis hin zu einer halbseitigen Lähmung, verschiedene Typen von epileptischen Anfällen, ganz unterschiedliche Formen von Koordinationsstörungen, die das Laufen behindern, die zu unwillkürlichen Bewegungen führen oder bei Befall der Skelettmuskulatur auch zu unwillkürlichen Muskelzuckungen oder Lähmungserscheinungen. Dabei führt ein Zuviel an Funktion eines Ionenkanals zu anderen Symptomen als ein Zuwenig



an Funktion. Zum Beispiel sind Mutationen in einem der wichtigsten Natriumkanal-Gene im Gehirn (*SCN1A*) bei einem Funktionsverlust für eine schwere Entwicklungsstörung mit kaum zu behandelnden epileptischen Anfällen verantwortlich (das sogenannte Dravet-Syndrom), während eine Überfunktion desselben Kanals zu einer erblichen Form der Migräne führt. Auch bei den anderen Natriumkanal-Genen im Gehirn (*SCN2A*, *SCN8A*) kann man verschiedene Formen von Epilepsien mit frühem oder spätem Beginn und mit dem Auftreten von Autismus einer Über- oder Unterfunktion der Kanäle zuordnen. Wenn das Natriumkanal-Gen der Skelettmuskulatur (*SCN4A*) von Mutationen betroffen ist, so führt ein Mehr an Funktion zu ständigen Muskelverkrampfungen (Myotonie), während ein partieller Funktionsverlust zu episodisch und zum Teil auch permanent auftretenden Lähmungserscheinungen führen kann.

Ionenkanäle sind auch ganz wichtige Zielstrukturen für Medikamente. Die meisten gegen Epilepsien eingesetzten Medikamente (Antiepileptika oder Anti-Anfallsmedikamente), die auch auf bestimmte Arten von Nervenschmerzen sehr gut wirken, hemmen zum Beispiel eine überschießende Nervenregbarkeit durch die Blockade von Natriumkanälen oder anderen Ionenkanal-assoziierten Mechanismen. Dementsprechend können Ionenkanal-blockierende Medikamente bei einer Überfunktion eines Kanals eingesetzt werden (zum Beispiel bei Epilepsien, sogenannten neuropathischen Schmerzen oder episodischen Schmerzsyndromen und auch bei Myotonien oder erblichen Formen von Migräne). Bei Unterfunktion entsprechender Kanäle können sie die Krankheitssymptome auch verstärken (und zum Beispiel vermehrt epileptische Anfälle auslösen). Es ist deshalb wichtig zu wissen, welche Auswirkungen eine solche Genmutation auf den entsprechenden Ionenkanal hat, um die Medikamente gezielt (personalisiert, präzisiert) einzusetzen.

So weit zu bekannten Medikamenten. Ganz andere Arten von Therapiemöglichkeiten ergeben sich bei der Entdeckung neuer Krankheitsmechanismen und der Möglichkeit, dagegen medizinisch zugelassene Medikamente einzusetzen, die eigentlich für ganz andere Indikationen auf dem Markt sind, aber die genetische Fehlfunktion korrigieren können. Man nennt dies im Englischen auch „*drug repurposing*“. Konkret kann man sich das so vorstellen, dass durch die Forschung neue Krankheitsmechanismen entdeckt werden und aus der Literatur oder aus vorhandenen Datenbanken Medikamente herausgesucht werden können, die diesen Krankheitsmechanismus entweder umgehen oder direkt – zumindest teilweise – korrigieren.

Zusammenfassend ergeben sich damit interessante Perspektiven, Ionenkanalerkrankungen zu behandeln, von denen die Patienten zum Teil sehr schwer betroffen sind. Erfolgreiche Beispiele, wie wir sie auch in unserem Symposium heute adressieren werden, betreffen Muskelerkrankungen, bei denen durch einen Ausgleich des Ionen-Ungleichgewichts Patienten mit Muskelerkrankungen nach Jahren der Rollstuhlpflichtigkeit wieder laufen können und bei denen schwere Entwicklungsstörungen und epileptische Anfälle, die nicht auf herkömmliche Medikamente reagieren, behandelt werden können.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Tübingen, November 2020

## REDEMANUSKRIFT

### **Wann ist ein Mensch „hirntot“? Moderne Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls**

Prof. Dr. med. Uwe Walter, Vorsitzender der Hirntodkommission der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN)  
Stellvertretender Klinikdirektor, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin Rostock

Die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls („Hirntod“) erfolgt in Deutschland gemäß Richtlinie der Bundesärztekammer, deren vierte Fortschreibung seit Juli 2015 gültig ist [1]. In Deutschland und vielen Ländern weltweit wird dazu der Nachweis des endgültigen, nicht umkehrbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns und des Stammhirns (und damit implizit auch des Kleinhirns) geführt. Bei richtliniengemäßer Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ist medizinisch-naturwissenschaftlich (und juristisch) der Tod des Menschen eingetreten [1, 2]. Dies ist bei anthropologischer Betrachtung des Menschen als körperlich-seelische Einheit plausibel: Mit dem unumkehrbaren Ausfall der Gesamthirnfunktion ist zum einen die unabdingbare körperliche Voraussetzung für jede Regung und Wirklichkeit des Geistes verloren gegangen (Funktionen vor allem des Großhirns) und zum anderen die Integrationsfunktion des körperlich-organischen Ganzen (Funktionen vor allem des Stammhirns) [2, 3]. Für den Menschen als leiblich-seelisches Lebewesen gibt es nur *einen* Tod. Der vollständige und irreversible Funktionsausfall des Gehirns („Hirntod“) ist lediglich ein weiteres Kriterium für denselben Sachverhalt Tod, der außerhalb der Intensivstation wie bisher durch den irreversiblen Herz-, Kreislauf- sowie Atemstillstand angezeigt wird [3]. Man kann den „Hirntod“ mit gutem Recht sogar als das entscheidende Todeskriterium ansehen, da auch bei klassischem Tod durch Herz-Kreislauf-Stillstand erst der damit einhergehende irreversible Hirnfunktionsausfall einen Scheintod unmöglich macht. Umgekehrt führt der irreversible Hirnfunktionsausfall bei Beendigung der Intensivtherapie innerhalb von Minuten zum Herz-Kreislauf-Stillstand.

Die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ist in Deutschland zwingende Voraussetzung für die postmortale Organspende. Daneben wird sie unabhängig von der Frage einer Organspende zur Prognosebeurteilung bei akuter schwerster Hirnschädigung mit anhaltendem Koma durchgeführt. Die deutsche Richtlinie ist sowohl in Bezug auf die Absicherung der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls als auch in Bezug auf die Qualitätsanforderungen an die beteiligten Ärzte und die durchgeführten diagnostischen Prozeduren im internationalen Vergleich besonders streng [4, 5]. Sie schreibt bei jeder Art der

Hirnschädigung ein dreistufiges Vorgehen vor: Nach (I) Klärung der Voraussetzungen und (II) der Feststellung der klinischen Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion (Koma, Ausfall der Hirnstammreflexe, fehlende Spontanatmung) ist (III) zum Irreversibilitätsnachweis eine apparative Zusatzdiagnostik und/oder zweite klinische Untersuchung nach definierter Beobachtungszeit zwingend erforderlich [1]. Es müssen zwei Ärzte unabhängig voneinander den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellen. Weitere Vorgaben, die die besonderen Qualitätsstandards der deutschen Richtlinie im internationalen Vergleich widerspiegeln, sind:

- der verbindliche Facharztstandard bei allen an der Untersuchung beteiligten Ärzten
- spezielle Anforderungen an die Zusatzqualifikation der jeweils beteiligten Ärzte in der Intensivmedizin, Neuromedizin, Kinderheilkunde beziehungsweise Radiologie
- die Nichtanwendbarkeit des Apnoe-Tests (Test auf fehlende Spontanatmung) bei Gewöhnung an erhöhte Kohlendioxidwerte im arteriellen Blut, zum Beispiel bei schwerer Lungenerkrankung (dann obligater Nachweis des Durchblutungsstillstands im Gehirn)
- die obligate apparative Zusatzdiagnostik bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr sowie in allen Fällen mit einer primären Hirnstammschädigung
- die ausschließliche Verwendung geprüfter lipophiler Radiopharmaka bei dem nuklearmedizinischen Nachweis des Durchblutungsstillstands im Gehirn [1, 5].

An die korrekte Durchführung apparativer neurophysiologischer Zusatzverfahren (EEG, evozierte Potenziale, Dopplersonografie) werden besonders hohe Anforderungen gestellt, die von der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) regelmäßig geprüft und aktualisiert werden [5, 6].

Zusammenfassend ist die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls sicher und erfolgt in Deutschland seit fast vier Jahrzehnten, ohne dass bei richtliniengemäßer Durchführung Fehldiagnosen bekannt geworden sind [2, 5].

## **Literatur:**

- 1 Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer. Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG für die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG und die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG, Vierte Fortschreibung. Dtsch Ärztebl 2015; 112: A-1256.
- 2 Brandt SA, Angstwurm H; Arbeitsgruppe „Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer. Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen. Dtsch Ärztebl 2018; 115: 675-681.
- 3 Birnbacher D, Angstwurm H, Eigler FW, Wuermeling HB. Der vollständige und endgültige Ausfall der Hirntätigkeit als Todeszeichen des Menschen – Anthropologischer Hintergrund. Dtsch Ärztebl 1993; 90: A-2926.
- 4 Walter U, Fernández-Torre JL, Kirschstein T, Laureys S. When is „brainstem death“ brain death? The case for ancillary testing in primary infratentorial brain lesion. Clin Neurophysiol 2018; 129(11): 2451-2465.
- 5 Walter U, Brandt SA. Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls („Hirntod“): Was ist neu? Nervenarzt 2019; 90(10): 1021-1030.
- 6 Walter U, Brandt SA, Förderreuther S, Hansen HC, Hinrichs H, Kaps M, Müllges W, Weise D. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls. Klin Neurophysiol 2019; 50(01): 17-22.



# Wann ist ein Mensch „hirntot“? Moderne Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls

Prof. Dr. Uwe Walter

# Hirntoddiagnostik in Deutschland

## Sicherheit der Todesfeststellung

- In Deutschland obligater Nachweis des irreversiblen Funktionsausfalls des gesamten Gehirns („Ganzhirntod“-Kriterium)
- Sicherste Art der ärztlichen Todesfeststellung des Menschen
- Richtlinie der Bundesärztekammer zur Hirntoddiagnostik in Deutschland seit 1982, wird regelmäßig aktualisiert (zuletzt 2015)
- Die DGKN erstellt und aktualisiert die Empfehlungen zur neurophysiologischen Zusatzdiagnostik
- Bei richtliniengemäßer Hirntoddiagnostik sind seit 4 Jahrzehnten keine bestätigten Fehldiagnosen in Deutschland bekannt geworden



# Hirntoddiagnostik in Deutschland

## Besondere Qualitätsstandards im internationalen Vergleich

- Facharztstandard bei allen an der Untersuchung beteiligten Ärzten
- Untersuchung durch mindestens 2 Ärzte
- Spezielle Vorgaben zur Zusatzqualifikation der beteiligten Ärzte in der Intensivmedizin, Neuromedizin, Pädiatrie bzw. Radiologie
- Nach Feststellung der klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls obligater Irreversibilitätsnachweis
- Nichtanwendbarkeit des Apnoe-Tests bei schwerer chronischer Lungenkrankheit (dann Nachweis des Hirndurchblutungsstopps)
- Hohe Qualitätsanforderungen an jede apparative Zusatzdiagnostik

## 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 (Ärztchamber 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, Einzelzellableitungen 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

Dr. Christoph Zrenner  
Neurologe und Laborleiter in der Forschergruppe Prof. Ulf Ziemann, am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Tübingen



### Academic education

<i>Field of study</i>	<i>College / University (Country)</i>	<i>Degree</i>
Preclinical Medicine & Neuroscience (10/1999 – 06/2002)	Univ. of Cambridge (UK)	B.A. (1st Class Hons), M.A.
Clinical Medicine (10/2002 – 06/2007)	Univ. of Tübingen (Germany)	Staatsexamen
Business, Entrepreneurship (2008)	INSEAD (France & Singapore)	MBA

### Scientific degrees

<i>Degree</i>	<i>Field of study</i>	<i>College / University (Country)</i>	<i>Year of Graduation</i>	<i>Advisor</i>
Doctorate in Medicine	Cellular and Computational Neurophysiology	Univ. of Tübingen (Germany)	2012	Prof. Thier

### Professional experience

<i>Period</i>	<i>Position / Function</i>	<i>Institution</i>
2015-	Clinician Scientist	University Neurology Hospital Tübingen, Director: Prof. Ziemann
2016	Founder, CEO	Medical Innovations Incubator GmbH, Parent Company: Medical Innovations Foundation (non-profit)
2013-	Resident Physician	University Neurology Hospital Tübingen, Director: Prof. Ziemann

2010	Visiting Scientist	Network Biology Lab, Technion Institute of Technology, Haifa, Israel, Advisor: Prof. Marom
2009-2013	Founder, CEO	Wildfire Pte Ltd, Singapore & Shanghai, VC funded, Company bought by Linkfluence (France) in 2013
2007	Clinical Rotation	Rambam Hospital, Haifa, Israel
2001	Exchange Student	Cambridge-MIT Institute, MIT AI Lab
1998	Internship	IBM Research and Development, Böblingen

### Miscellaneous

2017–	Coordinator of Federal Economic Ministry EXIST Transfer of Research Grant “NEUROSYNC”
2017-	Clinician Scientist Funding Award, University of Tübingen
2015-	Junior Academy Fellow, University of Tübingen
2015–2016	Coordinator of “Industrie-in-Klinik Plattformen” Grant NEUROTECH-LAUNCHPAD
2008	German foreign exchange program („DAAD“) stipend for studies in France/Singapore
2007	"do it.software-award" of the German MFG Foundation for real-time closed-loop software
2006	„Karl-Steinbuch“ German state government grant for innovative research
2005	Max-Planck Institute Minerva Foundation Research Grant Neuroscience
2004-2005	Böhringer-Ingelheim Foundation Research Stipend
2003-2007	German Student Merit Scholarship “Cusanuswerk”
2002	Cambridge-MIT Institute Stipend

### Most important publications

- Zrenner C**, Galevska D, Nieminen J, Baur D, Stefanou M, Ziemann U (2020) The shaky ground truth of real-time phase estimation. *NeuroImage* 214:116761
- Baur D, Galevska D, Hussain S, Cohen L, Ziemann U, **Zrenner C** (2020) Induction of LTD-like corticospinal plasticity by low-frequency rTMS depends on pre-stimulus phase of sensorimotor  $\mu$ -rhythm. *Brain Stimul*
- Zrenner B\*, **Zrenner C\***, Gordon P, Belardinelli P, McDermott E, Soekadar S, Fallgatter A, Ziemann U, Müller-Dahlhaus F (2019) Brain oscillation-synchronized stimulation of the left dorsolateral prefrontal cortex in depression using real-time EEG-triggered TMS. *Brain Stimul* 13:197-205
- Bergmann T, Lieb A, **Zrenner C**, Ziemann U (2019) Pulsed facilitation of corticospinal excitability by the sensorimotor mu-alpha rhythm. *J Neurosci* 39: 10034-10043
- Zrenner C**, Desideri D, Belardinelli P, Ziemann U (2018) Real-time EEG-defined excitability states determine efficacy of TMS-induced plasticity in human motor cortex. *Brain Stimul* 11:374-89.
- Stefanou MI, Desideri D, Belardinelli P, **Zrenner C**, Ziemann U (2018) Phase synchronicity of mu-rhythm determines efficacy of interhemispheric communication between human motor cortices. *J Neurosci* 38:10525-34.

- Schaworonkow N, Gordon P, Belardinelli P, Ziemann U, Bergmann T, **Zrenner C** (2018)  $\mu$ -Rhythm Extracted With Personalized EEG Filters Correlates With Corticospinal Excitability in Real-Time Phase-Triggered EEG-TMS. *Front Neurosci* 12:954
- Hussain S, Claudino L, Bönstrup M, Norato G, Cruciani G, Thompson R, **Zrenner C**, Ziemann U, Buch E, Cohen L (2018) Sensorimotor Oscillatory Phase–Power Interaction Gates Resting Human Corticospinal Output. *Cereb Cortex* bhy255:1-12
- Schaworonkow N, Triesch J, Ziemann U, **Zrenner C** (2018) EEG-triggered TMS reveals stronger brain state-dependent modulation of motor evoked potentials at weaker stimulation intensities. *Brain Stimul* 12:110-118
- Thies M, **Zrenner C**, Ziemann U, Bergmann TO (2018) Sensorimotor mu-alpha power is positively related to corticospinal excitability. *Brain Stimul* 11:1119-22.
- Zrenner C**, Belardinelli P, Müller-Dahlhaus F, and Ziemann U (2016) Closed-loop neuro-science and non-invasive brain stimulation: a tale of two loops. *Front Cellular Neurosci* 10:92
- Wallach A, Eytan D, Gal A, **Zrenner C**, Marom S (2011) Neuronal Response Clamp. *Front Neuroeng* 4:3
- Zrenner C**, Eytan D, Wallach A, Thier P, Marom S (2010) A Generic framework for real-time multi-channel neuronal signal analysis, telemetry control, and sub-millisecond latency feedback generation. *Front Neurosci* 4:173
- Shahaf G, Eytan D, Gal A, Kermany E, Lyakhov V, **Zrenner C**, Marom S (2008) Order-Based Representation in Random Networks of Cortical Neurons. *PLoS Comput Biol* 4(11): e1000228



## Curriculum Vitae

Prof. Dr. med. Holger Lerche  
Ärztlicher Direktor der Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt  
Epileptologie, Hertie-Institut für klinische Hirnforschung,  
Universität Tübingen



### Academic education

<i>Field of study</i>	<i>College / University (Country)</i>	<i>Degree</i>
Medicine (1988–1994)	University of Munich (LMU)	State Examination
Physics (1986–1988)	University of Munich (LMU)	Intermediate Diploma

### Scientific degrees

<i>Degree</i>	<i>Field of study</i>	<i>College / University (Country)</i>	<i>Year of Graduation</i>	<i>Advisor</i>
Apl Prof.	Neurology	University of Ulm	2006	Prof. Ludolph
Habilitation	Neurology	University of Ulm	2000	Prof. Ludolph
Dr. med. (MD)	Medicine	University of Ulm	1996	Prof. Lehmann- Horn

### Professional experience

<i>Period</i>	<i>Position / Function</i>	<i>Institution</i>
2009–present	Director / Head	Dept. of Neurology and Epileptology, Hertie Institute of Clinical Brain Research, University of Tübingen
2001–2009	Consultant / Head	Clinical and Experimental Epileptology, University of Ulm
2007	Visiting Researcher	University of Melbourne, Howard Florey Institute, Australia
2005	Visiting Researcher	Institute of Neurology, University College London
2001	Visiting Physician	University of Bonn, Clinic for Epileptology
1996–2001	Resident	Resident, University of Ulm, Dept. of Neurology
1999–2000	Resident	Psychiatric Clinic, Göppingen

## Miscellaneous

- 2011–present *Coordinating functions in collaborative grants and consortia*: Initiator and leader of EuroEPINOMICS (ESF/ DFG funded project on epilepsy genetics and pathophysiology); Coordinator of the German rare disease network IonNeurONet on neurological ion channel disorders (BMBF); Deputy coordinator of the FP7 project EpiPGX on pharmaco-genetics of the epilepsies (EU); Strategy/Executive Committee member of the ILAE consortium on genetics of complex epilepsies and the Epi25 consortium
- 2017–2021 Chair of the Genetics Commission of the International League Against Epilepsy (ILAE)
- 2014–2015 President of the German Society for Clinical Neurophysiology, board member  
2012–2015
- 2011–2013 President of the German Society of Epileptology, board member 2009–2015
- 2006–2009 Board member, Genetics Commission of the ILAE
- 2003–2008 Heisenberg Fellowship of the Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG)
- 2002 Merckle Research Award, University of Ulm
- 1996 Best doctoral dissertation, University of Ulm

## Most important publications

- Liu Y, Schubert J, Sonnenberg L, Helbig KL, Høi-Hansen CE, Koko M, Rannap M, Lauxmann S, Huq M, Schneider MC, Johannesen KM, Kurlmann G, Gardella E, Becker F, Weber YG, Benda J, Møller RS, **Lerche H**. Neuronal mechanisms of mutations in *SCN8A* causing epilepsy or intellectual disability. *Brain* 2019;142:376-390
- May P, Girard S, Harrer M, Bobbili DR, Schubert J, Wolking S, ..., Epicure Consortium; EuroEPINOMICS CoGIE Consortium; EpiPGX Consortium, ..., Nürnberg P, Maljevic S, Zara F, Cossette P, Krause R, **Lerche H**. Rare coding variants in genes encoding GABA<sub>A</sub> receptors in genetic generalised epilepsies: an exome-based case-control study. *Lancet Neurol* 2018;17:699-708
- 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;9:5269, \***Lerche H** Strategy Committee member
- Wolff M\*, Johannesen KM\*, Hedrich UB\*, Masnada S, Rubboli G, Gardella E, Lesca G, Ville D, Milh M, Villard L, Afenjar A, Chantot-Bastarud S, Mignot C, Lardennois C, Nava C, Schwarz N, Gérard M, Perrin L, Doummar D, ... Stamberger H, de Jonghe P, Weckhuysen S, Lemke JR, Krägeloh-Mann I, Helbig I, Kluger G\*, **Lerche H**\*, Møller RS\*. Genetic and phenotypic heterogeneity suggest therapeutic implications in *SCN2A*-related disorders. *Brain* 2017, doi: 10.1093/brain/awx054, Epub ahead of print, \*equal contribution
- Syrbe S<sup>#</sup>, Hedrich UBS<sup>#</sup>, Riesch E, Djémié T, Muller S, Møller RS, Maher B, Hernandez-Hernandez L, Synofzik M, Caglayan HS, Arslan M, Serratosa JM, Nothnagel M, May P, Krause R, Löffler H, Detert K, Dorn T, Vogt H, Krämer G, Schöls L, Mullis PE, Linnankivi T, Lehesjoki A-E, Sterbova K, Craiu DC, Hoffman-Zacharska D, Korff CM, Weber YG, Steinlin M, Gallati S, Bertsche A, Bernhard MK, Merkenschlager A, Kiess W, EuroEPINOMICS RES Consortium, Gonzalez M,

- Züchner S, Palotie A, Suls A, De Jonghe P, Helbig I, Biskup S, Wolff M, Maljevic S, Schule R, Sisodiya SM, Weckhuysen S, **Lerche H\***, Lemke JR\*. De novo loss- or gain-of-function mutations in KCNA2 cause epileptic encephalopathy. *Nat Genet* 2015;47:393-9 #equal contribution, \*Co-PIs
- Schubert J, Siekierska A, Langlois M, May P, Huneau C, Becker F, Muhle H, Suls A, Lemke JR, de Kovel CG, Thiele H, Konrad K, Kawalia A, Toliat MR, Sander T, Rüschemdorf F, Caliebe A, Nagel I, Kohl B, Kecskés A, Jacmin M, Hardies K, Weckhuysen S, Riesch E, Dorn T, Brilstra EH, Baulac S, Møller RS, Hjalgrim H, Koeleman BP; EuroEPINOMICS RES Consortium, Jurkat-Rott K, Lehman-Horn F, Roach JC, Glusman G, Hood L, Galas DJ, Martin B, de Witte PA, Biskup S, De Jonghe P, Helbig I, Balling R, Nürnberg P, Crawford AD, Esguerra CV, Weber YG, **Lerche H**. Mutations in STX1B, encoding a presynaptic protein, cause fever-associated epilepsy syndromes. *Nat Genet* 2014;46:1327-32
- Hedrich UB, Liautard C, Kirschenbaum D, Pofahl M, Lavigne J, Liu Y, Theiss S, Slotta J, Escayg A, Dihné M, Beck H, Mantegazza M, **Lerche H**. Impaired action potential initiation in GABAergic interneurons causes hyperexcitable networks in an epileptic mouse model carrying a human Nav1.1 mutation. *J Neurosci* 2014;34:14874-89
- Orhan G, Bock M, Schepers D, Ilina EI, Reichel SN, Löffler H, Jezutkovic N, Weckhuysen S, Mandelstam S, Suls A, Danker T, Guenther E, Scheffer IE, De Jonghe P, **Lerche H\***, Maljevic S. Dominant-negative effects of KCNQ2 mutations are associated with epileptic encephalopathy. *Ann Neurol* 2014;75:382-94, \*corresponding author
- Lemke JR, Lal D, Reinthaler EM, Steiner I, Nothnagel M, Alber M, Geider K, Laube B, Schwake M, Finsterwalder K, Franke A, Schilhabel M, Jähn JA, Muhle H, Boor R, Van Paesschen W, Caraballo R, Fejerman N, Weckhuysen S, De Jonghe P, Larsen J, Møller RS, Hjalgrim H, Addis L, Tang S, Hughes E, Pal DK, Veri K, Vaher U, Talvik T, Dimova P, Guerrero López R, Serratos JM, Linnankivi T, Lehesjoki AE, Ruf S, Wolff M, Buerki S, Wohlrab G, Kroell J, Datta AN, Fiedler B, Kurlemann G, Kluger G, Hahn A, Haberlandt DE, Kutzer C, Spemer J, Becker F, Weber YG, Feucht M, Steinböck H, Neophythou B, Ronen GM, Gruber-Sedlmayr U, Geldner J, Harvey RJ, Hoffmann P, Herms S, Altmüller J, Toliat MR, Thiele H, Nürnberg P, Wilhelm C, Stephani U, Helbig I, **Lerche H\***, Zimprich F, Neubauer BA, Biskup S, von Spiczak S\*. Mutations in GRIN2A cause idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes. *Nat Genet* 2013;45:1067-72 \*corresponding authors
- Weber YG, Storch A, Wuttke TV, Brockmann K, Kempfle J, Maljevic S, Margari L, Kamm C, Schneider SA, Huber SM, Pekrun A, Roebeling R, Seeböhm G, Koka S, Lang C, Kraft E, Blazevic D, Alvo-Vargas A, Fauler M, Mottaghy FM, Münchau A, Edwards MJ, Presicci A, Margari F, Gasser T, Lang F, Bhatia KP, Lehman-Horn F, **Lerche H**. GLUT1 mutations are a cause of paroxysmal exertion-induced dyskinesias and induce hemolytic anemia by a cation leak. *J Clin Invest* 2008;118:2157-68

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Uwe Walter

Vorsitzender der Hirntodkommission der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN)  
Stellvertretender Klinikdirektor, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin Rostock



### **Akademischer Werdegang:**

- 1989–1995 Studium der Medizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena  
1995 Staatsexamen der Medizin  
1991–1996 Dissertation bei Prof. A. Horn, Institut für Biochemie, Friedrich-Schiller-Universität Jena; Thema: „Untersuchung der Wechselwirkung eines enzymaktivitätshemmenden monoklonalen Antikörpers mit einem makromolekularen Antigen: alkalische Phosphatase“  
2000–2005 Habilitation bei Prof. R. Benecke, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universität Rostock; Thema: „Hirnsongrafische Biomarker zur Charakterisierung und Differenzierung der Parkinson-Syndrome“  
2007 Abschluss der Habilitation, Erwerb der Venia Legendi  
2009 Ernennung zum außerplanmäßigen Professor für Neurologie der Universität Rostock

### **Berufliche Tätigkeit:**

- 1995–1996 Arzt im Praktikum im Zentrum für Innere Medizin, Abteilung Kardiologie, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg  
1996–1999 Arzt im Praktikum und dann Assistenzarzt an der Klinik für Neurologie und Psychiatrie im Städtischen Klinikum Magdeburg  
1999–2001 Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Assistenzarzt der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universität Rostock  
2001 Facharzt für Neurologie (Ärztchamber Mecklenburg-Vorpommern)  
Seit 2002 Oberarzt (ab 2008 Leitender Oberarzt) der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universität Rostock  
Seit 2011 Stellvertretender Direktor (4–7/2015 Kommissarischer Direktor) der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin Rostock

**Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte:**

Hirnsongrafie bei Bewegungsstörungen und neurodegenerativen Erkrankungen

Ultraschalldiagnostik in der Neurologie (Hirn, Gefäße, Nerven, Muskeln)

Pathogenese Schlaganfall-assoziiierter Pneumonien

Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (Hirntoddiagnostik)

**Funktionen in wissenschaftlichen Gremien:**

Seit 2013        Vorsitzender (seit 2005 Mitglied) der Hirntodkommission der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN)

Seit 2015        Mitglied der Hirntodkommission der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)

2016–2018      Mitglied des Nichtständigen Arbeitskreises II zur „Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer

Seit 2019        Mitglied des Ständigen Arbeitskreises „Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer

**Mitgliedschaften in Fachgesellschaften:**

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Arbeitskreis Botulinumtoxin der DGN,  
Hirntodkommission der DGN

Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN),  
Hirntodkommission der DGKN

Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Deutsche Gesellschaft für Liquordiagnostik und Klinische Neurochemie (DGLN)

Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)

Deutsche Parkinson-Gesellschaft (DPG)

Movement Disorder Society (MDS)

European Academy of Neurology (EAN)

European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics (ESNCH)

World Federation of Neurology (NSRG-WFN), Commission for International Certification in  
Neurosonology, Neurosonology Research Group

Gesellschaft für Nervenheilkunde Mecklenburg-Vorpommern e. V.

**Preise:**

- 1996            Examenpreis im Fach Medizin, Friedrich-Schiller-Universität Jena  
2004            Wissenschaftspreis der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin

**Publikationen/Herausgeberschaften:**

152 wissenschaftliche Artikel in Zeitschriften mit externem Begutachtungsverfahren, 21 Buchbeiträge,  
Mitherausgeber von zwei medizinischen Fachbüchern

Mitherausgeber (Editor) des „European Journal of Ultrasound/Ultraschall in der Medizin“