

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 12/2009



Florian Ostendorf

Human thalamus contributes to perceptual stability across eye movements Ostendorf F, Liebermann D and Ploner CJ, *PNAS* (published online before print December 28, 2009)

Beim Betrachten einer visuellen Szene führen wir ständig ruckartige Augenbewegungen durch, die jeweils zu einem Bildversatz auf der Netzhaut führen. Trotzdem nehmen wir unsere Umwelt als stabil und unbewegt wahr.

Seit Herrmann von Helmholtz (1867) wird vermutet, dass sich das Hirn selbst mit Hilfe einer so genannten Efferenzkopie über anstehende Augenbewegungen und ihre visuellen Konsequenzen informieren könnte, um so visuelle Stabilität aufrechterhalten zu können. Neurophysiologische Arbeiten an nichtmenschlichen Primaten haben einen potentiellen Pfad für die Transmission von Efferenzkopiesignalen identifiziert, der vom Mittelhirn über den medialen Thalamus zum frontalen Kortex projiziert.

Bislang jedoch war die Bedeutung dieses Pfades für die Raumkonstanz nicht belegt. Wir zeigen in unserer Studie, dass eine Läsion im homologen Bereich des menschlichen Thalamus zu einer gestörten visuellen Stabilität bei Augenbewegungen führen kann. Die Unterscheidung "Die Umwelt bewegt sich" / "Ich bewege mich" scheint wesentlich von der Integrität dieser Region abzuhängen. Unsere Befunde zeigen erstmals, dass Efferenzkopiesignale tatsächlich an der Aufrechterhaltung von visueller Stabilität beteiligt sind.

Dr. Florian Ostendorf ist Assistenzarzt am CCM im letzten Abschnitt seiner Ausbildung. Frau Liebermann arbeitet an einem Dissertationprojekt am CSB und Herr Prof. Ploner leitet die Arbeitsgruppe 'Kognitive Okulomotorik'.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 01/2010



Martin Ebinger



Ivana Galinovic

Fluid-attenuated inversion recovery evolution within 12 hours from stroke onset: a reliable tissue clock? Ebinger M*, Galinovic I*, Rozanski M, Brunecker P, Endres M, Fiebach JB. , *Stroke*. 2010 Feb;41(2):250-5

*Diese Autoren trugen in gleichem Maße zu der Arbeit bei.

Die systemsiche Thrombolyse ist in den ersten 4.5h nach Schlaganfall die Therapie der Wahl. Bei vielen Patienten lässt sich der Zeitpunkt des Symptombeginns jedoch nicht sicher feststellen. Die Autoren überprüften, ob mit Hilfe der fluid attenuated inversion recovery (FLAIR)-Sequenz im Schlaganfall-MRT eine zeitliche Zuordnung möglich ist. Sie fanden Signalhyperintensitäten in ‚FLAIR-Bildern‘ häufig bei Patienten außerhalb des Lsyezeitfensters. Eine verlässliche Therapieentscheidung ermöglichte dies angesichts einer Sensitivität von 46% und Spezifität von 79% aber nicht.

Die Arbeit entstand am Campus Benjamin Franklin, wo das CSB unter der Leitung von Jochen B. Fiebach ein 3Tesla-MRT als Bindeglied zwischen Notaufnahme und Stroke Unit betreibt. Ivana Galinovic strebt einen PhD im Bereich der MRT-Forschung an. Martin Ebinger ist Facharzt für Neurologie im CSB Trial Team.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 02/2010



Ruth Schubert

Now you'll feel it, now you won't: EEG rhythms predict the effectiveness of perceptual masking

Schubert R, Haufe S, Blankenburg F, Villringer A, Curio G., *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2009, Dec; 21(12): 2407-19.

Eine kurze leichte Berührung (somatosensorischer Reiz) wird schlechter wahrgenommen, wenn eine kurze Zeit danach ein starker somatosensorischer Reiz erfolgt. Diesen Effekt bezeichnet man als rückwärts Maskierung. Jedoch ist selbst beim Einzelprobanden, die Wirksamkeit der Maskierung stark variabel: In einem Fall wird der schwache Reiz wahrgenommen, ist aber schon bei einer identischen Wiederholung ein paar Sekunden später nicht mehr spürbar.

Zum ersten Mal ist es den Autoren gelungen aufzuzeigen, dass die bewusste Wahrnehmung eines maskierten Reizes von der rhythmischen Aktivität des Gehirns einige hunderte Millisekunden vor der Stimulation abhängt. Diese Gehirnaktivität verweist auf die konzentrierte Aufmerksamkeit als Vorbedingung für eine bewusste Wahrnehmung. Demnach leistet die Publikation einen Beitrag zur Klärung der Frage, warum und wie nur ein kleiner Bruchteil der uns vielfach umgebenden Reize unsere Sinneswahrnehmung erreicht.

Dr. Ruth Schubert ist Psychologin mit den Schwerpunkten Neuroimaging (EEG und fMRT) und kognitive Neurowissenschaft. Sie wird in den nächsten Wochen ihre Elternzeit beenden und ihre Arbeit in der Forschungsgruppe von Prof. Gabriel Curio am Campus Benjamin Franklin fortzusetzen. Des Weiteren nimmt sie an einer Psychotherapeutenausbildung an der Humboldt-Universität zu Berlin teil.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 03/2010



Golo Kronenberg

Impact of actin filament stabilization on adult hippocampal and olfactory bulb neurogenesis.

Kronenberg G*, Gertz K*, Baldinger T, Kirste I, Eckart S, Yildirim F, Ji S, Heuser I, Schröck H, Hörtnagl H, Sohr R, Djoufack PC, Jüttner R, Glass R, Przesdzing I, Kumar J, Freyer D, Hellweg R, Kettenmann H, Fink KB, Endres M. *J Neurosci* 30(9):3419-31



Karen Gertz

Eine Verminderung des Aktinumsatzes mit konsekutiver Einsteifung von Zytoskelettstrukturen spielt eine wichtige Rolle bei pathologischen Alterungsprozessen und Neurodegeneration. Gelsolin ist das wichtigste Enzym, welches Aktinfilamente im adulten Säugergehirn zerlegt. In der

vorliegenden Arbeit wurden Gelsolin-Knockout Mäuse (Gsn^{-/-}) als Modellsystem für die Effekte pathologischer Aktinzytoskelettstabilisierung untersucht.

Die Autoren zeigen, dass die Neubildung von Neuronen im olfaktorischen System durch die verminderte Wanderungsgeschwindigkeit von Vorläuferzellen aus der subventrikulären Zone in den Bulbus olfactorius hinein vermindert ist. Während sich in Neurosphärenkultur Gsn^{-/-} Vorläuferzellen weder hinsichtlich Proliferation noch Differenzierung von Wildtypzellen unterscheiden, ergab eine Untersuchung der hippocampalen Nettoneurogenese unerwartet eine deutliche Steigerung in Gsn^{-/-} Tieren. Dies spricht dafür, dass umgebende Zellen die gesteigerte Neubildung von Neuronen aus Vorläuferzellen im Gsn^{-/-} Hippokampus bewirken. Als wesentliche zugrunde liegende Mechanismen konnten hier eine gesteigerte Exzitations-Neurogenese-Koppelung sowie ein spezielles mikrovaskuläre Milieu als Folge des verminderten Aktinumsatzes identifiziert werden.

Die Arbeit entstand in der Abteilung für Experimentelle Neurologie in der Arbeitsgruppe von Matthias Endres. Golo Kronenberg ist Juniorprofessor und Karen Gertz wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Abteilung.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 04/2010



Martina Fuchtemeier

Elevating intracranial pressure reverses the decrease in deoxygenated hemoglobin and abolishes the post-stimulus overshoot upon somatosensory activation in rats. Fuchtemeier M, Leithner C, Offenhauser N, Foddis M, Kohl-Bareis M, Dirnagl U, Lindauer U, Royl G.
Neuroimage April Epub ahead of print

Durch die funktionelle Kernspintomographie mit BOLD (BOLD-fMRT) wird indirekt eine Änderung des Blutflusses und des Stoffwechsels dargestellt, die wiederum mit neuronaler Aktivität in Zusammenhang steht. Ein bis zwei Sekunden nach einem Reiz ist in einem aktivierten Gehirnareal eine *Zunahme* des Sauerstoffgehaltes im Blut nachweisbar. Dieser Mechanismus liefert die Grundlage der Bildgebung in den Kognitionswissenschaften.

Bisher weniger untersucht ist, warum nach Beendigung der Aktivierung der Sauerstoffgehalt für ca. 10-30 Sekunden unter den Normalwert sinkt (post-stimulus undershoot). Dabei stellt sich insbesondere die Frage, ob dem Signal ein erhöhter Sauerstoffverbrauch zugrunde liegt oder ob es sich um einen vaskulären Mechanismus handelt, eine Art Einschwingvorgang des Regelsystems für den Blutfluss.

Die Autoren zeigen durch ihre Experimente auf, dass bei einer artifiziellen Erhöhung des Hirndrucks die neuronale Antwort unverändert bleibt, aber der ‚post-stimulus undershoot‘ reduziert bzw. ausgelöscht wird. Der Sauerstoffverbrauch bleibt unverändert. Weiterhin kommt es zu einer unerwarteten Signalumkehr *während* der neuronalen Aktivierung. Dies stellt die Validität von funktioneller Bildgebung mittels BOLD-fMRT unter Bedingungen mit erhöhtem Hirndruck in Frage.

Die Arbeit entstand in der Abteilung für Experimentelle Neurologie. Dipl. Biologin Martina Fuchtemeier ist PhD-Studentin und Dr. Georg Royl ist wissenschaftlicher Mitarbeiter und Assistenzarzt an der Klinik für Neurologie, Campus Virchow-Klinikum.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 05/2010



Denise Harhausen

CD93/AA4.1: a novel regulator of inflammation in murine focal cerebral ischemia

Harhausen D, Prinz V, Ziegler G, Gertz K, Endres M, Lehrach H, Gasque P, Botto M, Stahel PF, Dirnagl U, Niefeld W, Trendelenburg G, *J Immunol.* 2010 Jun 1; 184(11):6407-17.

In einem Chip-Screening-Projekt in Kooperation mit dem MPI für Molekulare Genetik waren im Vorfeld neue differentiell im Schlaganfall-Gewebe in der Maus exprimierte Gene gesucht worden. Die Charakterisierung der Eigenschaften eines der stark induziert gefundenen Gene, nämlich CD93, ist Bestandteil dieser Arbeit. Mit den kürzlich in London hergestellten CD93-knockout-Mäusen konnten in einem milden Schlaganfallmodell die neuroprotektiven Eigenschaften von CD93 nachgewiesen werden. Zur weiteren Aufklärung des bisher nicht eindeutig bestimmten Wirkungsmechanismus von CD93 isolierten die Autoren der vorliegenden Arbeit die aus Knockout-Mäusen isolierte RNA erneut mittels eines Chip-Hybridisierungsverfahrens und identifizierten so ein bereits in den unbehandelten Ko-Tieren sehr stark induziertes Gen (CCL21). Bereits in der Vergangenheit waren die neuroinflammatorischen Eigenschaften von CCL21 gezeigt worden, so dass jetzt mit Nachweis einer verstärkten Neuroinflammation im postischämischen Hirngewebe der CD93-Ko-Mäuse vermutet werden kann, dass CD93 über eine Suppression der CCL21-Expression neuroprotektiv wirkt: d.h. es konnte nicht nur ein neues neuroprotektives Gen identifiziert werden, sondern auch sein wahrscheinlicher Wirkmechanismus aufgeklärt werden.

Denise Harhausen ist Diplom-Biotechnologin mit Forschungsinteresse in den Gebieten Molekularbiologie, experimentelle Schlaganfallforschung und Neuroimaging. Sie hat 3 Jahre in der Forschungsgruppe von Dr. George Trendelenburg am Campus Mitte (Experimentelle Neurologie) gearbeitet und ist seit kurzem in die Arbeitsgruppe von Dr. Andreas Wunder gewechselt. Die obige Arbeit war Teil ihrer PhD-Arbeit und wurde im Rahmen eines DFG-Projektes in der AG Trendelenburg durchgeführt.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 06/2010



Florian Doepp

No Cerebrocervical Venous Congestion in Patients with Multiple Sclerosis

F. Doepp, F. Paul, J. M. Valdueza, K. Schmierer, S.
J. Schreiber, *Ann Neurol* 2010

Seit Jahrzehnten ist bekannt, dass die entzündlichen Herde bei der MS eine venozentrische Struktur aufweisen. Die pathophysiologische Bedeutung des venösen Systems für die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung ist jedoch weitgehend ungeklärt. In den letzten Jahren fanden eine Reihe duplexsonographischer und angiographischer Arbeiten einer italienischen Arbeitsgruppe große Aufmerksamkeit, die mutmaßlich zeigen konnten, dass die zerebrospinale Drainage bei MS-Patienten spezifisch gestört sei. Für diese Phänomen wurde der Begriff der sog. „chronic cerebrospinal venous insufficiency“ (CCSVI) geprägt. Die Diagnose einer „CCSVI“ beinhaltet definierte Ultraschallkriterien, die sich bei allen MS-Patienten unabhängig von der Verlaufsform nachweisen lassen sollen. Die Hypothese zur „CCSVI“ hat eine lebhafte und anhaltende Diskussion unter Experten, in den unterschiedlichsten Medien und natürlich bei den Betroffenen geführt. Obwohl die publizierten Ergebnisse zur „CCSVI“ bisher ausschließlich auf den Untersuchungen einer einzelnen Arbeitsgruppe basieren, werden bereits therapeutische Implikationen propagiert und in Form von Angioplastien mit Stentimplantationen in Halsvenen durchgeführt, in Einzelfällen mit verheerenden Nebenwirkungen. Die vorliegende Arbeit thematisiert, dass wesentliche Aspekte der zerebrospinalen Hämodynamik bisher nicht berücksichtigt wurden. In einem weiter gefassten Untersuchungsaufbau konnte sonographisch bei 56 Patienten keine gestörte venöse Drainage gefunden werden. In fast allen untersuchten Parametern fanden sich keine Unterschiede zur Kontrollgruppe. Die Ergebnisse lassen an einer „CCSVI“ und deren pathophysiologische Bedeutung bei der MS zweifeln.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 07/2010



Pallidal and thalamic deep brain stimulation in myoclonus-dystonia. D Gruber, AA Kühn, T Schoenecker, A Kivi, T Trottenberg, KT Hoffmann, A Gharabaghi, UA Kopp, GH Schneider, C Klein, F Asmus, A Kupsch, *Mov.Dis.* 2010 Jul 8. [Epub ahead of print]

Die Einführung der Tiefen Hirnstimulation (THS) bei segmentalen und generalisierten Dystonien ist z.T. als revolutionär eingestuft worden.

Prädiktoren für den OP-Erfolg sind allerdings bisher nur unzureichend bekannt. Ca. 10 % aller Dystonien sind genetisch bedingt. Das Myoklonus-Dystonie-Syndrom (sog DYT-11), das erstmals Ende der 20-iger Jahre in Berlin beschrieben worden ist und mit „blitzartigen“ Myoklonien und dystonen Symptomen einhergehen kann, ist häufig mit Veränderungen des sog. Epsilon-Sarcoglykan-Gen assoziiert und war bis vor kurzem kaum behandelbar.

Nach mehreren, ausschliesslich anekdotischen Berichten wurden in der vorliegenden Arbeit erstmals weltweit die Ergebnisse bei Patienten mit genetisch gesichertem Myoklonus-Dystonie-Syndrom, die mit einer Tiefen Hirnstimulation im Pallidum (GPi) oder im Thalamus (VIM) behandelt wurden, zusammengefasst. Stimulation beider Zielpunkte führte zu einer deutlichen Verbesserung von Lebensqualität und von Dystonie- und Myoklonus-Symptomen. Zusammenfassend belegt die Arbeit, dass die THS-Behandlung der DYT-11-Dystonie sowohl thalamisch als auch pallidal erfolgen kann, und eröffnet neue Therapieoptionen für eine bisher weitgehend therapierefraktäre hereditäre Erkrankung aus dem „orphan-disease-Spektrum“.

Dr. Doreen Gruber ist klinisch-wissenschaftliche Mitarbeiterin am Campus Virchow mit den Schwerpunkten Bewegungsstörungen und THS. Sie wird in den nächsten Monaten in der Arbeitsgruppe von Prof. Andreas Kupsch und Prof. Andrea Kühn an dem Aufbau der kürzlich bewilligten DFG-geförderten Klinische Forschergruppe (KFG) „Tiefe Hirnstimulation –Charité“ mitwirken.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 08/2010



Dynamic Upper and Lower Visual Field Preferences Within the Human Dorsal Frontoparietal Attention Network. A Kraft, WH Sommer, S Schmidt, SA Brandt, Hum. Brain. Mapp. 2010 Jul 27. [Epub ahead of print]

In den letzten 20 Jahren dokumentierten zahlreiche experimentalpsychologische Studien Unterschiede bei der Verarbeitung visueller Informationen aus dem oberen und unteren Gesichtshalbfeld. Evolutions-theoretische Ansätze postulieren dass Vorteile des unteren Halbfeldes bei Aufgaben bestehen, die stationäre Aufmerksamkeit oder manuelle Bewegungen benötigen, während das obere Halbfeld auf reflexive Wechsel von Aufmerksamkeit spezialisiert ist.

In unserer Arbeit identifizieren wir erstmals ein neurophysiologisches Korrelat für das evolutionsbasierte Modell im gesunden menschlichen Gehirn. Mit der funktionellen Kernspintomographie wird auf Gruppenebene und im Einzelfall nachgewiesen, dass sich im dorsalen fronto-parietalen Aufmerksamkeitsnetzwerk tatsächlich die Halbfeldpräferenz für das obere oder untere Halbfeld unterscheidet. Bei stationärer Aufmerksamkeit liegt eine Präferenz für das untere Halbfeld vor. Bei der visuellen Suchaufgabe stellt sich hingegen eine Präferenz für das obere Halbfeld dar. An diesem Beispiel wird deutlich dass Halbfeldpräferenzen im frontoparietalen Netzwerk dynamisch sind und mit Subprozessen der visuell-räumlichen Aufmerksamkeit kovariieren.

Dr. Antje Kraft ist wissenschaftliche Mitarbeiterin am Campus Mitte mit den Schwerpunkten Grundlagenforschung zu visuellen Teilleistungen und visuellen Aufmerksamkeitsfunktionen sowie die Erforschung von visuellen Aufmerksamkeitsstörungen und visuellen Teilleistungsstörungen nach Schlaganfall. Wieland Sommer hat seine medizinische Doktorarbeit innerhalb dieses Projektes im Mai 2010 abgeschlossen. Prof. Stephan A. Brandt leitet die Arbeitsgruppe "Vision & Motor System".

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 09/2010



Determination of the brain-blood partition coefficient for water in mice using MRI. Leithner C, Müller S, Fächtemeier, Lindauer U, Dirnagl U, Rojl G. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2010 Sep 15 [Epub ahead of print]

Die kernspintomografische Quantifizierung des cerebralen Blutflusses in vivo stellt ein wichtiges neues Instrument in der experimentellen Schlaganfallforschung dar. In einer vorangegangenen Arbeit haben die Autoren die Blutflussmessung mittels FAIR-MRT im Mausmodell etabliert. Zur Quantifizierung muss hierbei der Verteilungskoeffizient von Wasser zwischen Blut und Hirngewebe bekannt sein. Bisher wurde der am Menschen gemessene Koeffizient verwendet. In der vorliegenden Untersuchung haben die Autoren den Koeffizienten global und regional für das Maushirn bestimmt. Hierbei zeigte sich, dass der globale Koeffizient dem des Menschen entspricht, die regionalen Unterschiede aber deutlich geringer ausgeprägt sind, so dass für regionale Blutflussmessungen im Maushirn mittels FAIR-MRT keine regionale Anpassung des Verteilungskoeffizienten notwendig ist.

Die Arbeit entstand in der experimentellen Neurologie am Campus Mitte, Christoph Leithner und Georg Rojl sind dort und im CSB als wissenschaftliche Mitarbeiter sowie als Fachärzte in der Klinik für Neurologie am Campus Virchow Klinikum tätig.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 10/2010



Modulation of adult hippocampal neurogenesis during myelin-directed auto-immune neuroinflammation.

Hühnchen P, Prozorovski T, Klaissle P, Lesemann A, Ingwersen J, Wolf SA, Kupsch A, Aktas O, Steiner B. *Glia* 2010 Oct 21 Epub

Chronische autoimmune Erkrankungen des ZNS wie die Multiple Sklerose (MS) gehen mit kognitiven Defiziten und strukturellen Veränderungen im Hippokampus einher. Inflammatorische Prozesse modulieren die Neubildung neuronaler Vorläuferzellen im Gyrus dentatus und ihre Differenzierung zu funktionell integrierten Körnerzellen. Ob es sich hierbei um einen gegen ZNS-eigene Antigene gerichteten, MS-pathogenetisch relevanten Mechanismus handelt, blieb bisher ungeklärt. In der vorliegenden Arbeit wurde in Mäusen Experimentelle Autoimmune Enzephalomyelitis (EAE) als Modell für MS induziert und der Einfluss ZNS-spezifischer Autoimmunität auf adulte hippocampale Neurogenese untersucht.

In EAE Tieren konnte eine erhöhte Neubildung neuronaler hippocampaler Vorläuferzellen im Vergleich zu unspezifisch immunisierten Tieren nachgewiesen werden. Trotz der vermehrten Neubildung dieser Vorläufer war die Differenzierung dieser Zellen zu reifen Neuronen reduziert, die Anzahl glialer Zellen hingegen signifikant erhöht. Diese Effekte waren assoziiert mit verringerter Expression pro-neurogener Transkriptionsfaktoren (Neurogenin1, Notch, β -catenin, Sonic hedgehog). Die Autoren zeigen, dass eine ZNS-spezifische Immunantwort zu einer gestörten Homöostase in neurogenen Signalkaskaden und damit zu aberranter hippocampaler Neurogenese führt. Diese Daten erweitern das Verständnis von gestörter endogener neuraler Regeneration bei neurodegenerativen Prozessen bei chronisch-entzündlichen ZNS-Erkrankungen.

Die Arbeit entstand in der Arbeitsgruppe "Neurale Regeneration und Plastizität" von Dr. Barbara Steiner am Campus Mitte, in Kooperation mit der Arbeitsgruppe von Prof. Orhan Aktas an der Universität Düsseldorf. Petra Hühnchen ist medizinische Doktorandin in der Neurologie, die obige Arbeit ist ein Teil ihrer Promotionsarbeit.

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin und Klinik für Neurologie an der Charité

Paper of the Month 11/2010



Retrospective analysis of NMDA receptor antibodies in encephalitis of unknown origin.
H Prüss, J Dalmau, L Harms, M Höltje, G Ahnert-Hilger, K Borowski, W Stoecker, KP Wandinger.
Neurology 2010; 75:1735-9.

Die Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist eine seit kurzem bekannte schwere Enzephalitis mit einem charakteristischen, in Phasen verlaufenden Krankheitsbild. Die Patienten – zumeist junge

Frauen – entwickeln nach einer psychotischen Episode Bewusstseinsstörungen, Hypoventilation und epileptische Anfälle, was häufig eine intensivmedizinische Behandlung und Beatmung notwendig macht. Dennoch ist die Prognose gut. Seit über einem Jahr kann die Diagnose bei Vorliegen des klinischen Bildes durch den Nachweis hochspezifischer Autoantikörper gegen Glutamatrezeptoren vom Typ NMDA eindeutig gestellt werden.

Jedes Jahr werden auf den Neurologischen Intensivstationen der Charité Patienten behandelt, deren Symptome diesem neuen Krankheitsbild sehr ähneln. In den meisten Fällen wurde die Verdachtsdiagnose einer ‚Enzephalitis ohne Erregernachweis‘ gestellt. Die Autoren gingen daher der Frage nach, bei wie vielen dieser Patienten es sich stattdessen um eine Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis gehandelt haben könnte.

Bei 6 von 7 jungen Patienten eines 5-Jahres-Zeitraums fanden sich positive Antikörper in archivierten Liquor- und Serumproben, wodurch eine retrospektive Diagnosestellung möglich wurde. Die klinischen Folgeuntersuchungen erlaubten erstmals eine Abschätzung des ‚natürlichen‘ Verlaufs und der Prognose der Krankheit (ohne spezifische Immuntherapie). In einem Fall konnte eine spontane Vollremission mit Verschwinden der Antikörper nachgewiesen werden. Ferner wurde klar, dass es sich bei der Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis um ein häufiges intensivmedizinisches Krankheitsbild handelt. Basierend auf dieser retrospektiven Studie gehört die Bestimmung der Antikörper nun zur klinischen Routinediagnostik bei unklaren Enzephalitiden.

Dr. Harald Prüss ist Assistenzarzt der Klinik für Neurologie (CCM) und wissenschaftlicher Mitarbeiter der Experimentellen Neurologie. Derzeit befindet er sich zu einem Forschungsaufenthalt an der Harvard Medical School in Boston.