



## **Kongress-Pressekonferenz im Rahmen der 60. Wissenschaftlichen Jahrestagung der DGKN**

Termin: Donnerstag, 17. März 2016, 13.45 bis 14.45 Uhr

Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Gebäude 23.01, Haupteingang

Anschrift: Universitätsstraße 1, 40225 Düsseldorf, Raum 23.02.U1.61

### **Themen und Referenten**

#### **Hirnschrittmacher für Parkinson noch effizienter:**

##### **Gezielte Steuerung von Stromimpulsen im Gehirn durch neue Technik**

Professor Dr. med. Alfons Schnitzler

Kongresspräsident der 60. Jahrestagung der DGKN, Präsident der DGKN, Zentrum für Bewegungsstörungen und Neuromodulation, Institut für Klinische Neurowissenschaften und Medizinische Psychologie, Universitätsklinikum Düsseldorf

#### **Wer bleibt abstinent und wer wird rückfällig? Wie negative Emotionen die frühe Abstinenzphase bei alkoholabhängigen Patienten erschweren**

Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Katrin Charlet

Preisträgerin des Niels-A.-Lassen-Preises 2016, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte

#### **Hirn-Bildgebung zeigt Aggressionspotenzial: Welchen Einfluss haben Gene wirklich?**

Dr. rer. medic. Benjamin Clemens

Preisträger des Niels-A.-Lassen-Preises 2016, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Uniklinik RWTH Aachen

#### **Auch im hohen Alter fit im Kopf: Elektrische Hirnstimulation verbessert Denkleistung**

Professor Dr. med. Agnes Flöel

2. Vizepräsidentin der DGKN, Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte

#### **Die Decodierung des Gehirns:**

##### **Was Hirnströme über die Gedanken verraten**

Professor Dr. rer. nat. Rainer Goebel

Direktor am Maastricht Brain Imaging Center, Maastricht University

#### **Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann

Sabrina Hartmann

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931 -981/-649

Fax: 0711 8931-167

giesselmann@medizinkommunikation.org

hartmann@medizinkommunikation.org



## **Kongress-Pressekonferenz im Rahmen der 60. Wissenschaftlichen Jahrestagung der DGKN**

Termin: Donnerstag, 17. März 2016, 13.45 bis 14.45 Uhr

Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Gebäude 23.01, Haupteingang

Anschrift: Universitätsstraße 1, 40225 Düsseldorf, Raum 23.02.U1.61

### **Inhalt:**

**Pressemeldungen**

**Redemanuskripte**

**Lebensläufe der Referenten**

**Über die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle  
Bildgebung (DGKN)**

**Bestellformular für Fotos**

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

### **Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann

Sabrina Hartmann

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931 -981/-649

Fax: 0711 8931-167

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

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



## **Wer bleibt abstinent und wer wird rückfällig?**

### **Wie negative Emotionen die frühe Abstinenzphase erschweren**

**Düsseldorf, 17. März 2016 – Etwa 1,9 Millionen Menschen in Deutschland gelten als alkoholabhängig. Auch nach einem Entzug fällt es vielen von ihnen schwer, mit Alkohol angemessen umzugehen. Ursache ist unter anderem die Unfähigkeit, negative Gefühle zu verarbeiten. Das zeigen aktuelle Forschungsergebnisse von Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Katrin Charlet, Charité-Universitätsmedizin Berlin. Für ihre Erkenntnisse wird sie auf der 60. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) mit dem Niels-A.-Lassen-Preis 2016 ausgezeichnet. Inwieweit das Gehirn an einer Alkoholabhängigkeit beteiligt ist und welche neuen therapeutischen Möglichkeiten sich daraus ergeben, erläutert die Preisträgerin auf der heutigen Kongress-Pressekonferenz der DGKN in Düsseldorf.**

Die Rückfallrate von alkoholabhängigen Menschen liegt in den ersten Monaten der Abstinenzphase bei 50 bis 80 Prozent. „Die Ursachen hierfür sind sehr komplex und nicht bei jedem gleich“, so Dr. Charlet, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité-Universitätsmedizin Berlin. Zwar kämpfen fast alle Alkoholabhängigen mit negativen Emotionen. „Das ist aber per se nicht die Ursache für den Rückfall.“ Entscheidend sei, wie gut die Betroffenen negative Emotionen verarbeiten können, erklärt Charlet die Ergebnisse ihrer Studie. „Wir vermuten, dass Alkoholabhängige im Vergleich zu nicht abhängigkeitskranken Menschen Schwierigkeiten in der Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke zeigen. Sie berichten vermehrt über zwischenmenschliche Probleme.“

Um den Ursachen des Rückfallsrisikos auf den Grund zu gehen, hat die Preisträgerin Emotionsexperimente bei mehr als 150 entgifteten alkoholabhängigen Patienten durchgeführt und mit gesunden Menschen verglichen. „Mittels funktioneller und struktureller Magnetresonanztomographie (MRT) sowie Positronen-Emissions-Tomographie (PET) konnten wir Aktivierungsmuster zwischen der frontalen Großhirnrinde und dem limbischen Emotionszentrum identifizieren, die negative Emotionen wie etwa Angst oder Wut verarbeiten und vermutlich auch regulieren“, erläutert Dr. Charlet. Patienten, bei denen diese Hirnleistungen

#### **Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann  
Sabrina Hartmann  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart

Tel: 07118931 -981/-649  
Fax: 0711 8931 -167  
giesselmann@medizinkommunikation.org  
hartmann@medizinkommunikation.org



intakt sind, blieben in den ersten kritischen sechs Monaten nach der Entgiftung abstinent. Patienten, bei denen diese Hirnareale gestört waren, das heißt nur geringe Hirnaktivitäten aufzeigten, fiel es im Vergleich dazu schwer, Gefühle wie Angst und Wut zu regulieren. Sie wurden häufiger rückfällig. „Anhand dieser Aktivitätsmuster im Hirn könnte es zukünftig möglich sein, abstinente von rückfälligen Patienten zu unterscheiden“, erläutert Charlet den Fortschritt.

„Diese Studie zeigt, dass die funktionelle Bildgebung des Gehirns wichtige Erkenntnisse für die klinische Praxis liefert, die den Behandlungserfolg alkoholabhängiger Menschen verbessern können“, begründet Professor Dr. med. Alfons Schnitzler, Kongresspräsident der 60. Jahrestagung der DGKN die Vergabe des Niels-A.-Lassen-Preises. Im Gegensatz zu Standard-Programmen können alkoholabhängige Patienten, die mittels PET oder MRT ein hohes Rückfallrisiko zeigen, im Rahmen einer personenzentrierten Versorgung mit spezialisierten Therapien vor Rückfällen geschützt werden. Wie diese Therapien aussehen können sowie weitere Studienergebnisse zur Emotionsverarbeitung, zu Rückfallrisiken und protektiven Hirnmechanismen bei Alkoholikern, erörtert Dr. Charlet auf der heutigen Pressekonferenz der DGKN.

Quellen:

Charlet Katrin et al. (2014), Neural activation during processing of aversive faces predicts treatment outcome in alcoholism. *Addiction Biology* 19:439-51.

Charlet, Katrin (2015), Dissertation „Untersuchung der funktionellen Emotionsverarbeitung, höheren Kognition und strukturellen Kontextveränderungen bei alkoholabhängigen Patienten“

Abbildung zum Emotionsexperiment: siehe Redemanuskript

**Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann  
Sabrina Hartmann  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart

Tel: 07118931 -981/-649  
Fax: 0711 8931 -167  
giesselmann@medizinkommunikation.org  
hartmann@medizinkommunikation.org



## **Welchen Einfluss haben „Aggressions“-Gene wirklich?**

### **Neurowissenschaftler machen Mechanismus im Hirn sichtbar**

**Düsseldorf, 17. März 2016 – Laut einem aktuellen Bericht der WHO verlieren weltweit mehr als eine Million Menschen ihr Leben als Folge von Aggression und Gewalt.**

**Deshalb versuchen Forscher seit Jahren, Menschen mit hoher Gewaltbereitschaft frühzeitig zu identifizieren. Bereits bekannt ist der Zusammenhang zwischen hohem Aggressionspotenzial und einer Variante des MAOA-Gens. Besonders im Zusammenspiel mit Umweltfaktoren, wie etwa frühkindlicher Traumatisierung, kann sich das aggressive Verhalten äußern. Dr. rer. medic. Benjamin Clemens zeigt nun erstmals, welchen Einfluss das MAOA-Gen auf das Gehirn im Ruhemodus hat. Für seine Arbeit wird er auf der 60. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) mit dem Niels-A.-Lassen-Preis ausgezeichnet. Inwieweit genetische Varianten unser Gehirn im Ruhezustand beeinflussen, erläutert der Preisträger zudem auf der heutigen Kongress-Pressekonferenz in Düsseldorf.**

Ein wichtiges Gen im Zusammenhang mit Aggression ist das Monoaminoxidase-A (MAOA)-Gen, genauer gesagt die weniger aktive Variante davon. Diese Erkenntnis hatte sogar schon strafrechtliche Bedeutung: 2009 erhielt ein verurteilter Mörder eine reduzierte Haftstrafe, weil die weniger aktive MAOA-Variante bei ihm nachgewiesen wurde. Das MAOA Gen steuert die Aktivität eines Enzyms, welches wiederum Botenstoffe wie Serotonin und Noradrenalin abbaut, nachdem diese ihre Arbeit im Gehirn getan haben. Liegt die inaktivierte Variante des MAOA-Gens vor, wird weniger Enzym produziert, was zu einem Überschuss dieser Stoffe im Gehirn führt. Dieser Überschuss beeinflusst die Aktivität verschiedener Hirnareale und kann so auch Aggressionen begünstigen.

„Diese Genvariante alleine macht aber nicht zwangsweise aggressiv“, betont Dr. Benjamin Clemens von der Sektion Neuropsychologie der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik an der RWTH Aachen. Das sei insofern beruhigend, als dass diese MAOA-Variante bei zirka 40 Prozent aller westeuropäischen Menschen vorkommt. „Umweltfaktoren wie etwa eine Traumatisierung, Frustration oder Provokation können aber mit dieser genetischen Veranlagung interagieren und so die Wahrscheinlichkeit von aggressivem Verhalten stark erhöhen“, so der DGKN-Experte.



In seiner preisgekrönten Studie hat Dr. Clemens mehr als 50 friedfertige Studenten mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) untersucht. Dabei war er besonders an den Ruhe-Netzwerken interessiert, die das Gehirn steuern, wenn Menschen keinen äußeren Reizen oder Aufgaben ausgesetzt sind. Im MRT zeigten diejenigen mit der inaktiveren MAOA-Genvariante – dies betraf etwa die Hälfte der Probanden – eine geringere Aktivität in verschiedenen Arealen, die für kognitive Kontrolle, Aufmerksamkeit und Steuerungsfunktionen (Planen, Denken, Problemlösen) verantwortlich sind. „Das Gen entfaltet seine Wirkung auf das Gehirn also bereits ohne äußere Einwirkung. Wir konnten mit unserer Studie jetzt erstmalig nachweisen, dass auch der Ruhemodus des Gehirns durch das MAOA-Gen beeinflusst wird“, erklärt Dr. Clemens. In Zukunft soll ein besseres Verständnis der neurobiologischen Mechanismen der Aggression dabei helfen, spezifische Bio-Marker zu entwickeln. Diese ermöglichen, Patienten mit bestimmten genetischen Varianten zu identifizieren, die eventuell mit mehr Aggressivität in Verbindung stehen. „Psychiatrischen Patienten mit pathologischer Aggression könnten wir durch dieses Wissen spezialisierte Therapiekonzepte ermöglichen.“

Das Ergebnis seiner Arbeit habe aber nicht nur geholfen, die Entstehung von Aggressionen besser zu verstehen. „Die Ergebnisse haben auch einen entscheidenden Einfluss auf die Durchführung von Experimenten bei gesunden und neuropsychiatrisch kranken Patienten“, so Professor Dr. med. Alfons Schnitzler, Kongresspräsident der 60. Jahrestagung der DGKN. Denn hier nutzen Forscher Ruhe-Netzwerke zunehmend, um die neuronalen Effekte einer bestimmten Therapie oder krankheitsspezifische Unterschiede zwischen Gesunden und Patienten nachzuweisen. „Die MRT-Studie von Dr. Clemens zeigt, dass Gen-Varianten, wie etwa die des MAOA-Gens, bei der Auswertung von Hirnaktivitätsmustern berücksichtigt werden müssen“, begründet Schnitzler die Vergabe des Niels-A.-Lassen-Preises an den jungen Wissenschaftler. Was die neue Entdeckung für neurobiologische Mechanismen pathologischer Aggressionen bedeutet, erklärt der Preisträger auf der heutigen Pressekonferenz in Düsseldorf.

#### **Quelle:**

Clemens B. et al: Effect of MAOA Genotype on resting-state networks in healthy participants, 2015, Cerebral Cortex, 25: 1771–1781, doi: 10.1093/cercor/bht366

#### **Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann  
Sabrina Hartmann  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart

Tel: 07118931 -981/-649  
Fax: 0711 8931 -167  
giesselmann@medizinkommunikation.org  
hartmann@medizinkommunikation.org



## **Auch im hohen Alter fit im Kopf:**

### **Elektrische Hirnstimulation verbessert Denkleistung nach Schlaganfall**

**Düsseldorf, 17. März 2016 – Neurologen ist es gelungen, durch elektrische Reize am Kopf die Sprachfunktionen von Menschen mit einer Aphasie nach einem Schlaganfall zu verbessern. Für Patienten, die an einer solchen Sprachstörung leiden, ist eine mehr-tägige Stimulation spezifischer Sprachzentren im Gehirn aussichtsreich, berichten deutsche Forscher in der Fachzeitschrift „Brain“. Die Ergebnisse stellt Studienleiterin Professor Dr. med. Agnes Flöel auf der heutigen Pressekonferenz in Düsseldorf vor. Diese findet im Rahmen der 60. Wissenschaftlichen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung (DGKN) statt.**

Jeder dritte Schlaganfall-Patient leidet an einer Sprachstörung, der sogenannten Aphasie. Auch mehr als ein Jahr nach dem Schlaganfall haben noch etwa 20 Prozent aller Patienten Probleme, fließend zu sprechen oder Sätze zu verstehen. „Bisherige Therapie-Ansätze sind bei chronischen Aphasie-Patienten nur mittelmäßig erfolgreich“, berichtet Professor Flöel, Oberärztin an der Klinik und Poliklinik für Neurologie an der Charité Berlin. Sie forscht daher an einem neuen Ansatz, der nicht invasiven Hirnstimulation.

In ihrer kürzlich publizierten Studie hat sie 26 Schlaganfall-Patienten mit chronischer Aphasie über zwei Wochen mit transkranieller Gleichstromstimulation (tDCS) behandelt. Dabei leiteten die Ärzte einen schwachen elektrischen Strom durch den Schädelknochen in das Gehirn: „Wir konnten erstmals in einer doppelblinden Studie zeigen, dass die Gleichstromstimulation in Kombination mit Sprachtraining über einen Zeitraum von zwei Wochen die Sprachfunktion verbessert“, so die DGKN-Expertein im Vorfeld der Pressekonferenz. Die Therapie verbesserte vor allem das Vermögen der Patienten, Gegenstände korrekt zu benennen. Die Betroffenen konnten aber auch Alltagssituationen, etwa beim Einkauf oder Arztgespräche anschließend leichter durchführen.



„Diese Studie ist ein Meilenstein in Richtung therapeutischer Einsatz der nicht invasiven Hirnstimulation bei Schlaganfallpatienten“, kommentiert Professor Alfons Schnitzler, Präsident der DGKN. Über die Ergebnisse ihrer Studie und darüber, welche neuen Chancen neurophysiologische Ansätze für Menschen mit Gedächtnisstörungen im Alter eröffnen, berichtet Professor Flöel bei der heutigen Kongress-Presskonferenz der DGKN in Düsseldorf.

Quelle:

Meinzer et al. “Electrical stimulation of the motor cortex enhances treatment outcome in post-stroke aphasia”, *Brain* 2016, First published online: 16 February 2016,

DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/aww002>

<http://brain.oxfordjournals.org/content/early/2016/02/16/brain.aww002>

**Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann  
Sabrina Hartmann  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart

Tel: 07118931 -981/-649

Fax: 0711 8931 -167

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

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



**Hirnschrittmacher noch effizienter:  
Gezielte Steuerung von Stromimpulsen im Gehirn durch neue Technik**

Professor Dr. med. Alfons Schnitzler

Kongresspräsident der 60. Jahrestagung der DGKN, Präsident der DGKN, Zentrum für Bewegungsstörungen und Neuromodulation, Institut für Klinische Neurowissenschaften und Medizinische Psychologie, Universitätsklinikum Düsseldorf

Die Tiefe Hirnstimulation (THS) durch elektrische Impulse eines Schrittmachers ist eine bewährte Therapie bei neurologischen Bewegungsstörungen, wie z.B. Parkinson. Neue technische Entwicklungen führen nun zu entscheidenden Weiterentwicklungen der THS: durch gezieltere räumliche Steuerung, Anpassung der Länge der Stromimpulse und durch „bedarfsgesteuerte“ Stimulation: Anstelle einer gleichmäßigen Dauerstimulation sollen die Impulse nur noch dann abgegeben werden, wenn die kranken Nervenzellen auch tatsächlich aktiv sind. Auf der heutigen Pressekonferenz zur Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie (DGKN) in Düsseldorf berichtet der Kongresspräsident über die neuen Techniken der THS, die eine bessere Wirksamkeit mit weniger Nebenwirkungen erreichen sollen.

Die Tiefe Hirnstimulation (THS) ist eine seit mehr als zwei Jahrzehnten genutzte und heute gut etablierte Therapie neurologischer Erkrankungen. Bei diesem Verfahren werden durch einen minimal invasiven neurochirurgischen Eingriff Elektroden in das Gehirn der Erkrankten implantiert, die dann unter der Haut mit einem „Schrittmacher“ – ähnlich einem Herzschrittmacher – verbunden sind. Das Haupteinsatzgebiet der THS ist die Parkinson-Erkrankung. Lassen sich Zittern, langsame Bewegungen oder Muskelsteifheit bei Parkinson-Patienten im fortgeschrittenen Stadium mit Medikamenten nicht mehr ausreichend kontrollieren, so kann die THS helfen, diese Symptome zu lindern. Dabei mindern die Stromimpulse die unkontrollierten Bewegungen wie Zittern in 80 bis 90 Prozent der Fälle und führen zu einer besseren Beweglichkeit der Patienten.

Sowohl die Wirkungsweise als auch das klinische Einsatzspektrums der THS sind Gegenstand intensiver Forschungsaktivitäten:

Hierzu zählen auch Erkenntnisse zu neuen Einsatzgebieten in Neurologie und Psychiatrie;

- Behandlung des „Veitstanzes“ bei der Huntington-Erkrankung
- Erste Ergebnisse zur Anwendung der THS bei der Alzheimer-Erkrankung
- Studien zur THS bei Depression
- Wirksamkeit beim Tourette-Syndrom
- Wirkung der THS auf Netzwerke bei der Zwangserkrankung

Mit Erweiterung des Einsatzspektrums der THS wird es immer wichtiger den exakten elektrischen Punkt im Gehirn zu stimulieren. Aktuelle neue Techniken erweitern nun die Möglichkeiten:

- 1) „Current steering“ und „directional leads“: flexible räumliche Steuerung der Impulse im Gehirn auch noch nach der festen Implantation der Elektroden. So kann der Strom noch gezielter an den Ort des Geschehens geleitet werden.
  
- 2) Verkürzung der Impulsdauer: eine selektivere Reizung von Nervenfasern um die Elektrode. Neurologen am Universitätsklinikum Würzburg entdeckten, dass kürzere elektrische Impulse der Schrittmacher von 30 statt 60 Mikrosekunden die Wahrscheinlichkeit möglicher Nebenwirkungen senken können. „Bei manchen Patienten ist eine THS mit kürzeren Impulszeiten vorteilhaft sein“, sagt Schnitzler. Dieser Befund wird jetzt unmittelbar in der Klinik angewandt.
  
- 3) Adaptive „bedarfsgesteuerte“ Neurostimulation: Stimulation in Abhängigkeit vom aktuellen Funktionszustand des Gehirns. Bisher ist eine gleichmäßige Dauerstimulation durch den Schrittmacher üblich. „Ziel ist aber die Entwicklung eines adaptiven Schrittmachers, der die Stimulation an die Aktivität der kranken Nervenzellen anpasst und so eine bessere therapeutische Wirkung erzielt“, erklärt Prof. Schnitzler. Das neue Modell gibt nicht nur Impulse ab, es misst gleichzeitig auch die Nervenzellaktivität. Es konnte gezeigt werden, dass das typische Zittern von Parkinson-Patienten durch eine fehlerhafte, aber nur zeitweise auftretende Nervenzellaktivität im Gehirn entsteht. Eine Arbeitsgruppe der Universität Oxford konnte zeigen, dass eine auf die krankhafte Hirnaktivität ausgerichtete Stimulation besser wirkt als eine dauerhafte Stimulation. In der „Hermann-von-Helmholtz-Lecture“ der DGKN-Jahrestagung wird der Leiter der Oxforder Arbeitsgruppe, Professor Peter Brown, über seine neuesten Erfahrungen mit dem Prototypen dieses adaptiven Hirnschrittmachers berichten.

Auf der DGKN 2016 berichten internationale Experten über oben genannte und andere technische und neurophysiologische Entwicklungen der THS.

Im Vorfeld der DGKN 2016 findet ferner ein internationales Expertentreffen-Symposium zur Tiefen Hirnstimulation, die “II. International Conference on Deep Brain Stimulation“ in Düsseldorf statt

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Düsseldorf, März 2016

## **Was schützt alkoholabhängige Patienten vor erneutem Rückfall in der frühen Abstinenz: neurobiologische Erkenntnisse zur Subgruppen-Identifikation und Therapieimplikation**

Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Katrin Charlet

Preisträgerin des Niels-A.Lassen-Preises 2016, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte

Alkoholbezogene Erkrankungen und insbesondere die Alkoholabhängigkeit gehören in Deutschland zu einem weitverbreiteten Gesundheitsproblem. Während Alkohol-assoziierte psychische und verhaltensbezogene Störungen im Jahr 2012 zu den zweithäufigsten Einzeldiagnosen in den Krankenhäusern zählten (1) und exzessiver Alkoholkonsum zudem rund 200 Todesfälle täglich bedingte (2), sind in Deutschland circa 1,9 Millionen Menschen mit einer „Alkoholabhängigkeit“ diagnostiziert und weitere 1,6 Millionen Bürger weisen einen „schädlichen Alkoholgebrauch“ auf (3). Neben einer beklagten Unterschätzung sowie Unterversorgung von behandlungsbedürftigen Menschen mit Alkoholproblemen (3), werden in der frühen Abstinenzphase noch hohe Rückfallquoten von 50 bis 80 Prozent beobachtet (4). Aufgrund dessen ist die genaue Erforschung und Identifikation von suchtrelevanten Faktoren und Mechanismen, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit beteiligt sind, von großer Wichtigkeit und im Interesse unserer vorliegenden Untersuchungen.

Hierbei konnten wir in unseren Studien neurobiologische Hinweise zur klinischen Beobachtung finden, dass es nicht *den* alkoholabhängigen Patienten gibt, sondern dass wir es mit einer heterogenen Patientengruppe zu tun haben. Die Forschungsergebnisse zeigen uns aber auch, dass wir möglicherweise Subgruppen dieser Patienten bilden können. Diese Subgruppen lassen sich hinsichtlich gewisser begleitender Hirnfunktionsmuster und des jeweils zugrunde liegenden, individuellen Krankheitsverständnisses charakterisieren. Wir waren hier insbesondere an der Erforschung von sogenannten protektiven (also schützenden) Hirnmechanismen interessiert, anhand derer man zukünftig abstinente von rückfälligen Patienten unterscheiden kann. Zudem untersuchten wir in den vorliegenden Forschungsarbeiten die zurzeit verstärkt diskutierte Interaktionen zwischen genetischen und suchtrelevanten Persönlichkeitsfaktoren und der Gehirnfunktion und -struktur. Dabei nutzten wir bildgebende Verfahren wie die funktionelle und strukturelle Magnetresonanztomographie (MRT) und die Positronen-Emissions-Tomographie, die es erlauben dem „lebenden Gehirn beim Fühlen und Denken“ zuzuschauen.

So konnten wir zum Beispiel in unseren Emotionsexperimenten, bei denen Patienten zu Beginn ihrer Entzugsbehandlung entweder Gesichtsausdrücke vergleichen und einander zuordnen mussten (5) oder emotional negative und neutrale Bilder nur passiv betrachteten sollten (6), spezifische Aktivierungen und Kommunikationsmuster zwischen der frontalen Großhirnrinde (dem Anterioren Gyrus Cinguli) und dem limbischen Emotionszentrum (der Amygdala) identifizieren, die wesentlich bei der Verarbeitung und mutmaßlich auch bei der Regulation negativer Emotionen (wie Angst oder Wut) beteiligt sind. Patienten mit diesen intakten Hirnleistungen wiesen nicht nur weniger Alkoholkonsum in ihrem bisherigen Leben auf, sondern blieben im Verlauf der ersten kritischen sechs Monate nach

Entgiftung komplett abstinent (5) im Vergleich zu Patienten mit geringer Ausprägung bzw. gestörter Verbindung dieser Hirnareale sowie mit vermuteten Problemen in der Verarbeitung und Regulation von negativen Emotionen, was auch mit einer höheren Persönlichkeitsausprägung für Ängstlichkeit einherging (6).

In anderen Patienten, die zukünftig sieben Monate abstinent blieben, identifizierten wir in einem weiteren MRT-basierten Experiment zur Untersuchung der intellektuellen Verhaltenskontrolle und -steuerung (den sogenannten Exekutivfunktionen, deren Beeinträchtigung als weiterer zentraler Aspekt der Alkoholabhängigkeitserkrankung betrachtet wird) wiederum schützende flexible und kompensatorische Aktivierungen neuronaler Ressourcen im Stirnlappen des Gehirns bei der Bewältigung hoher kognitiver Ansprüche im Gegensatz zu Patienten, die derartige Hirnmuster nicht aufzeigten und nach der Entzugsbehandlung wieder rückfällig wurden (7).

Des Weiteren halfen uns zusätzliche Studien beispielsweise dabei, genetische Einflüsse auf die Gehirnfunktion zu bestimmen (hier die neurobiologische Wirkung des Rückfallrisiko-assoziierten GATA4- rs13273672-Gens), die bei der Konfrontation der alkoholabhängigen Patienten mit suchtrelevanten Bildreizen dem zukünftigen Rückfall entgegenwirken (8).

### ***Was ergibt sich daraus für die Praxis?***

Die Untersuchung dieser hirnbioologischen Korrelate und Differenzierungen soll uns dabei helfen, ein genaueres Grundlagenwissen in Bezug auf die Ausprägungen und auf die entstehenden und aufrechterhaltenden Faktoren einer Alkoholabhängigkeitserkrankung zu erlangen. Darauf aufbauend soll uns aber diese Forschung auch praktisch helfen, Patienten gezielter therapeutisch darin zu unterstützen, zuverlässiger vor Rückfällen geschützt beziehungsweise gestärkt zu sein – gerade in der kritischen Zeit nach der Alkoholentgiftung, in der zwar die Substanz Alkohol entzogen ist, aber der Körper und vor allem das Gehirn an diese Substanz noch gewöhnt ist und sich erst wieder neu adaptieren muss. Dies kann zum Beispiel im Sinne einer personenzentrierten Versorgung mit spezialisierten Therapiemethoden erreicht werden (etwa im Rahmen einer mentalisierungsbasierten Therapie zur adäquaten Emotionserkennung und -regulation, einer Schulung kognitiver Kapazitäten oder Verhaltenskontrolltraining im Umgang mit Suchtreizen) im Kontrast zu einem Standard-Therapieprogramm. Weiterhin kann aber auch derartige bildgebende Forschung wichtige Erkenntnisse bezüglich dessen hervorbringen, welche Faktoren und Hirnveränderungen erfolgreiche Therapieprozesse kennzeichnen. Grundsätzlich untermauern diese Forschungsergebnisse, dass das Organ Gehirn Zeit zur Regeneration benötigt und die alkoholabhängigen Patienten Verständnis und Adressierung ihrer spezifischen Einschränkungen brauchen, um wieder ein Leben ohne Alkohol meistern zu können.



Abb. 1: Emotionsexperiment mit entgifteten, alkoholabhängigen Patienten mittels funktioneller und struktureller Magnetresonanztomographie (MRT). © Charlet/ Charité Berlin

#### Referenzen:

- (1) Statistisches Bundesamt (2015). Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle) 2013. Wiesbaden.
- (2) Pabst A et al. (2013). Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen in Deutschland im Jahr 2012. *Sucht* 2013; 59(6): 321-331.
- (3) Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF, 2015). S3-Leitlinie "Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen", Stand 22.04.2015.
- (4) Boothby & Doering, 2005
- (5) Charlet et al. (2014). Neural activation during processing of aversive faces predicts treatment outcome in alcoholism. *Addict Biol.* 19(3): 439-51.
- (6) Kienast et al. (2013). Dopamine-modulated aversive emotion processing fails in alcohol-dependent patients. *Pharmacopsychiatry* 46(4):130-6.
- (7) Charlet et al. (2014). Increased neural activity during high working memory load predicts low relapse risk in alcohol dependence. *Addict Biol.* 19(3):402-14.
- (8) Jorde et al. (2014). Genetic variation in the atrial natriuretic peptide transcription factor GATA4 modulates amygdala responsiveness in alcohol dependence. *Biol Psychiatry* 75(10):790-7.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Düsseldorf, März 2016

## **Hirn-Bildgebung zeigt Aggressionspotenzial: Welchen Einfluss haben Gene wirklich?**

Dr. rer. medic. Benjamin Clemens

Preisträger des Niels-A.-Lassen-Preises 2016, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Uniklinik RWTH Aachen

Die hier vorgestellte Studie habe ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Sektion Neuropsychologie der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik an der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen, unter der Leitung von Frau Professor Ute Habel, durchgeführt. Die langfristige Zielsetzung meiner Forschung besteht darin, mithilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) die neuronalen Korrelate von kognitiven und emotionalen Prozessen bei gesunden Probanden und psychiatrischen Patienten zu untersuchen und besser zu verstehen. Aktuelle Forschungsinteressen befassen sich im Rahmen verschiedener Projekte schwerpunktmäßig mit den neuronalen Netzwerken der Aggression und der Emotionsregulation bei gesunden Probanden, psychiatrischen Patienten und aggressiven Straftätern. Von besonderem Interesse und hoher gesellschaftlicher sowie wissenschaftlicher Relevanz ist dabei die Möglichkeit, mithilfe der funktionellen Bildgebung diese Netzwerke präzise zu erfassen und zu quantifizieren.

In der hier vorgestellten Studie wurde erstmals untersucht, inwieweit bestimmte Netzwerke im menschlichen Gehirn von genetischen Faktoren beeinflusst werden, die in Zusammenhang mit pathologischer Aggression stehen. Das wichtigste Gen im Zusammenhang mit Aggression ist das Monoaminoxidase-A(MAOA)-Gen. Eine bestimmte Ausprägung dieses Gens, auch Genotyp genannt, hängt mit gesteigerter Aggressivität zusammen. Das MAOA-Gen steuert die Aktivität des MAOA-Enzyms, welches wiederum bestimmte Botenstoffe im Gehirn abbaut, nachdem diese ihre Funktion erfüllt haben. Wenn die weniger aktive Variante des MAOA-Genotyps vorliegt, wird weniger MAOA-Enzym produziert und somit können nicht genug Botenstoffe abgebaut werden, was zu einem Überschuss dieser Botenstoffe im Gehirn führt.

Dieser Überschuss beeinflusst die Funktionsweise verschiedener Hirnareale, was letztendlich, im Zusammenspiel mit verschiedenen Umweltfaktoren, Aggression und andere Verhaltensweisen beeinflusst. Zuerst wurde der Einfluss des MAOA-Gens auf das menschliche Aggressionspotenzial 1993 bei einer holländischen Familie gezeigt, bei der alle männlichen Mitglieder eine besondere genetische Mutation aufwiesen, die dafür sorgte, dass das MAOA-Gen komplett inaktiv ist. Alle männlichen Familienmitglieder zeigten extrem aggressives und mental retardiertes Verhalten und waren stark antisozial. Seitdem haben weitere Studien gezeigt, dass besonders im Zusammenspiel mit bestimmten Umweltfaktoren, wie zum Beispiel frühkindlichen Traumatisierungen und Provokation, die inaktivere Variante des MAOA-Gens mit gesteigerter Aggression zusammenhängt. Man geht also davon aus, dass insbesondere die inaktivere Variante des MAOA-Genotyps mit gesteigerter Aggression in Verbindung steht. Im Jahr 2009 gab es sogar den ersten Fall in Europa, bei dem ein

verurteilter Mörder eine reduzierte Haftstrafe erhielt, weil er die inaktive Variante des MAOA-Genotyps aufwies.

Wir konnten in unserer Studie mithilfe der fMRT erstmals den Einfluss des MAOA-Gens auf verschiedene Ruhe-Netzwerke im menschlichen Gehirn nachweisen. Diese Ruhe-Netzwerke werden erfasst, während der Proband ohne eine spezielle Aufgabe im MRT liegt und sich entspannt. Da der Einfluss des MAOA-Gens, welches wiederholt mit erhöhter Aggression und verringerter Impulskontrolle in Verbindung gebracht wurde, in meiner Studie speziell in Arealen zu finden war, die für die Emotionsregulation und die kognitive Kontrolle von Aggression relevant sind, zeigt diese Arbeit erstmals, dass genetisch bedingte Unterschiede in Ruhe-Netzwerken einen Einfluss auf übermäßig aggressives oder antisoziales Verhalten bei gesunden Probanden und psychiatrischen Patienten haben könnten. Probanden mit der inaktiveren Variante des MAOA-Genotyps weisen geringere Hirnaktivität in Arealen auf, die für kognitive Kontrolle, Aufmerksamkeit und Steuerungsfunktionen wie Planen, Denken und Problemlösen zuständig sind. Dies kann bedeuten, dass bei diesem MAOA-Genotyp die Reduktion der Hirnaktivität mit mangelnder Kontrolle über Emotionen und schwächer ausgeprägten Planungs- und Steuerungsfunktionen assoziiert ist, was wiederum ein gesteigertes Aggressionspotenzial bewirken könnte.

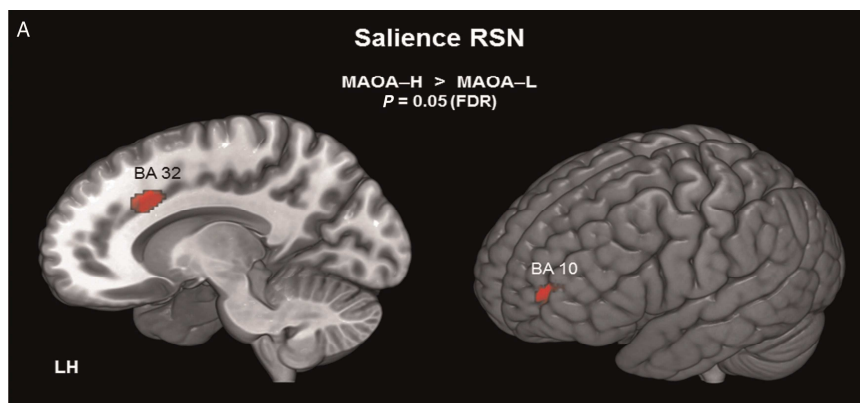


Abb. 1: Im Salienz-Netzwerk (Salience RSN) zeigen Probanden mit dem inaktiveren MAOA-Genotyp (MAOA-L) eine geringere Aktivität im anterioren cingulären Kortex (BA 32) und im präfrontalen Kortex (BA 10). Dies kann zu einer mangelhaften Impulskontrolle und einer schwächer ausgeprägten Steuerungsfähigkeit führen, was wiederum die Entstehung von aggressivem Verhalten wahrscheinlicher macht.

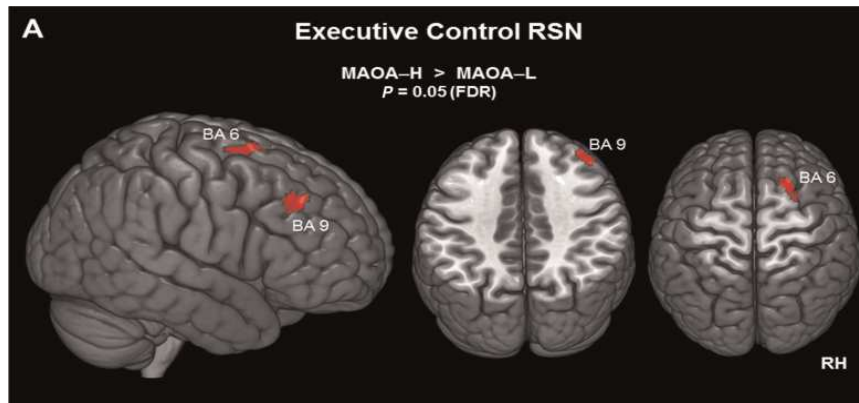


Abb. 2: Im Netzwerk für Steuerungsfunktionen wie zum Beispiel Planen und Problemlösen (Executive Control RSN) zeigen Probanden mit dem inaktiveren MAOA-Genotyp (MAOA-L) eine geringere Aktivität im präfrontalen Kortex (BA 9) und im prämotorischen Kortex (BA 6). Dies kann dazu führen, dass negative Emotionen sowie impulsive Bewegungen und Handlungen nicht stark genug unterdrückt werden können, was wiederum die Entwicklung von aggressivem Verhalten beeinflussen kann.

Aber wie genau funktioniert dieser Einfluss der Gene auf unser Gehirn? Man nimmt an, dass das MAOA-Gen, über die Steuerung der Aktivität des MAOA-Enzyms, substantiell in den Abbau verschiedener Neurotransmitter (Botenstoffe) wie Serotonin, Noradrenalin und Adrenalin eingreift. Wenn ein Mensch den MAOA-Genotyp mit geringer Enzymaktivität aufweist, wird weniger Serotonin, Noradrenalin und Adrenalin abgebaut, was zu einem Überschuss dieser Neurotransmitter im Gehirn führt. Dieser Überschuss wird auf komplexe Art und Weise die Aktivität verschiedener Hirnareale beeinflussen (besonders die Aktivität von Arealen, welche für kognitive Kontrolle, Aufmerksamkeit und Steuerungsfunktionen zuständig sind) und so wiederum Aggression und andere Verhaltensweisen beeinflussen. Diese Hypothese wird auch im Tierexperiment bestätigt: Wenn das MAOA-Gen komplett inaktiviert wird, haben die betreffenden Mäuse deutlich erhöhte Serotonin-/Noradrenalin-Werte und zeigen stark erhöhte Aggressivität.

Für zukünftige Studien, die sich mit der Diagnostik, der Behandlung und den neurobiologischen Wirkungsmechanismen pathologischer Aggression befassen, wie auch für den klinischen Alltag in der Psychiatrie haben diese Ergebnisse eine hohe Relevanz. Denn nur durch ein besseres Verständnis der neurobiologischen Grundlagen der Aggression können wir spezifische Bio-Marker entwickeln, die es uns in Zukunft ermöglichen, genau zu testen, bei welchen Patienten bestimmte Bedingungen vorliegen, die eventuell mit gesteigerter Aggressivität in Verbindung stehen, wenn bestimmte situationelle Gegebenheiten vorliegen (wie zum Beispiel frühkindliche Traumatisierungen, Provokationen, Frustrationen). Dies wiederum kann auch therapeutisch genutzt werden, zum Beispiel durch eine effektivere Dosierung und Selektion von Medikamenten in der Pharmakotherapie oder durch eine verbesserte Aufklärung der betroffenen Patienten über den Einfluss der Gene auf Aggression in der Verhaltenstherapie. Langfristig führt diese Forschung hoffentlich zu einem besseren



Verständnis der neurobiologischen Mechanismen von pathologischer Aggression und zu einer besseren und individualisierten Therapie aggressiver Verhaltensweisen, die bei vielen psychiatrischen Erkrankungen eine große Rolle spielen.

Quelle:

Clemens B, Voß B, Pawliczek C, Mingoia G, Weyer D, Repple J, Eggermann T, Zerres K, Reetz K, Habel U. (2015): Effect of MAOA Genotype on resting-state networks in healthy participants. *Cerebral Cortex*, 25: 1771–1781.

Bildquellen:

1) und 2): Clemens B, Voß B, Pawliczek C, Mingoia G, Weyer D, Repple J, Eggermann T, Zerres K, Reetz K, Habel U. (2015): Effect of MAOA Genotype on resting-state networks in healthy participants. *Cerebral Cortex*, 25: 1771–1781.



*Experiment mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (MRT) liefert neue Erkenntnisse über den Einfluss des MAOA-Gens auf die Ruheaktivität des Gehirns. Quelle: Uniklinik RWTH Aachen*

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Düsseldorf, März 2016

## **Auch im hohen Alter fit im Kopf: Elektrische Hirnstimulation verbessert Denkleistung**

Professor Dr. med. Agnes Flöel

2. Vizepräsidentin der DGKN, Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte

Transkranielle Gleichstromstimulation (englisch: transcranial direct current stimulation [tDCS]) ist eine nicht-invasive Stimulationstechnik, die sich in der Kognitionsforschung zunehmender Beliebtheit erfreut, um diejenigen Mechanismen, die Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen zugrunde liegen, näher zu beleuchten.

Insbesondere die Möglichkeit, mittels anodaler tDCS kognitive Funktionen bei Menschen zu verbessern, eröffnet auch in der klinischen Forschung spannende Perspektiven. Beispielsweise wird diese Stimulation in klinischen Studien eingesetzt, um die Effekte von kognitivem Training zu unterstützen und zu verstärken. Gerade bei älteren Menschen mit Gedächtnisstörungen, zum Beispiel bei leichter kognitiver Einschränkung (englisch: mild cognitive impairment, MCI), die ein Vorstadium der Alzheimer-Erkrankung sein kann, könnte die Stimulation segensreich sein. Hier konnten wir in einer Ende 2014 erschienenen Arbeit erstmals eine Verbesserung kognitiver Funktionen, hier speziell die semantische Wortgenerierung, die frühzeitig bei MCI abnimmt, zeigen (Meinzer et al *Alzheimer's & Dementia* 2014). Aber auch Menschen mit schlaganfallbedingten Sprachstörungen, sogenannten Aphasien, könnten durch diese Stimulation in ihrer Sprachfunktion profitieren (Floel et al, *Stroke* 2011). In einer gerade erschienenen Arbeit (Meinzer et al, *Brain* in press) konnten sogar alltagsrelevante Verbesserungen durch eine mehrtägige Stimulation erreicht werden. Beispielsweise konnten die Patienten besser beim Bäcker die Brötchen bestellen oder beim Arzt ihre Beschwerden schildern; dieser Befund wurde auch von den Partnern der Patienten im sogenannten Partnerkommunikationsfragebogen bestätigt.

Die neuronalen Grundlagen der Funktionsweise wurden ebenfalls untersucht. So konnte mittels paralleler Messung von Funktion und Gehirnaktivierung (mittels funktioneller Magnetresonanztomographie) gezeigt werden, dass eine durch anodale tDCS signifikant verbesserte kognitive Funktion (in diesem Fall der Wortabruf) mit einer selektiven Aktivitätsreduktion im linken ventralen inferioren Gyrus einhergeht, der für semantische Abrufprozesse eine Rolle spielt. Die Konnektivität dieses Areals mit weiteren sprachrelevanten Arealen nahm ebenfalls zu (Meinzer et al, *J Neurosci* 2012, 2013). Diese Arbeiten weisen darauf hin, dass tDCS-bedingte Leistungsverbesserungen mit charakteristischen Veränderungen von Hirnaktivität und -konnektivität assoziiert sind, die unter Umständen erhöhte Verarbeitungseffizienz widerspiegeln.

Eine weitere interessante Möglichkeit zur Verbesserung kognitiver Funktionen ist die sogenannte oszillierende nicht-invasive Stimulation (englisch: slow oscillatory transcranial stimulation). Hier konnte sowohl der nächtliche Tiefschlaf verstärkt als auch die Gedächtniskonsolidierung während des Schlafs verstärkt werden. In ersten Studien gelang dies bei jungen Menschen (siehe zum Beispiel

Marshall et al, Nature 2006), in eigenen Arbeiten auch bei älteren Menschen (Ladenbauer et al, eingereicht), aktuell laufende Studien untersuchen dies bei Menschen mit MCI (siehe oben zur Abkürzung).

Zusammengefasst eröffnet die nicht-invasive Hirnstimulation also spannende Perspektiven, um kognitive Funktionen im Alter zu verbessern, insbesondere bei beginnenden kognitiven Einschränkungen und Sprachstörungen nach Schlaganfall.

In gerade laufenden Studien werden die ersten vielversprechenden Ergebnisse bei kognitiven Einschränkungen in größeren Kohorten überprüft und entwickeln in einem BMBF-geförderten Verbundprojekt heimbasierte Stimulationsmethoden. Weiter ist eine multizentrische Studie zur Hirnstimulation bei Aphasie in Planung. Erst wenn die Ergebnisse dieser Studien in den nächsten Jahren verfügbar sind und entsprechend positiv ausfallen, kann eine Übernahme in die Regelversorgung erfolgen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Düsseldorf, März 2016

**Die Decodierung des Gehirns:  
Was Hirnströme über die Gedanken verraten**

Professor Dr. rer. nat. Rainer Goebel

Direktor am Maastricht Brain Imaging Center, Maastricht University

Gedankenlesen mit funktioneller Magnetresonanztomographie?

In den letzten Jahren sind zahlreiche Anwendungen mit der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) durchgeführt worden, die das Auslesen von mentalen Zuständen aus verteilten Aktivitätsmustern zum Ziel hatten („brain reading“). Da die Analyse der Daten sehr aufwendig ist, wurde die Dekodierung nach Ende der Messung durchgeführt. Wenn die gemessenen Aktivitätsmuster in Echtzeit – also während der Messung – ausgelesen und dekodiert werden können, eröffnen sich faszinierende Möglichkeiten insbesondere für klinische Anwendungen. Wir haben in den letzten Jahren solche Echtzeit-fMRT-Anwendungen entwickelt, die es zum Beispiel erlauben, einem Probanden während einer laufenden Messung seine eigene Hirnaktivität zu zeigen. In darauf basierten fMRT-Neurofeedback-Studien lernen Probanden darüberhinaus ihre eigene Hirnaktivität zu modulieren. Es wurde dadurch zum Beispiel Patienten mit Depressionen ermöglicht, ihre Symptome selbst zu reduzieren.

Basierend auf ähnlichen Prinzipien haben wir kürzlich eine Gehirn-Computer-Schnittstelle entwickelt, die es Patienten ermöglicht, mit Angehörigen zu kommunizieren, selbst wenn die Patienten keine motorische Kontrolle ihres Körpers besitzen und daher „Gefangene ihres eigenen Körpers“ sind (Locked-in-Syndrom). Bei diesem Verfahren müssen Probanden mentale Prozesse ausführen, zum Beispiel in ihrer Vorstellung singen, rechnen, ein Gedicht aufsagen, etwas zeichnen, in ihrem Haus herumlaufen oder sich möglichst lebendig an ein Ereignis erinnern. Diese verschiedenen mentalen Tätigkeiten aktivieren verschiedene, teilweise überlappende Hirnregionen. Wenn man den so generierten Aktivitätsmustern verschiedene „Aktionen“ zuordnet, realisiert man eine Gehirn-Computer-Schnittstelle. Der Proband kann dann jederzeit eine der mentalen Tätigkeiten ausführen, um die entsprechende Aktion aufzurufen. In unserer Anwendung weisen wir verschiedenen mentalen Aufgaben verschiedene Buchstaben zu, so dass Probanden allein mit ihrer Hirnaktivität Texte schreiben können.

Obwohl die entwickelte fMRT-basierte Gehirn-Computer-Schnittstelle sehr gut funktioniert, zeigt sie auch die Grenzen der fMRT auf. Damit die Signale entschlüsselt werden können, müssen Probanden für einige Sekunden eine spezifische mentale Aufgabe durchführen, ansonsten sind die Signale zu schwach. Es wäre natürlich viel besser, wenn die Aktivitätsmuster bereits dekodiert werden könnten, wenn Probanden lediglich an einen einzelnen Buchstaben eines Wortes denken würden. Eine solche Gehirn-Computer-Schnittstelle würde dem Gedankenlesen sehr nahekommen. Wir haben in den letzten Jahren untersucht, ob stärkere MRT-Geräte (7 Tesla) bessere Gehirn-Computer-Schnittstellen ermöglichen, und es ist uns kürzlich in der Tat gelungen, Aktivitätsmuster von vorgestellten

Buchstaben zu dekodieren, allerdings noch nicht in Echtzeit. In einer anderen gerade laufenden Studie untersuchen wir, ob wir gedachte Ja-/Nein-Antworten auf gestellte Fragen direkt dekodieren können. Dies scheint in der Tat möglich zu sein, aber nur, wenn man die gewünschte Antwort mehrmals nacheinander denkt.

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass dank ihrer hohen räumlichen Auflösung die fMRT ein geeignetes Verfahren zum Dekodieren von generierten Aktivitätsmustern ist. Allerdings ist es aufgrund der geringen zeitlichen Auflösung nicht möglich, den natürlichen Gedankenfluss zu entschlüsseln. Damit das „Gedankenlesen“ funktioniert müssen entweder verschiedene mentale Aufgaben durchgeführt werden oder einfache Ja- oder Nein-Gedanken für einige Sekunden wiederholt werden, bevor der nächste Gedanke formuliert und dekodiert werden kann. Darüberhinaus eignet sich die fMRT nicht für den Alltag, da die teuren Geräte nur Krankenhäusern und Forschungseinrichtungen zur Verfügung stehen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Düsseldorf, März 2016



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

Die Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (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**

Kathrin Gießelmann  
Sabrina Hartmann  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931 -981/-649  
Fax: 0711 8931-167  
[giesselmann@medizinkommunikation.org](mailto:giesselmann@medizinkommunikation.org)  
[hartmann@medizinkommunikation.org](mailto:hartmann@medizinkommunikation.org)

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Alfons Schnitzler  
Präsident der DGKN, Ärztlicher Leiter des Zentrums für  
Bewegungsstörungen und Neuromodulation des Universitätsklinikums  
Düsseldorf, Direktor des Instituts für Klinische Neurowissenschaften und  
Medizinische Psychologie der Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf



### **Beruflicher Werdegang:**

Seit 2008	W3-Professur und Lehrstuhl für Klinische Neurowissenschaften und Medizinische Psychologie
Seit 2008	Direktor des Zentrums für Bewegungsstörungen und Neuromodulation, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
2007	Lehrstuhl für Neuroscience and Neurology, Wales Institute of Clinical and Cognitive Neuroscience, Bangor University, UK
2006	W2-Professur für Neurologie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
1998–2006	Oberarzt und Nachwuchsgruppenleiter, Neurologische Klinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
1994/1995	Forschungsaufenthalte an der University of Technology, Helsinki und an der Simon Fraser University, Vancouver
1991–1998	Assistenzarzt und wissenschaftlicher Mitarbeiter, Neurologische Klinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
1988–1991	Assistenzarzt, Psychiatrische Klinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
1979–1986	Medizinstudium in Aachen, Kiel und Cambridge/UK

### **Tätigkeiten in der akademischen Selbstverwaltung:**

Seit 2015	Präsident der DGKN
Seit 2012	Prorektor für Strukturentwicklung der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Seit 2011	Schwerpunktsprecher und Mitglied im Vorstand des Biologisch- Medizinischen Forschungszentrums der HHU
Seit 2011	Mitglied im SFB 991
Seit 2012	Mitglied im Vorstand des SFB 974
2009–2011	Mitglied im Fachbereichsrat der Medizinischen Fakultät der HHU
2008–2011	Mitglied im Vorstand des SFB 575

**Auszeichnungen:**

2006	Heinrich Pette-Preis der DGN
2006	Reinhard-Heynen- und Emmi-Heynen-Preis
2003	Hans-Jörg Weitbrecht-Preis für Klinische Neurowissenschaften
1994/1995	Forschungsstipendium der EU
1992	Promotionspreis für die beste Dissertation des Jahres

**Publikationen**

Über 250 Publikationen in Peer-Reviewed Journalen, H-Index = 49



## Curriculum Vitae

Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Katrin Charlet  
Preisträgerin des Niels-A.-Lassen-Preises 2016, Klinik für Psychiatrie und  
Psychotherapie der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité  
Mitte



### Persönlicher Werdegang:

- 01/2015 Medizinische Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Disputation der Promotion zum Dr. rer. medic  
Gesamtnote: summa cum laude
- Seit 10/2013 Ausbildung zur tiefenpsychologischen Psychotherapeutin am Institut  
für Psychotherapie e.V. Berlin
- 10/2002–03/2003 University of Aberdeen (Großbritannien)  
Auslandssemester im Master-of-Arts-Programm Psychologie
- 2001–2008 Technische Universität Berlin, Diplomstudiengang Psychologie  
Universitätsabschluss als Dipl.-Psychologin, Note: 1,0

### Wissenschaftlicher Werdegang:

- 01/2014 Koordination und Durchführung der eMed-Projekte SP6 & SP10  
(BMBF) „Alcohol Addiction: A System-Oriented Approach“ (PI:  
Prof. Dr. Dr. A. Heinz)
- Seit 01/2011 Mitarbeiterin im BACLAD-Projekt „Effects of baclofen on neuronal  
correlates of cue reactivity, reward processing and executive functions  
in alcohol-dependent patients“ (PI: Prof. Dr. Dr. A. Heinz)
- 06/2013–12/2013 Koordination und Durchführung des Projekts “Harm Reduction –  
Literaturreview zur Auswirkung einer Alkoholreduktion auf physische  
und psychische Symptome oder Begleiterscheinungen“ (PI: Prof. Dr.  
Dr. A. Heinz)
- 01/2009–05/2013 Koordinatorin und Doktorandin der NGFN-Projekte (BMBF)  
„Endophänotypisierung alkoholabhängiger Patienten mit fMRI und  
MRS: Genetische Modulation und Behandlungsresponse“ (PI und  
Doktorvater: Prof. Dr. Dr. A. Heinz, Ko-PI: Prof. Dr. J. Gallinat)
- Seit 01/2009 Wissenschaftliche Mitarbeiterin der AG Emotional Neuroscience,  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie (Prof. Dr. Andreas Heinz),  
Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte

- Seit 01/2009                      Wissenschaftliche Mitarbeiterin der AG Neurochemie, Psychiatrische  
Universitätsklinik der Charité im St. Hedwig Krankenhaus (Prof. Dr.  
Jürgen Gallinat), Berlin
- 2007–2008                      Projektmitarbeit zu den Themen  
- „Polymorphismen & strukturelle Bildgebung“  
- „P300 amplitude, personality traits and structural brain alterations in  
healthy subjects: Exploratory morphometric analyses of MRI data”  
PUK Charité-Universitätsmedizin Berlin, AG „Bildgebung“
- 2006                                studentische Forschungsförderung für das Projekt „Zerebrale  
morphometrische Grundlagen kognitiver Defizite schizophrener  
Patienten – eine MR-Untersuchung mithilfe der Voxel-basierten  
Morphometrie“, Charité-Universitätsmedizin Berlin, AG  
„Bildgebung“
- 2005/06                         Klinisches Praktikum an der Psychiatrischen Universitätsklinik der  
Charité im St. Hedwig Krankenhaus, Berlin-Moabit, Allgemein-  
Psychiatrische Station 37

**Wissenschaftliche Aktivitäten und Auszeichnungen:**

- 2015                                Wolfgang Glahn-Forschungspreis 2015 der AHG Allgemeinen  
Hospitalgesellschaft AG
- 2015                                Kongress-Reisestipendium des Deutschen Akademischen  
Austauschdienstes (DAAD), 21st Annual Meeting of the Organization  
of Human Brain Mapping, Hawaii, USA, 2015
- 2015                                Nachwuchspreis 2015 des Norddeutschen Suchtforschungsverbundes  
e.V. (NSF)
- 2015                                Assoziiertes Mitglied der Deutschen Sektion der International Society  
for Magnetic Resonance in Medicine (ISMRM) e.V.
- 2015                                Reisestipendium zum 17th Educational Course of the German Chapter  
of ISMRM e.V. – “Methods and Concepts for fMRI of the Human  
Brain”, April 13-15, 2015, Leipzig
- 2014                                Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und  
Suchttherapie e.V.
- 2013                                Jurorin bei der 24th European Students' Conference, Charité-  
Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow Klinikum

- 2013 Charlet K, Beck A, Jorde A, Gallinat J, Walter H, Kiefer F, Heinz A. Funktionelle Aktivierungsmuster des Arbeitsgedächtnisses (Working Memory) präzisieren die Rückfallschwere bei alkoholabhängigen Patienten. Jury-Posterpreis (Deutscher Suchtkongress 2013), Bonn.
- 2013 Kongress-Reisestipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes (DAAD), 19th Annual Meeting of the Organization of Human Brain Mapping, Seattle, USA, 2013
- 2011 Charlet K, Naundorf K, Dornhof L, Schlagenhaut F, Beck A, Gallinat J, Heinz A. Aberrant neuronal processing of negative facial expressions (fMRI) in the fusiform gyrus of alcohol dependent patients. Annemarie-Poustka-Posterpreis der Medizinischen Genomforschung 2011 (NGFN2011), Berlin, Germany
- 2011 Reisestipendium der GlaxoSmithKline-Stiftung, 17th Annual Meeting of the Organization for Human Brain Mapping, Quebec, Kanada
- 2010 Charlet K, Wüstenberg T, Schneider-Hassloff H, Kensche M, Schott BH, Wrase J, Heinz A. Verbesserte Langzeitgedächtnisleistung durch verstärkte belohnungsanzeigende Stimuli – Eine Pilotstudie. Poster Award, 3rd Meeting of West European Societies of Biological Psychiatry 2010 (WEBP2010), Berlin, Germany

## Curriculum Vitae

Dr. rer. medic. Benjamin Clemens  
Preisträger des Niels-A.-Lassen-Preises 2016, Klinik für Psychiatrie,  
Psychotherapie und Psychosomatik, Uniklinik RWTH Aachen



\* 1984

### Wissenschaftliche Ausbildung & Abschlüsse:

- |                 |  |
|-----------------|--|
| 09/2008–08/2012 | Promotion im Fach Psychologie, Dr. rer. medic. (Summa Cum Laude), an der RWTH Aachen, Thematik: Kognitive Neurowissenschaften und Neuropsychologie<br>Dissertation: „Revealing the functional neuroanatomy of intrinsic alertness using fMRI: methodological peculiarities“  |
| 08/2007–08/2008 | Master of Science, Psychologie (Cum Laude)<br>Department of Cognitive Neuroscience, Maastricht University, Maastricht, Niederlande<br>Thematik: Kognitive Neurowissenschaften<br>Master These: „A different approach for a different kind of pain – Combining tDCS and gait perception for the treatment of neuropathic pain following spinal cord injury“ |
| 09/2004–07/2007 | Bachelor of Science, Psychologie<br>Department of Cognitive Neuroscience, Maastricht University, Maastricht, Niederlande<br>Thematik: Biologische Psychologie  |
| 2003            | Abitur, Gutenberg Gymnasium, Bergheim, Deutschland   |

### Berufserfahrung:

- |              |   |
|--------------|---|
| Seit 11/2014 | Sektion Neuropsychologie, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Medizinische Fakultät, RWTH Aachen University<br>Post-Doc, Durchführung und Supervision verschiedener Projekte, unter Leitung von Professor Dr. rer. soc. Ute Habel |
|--------------|---|

- 03/2013–10/2014                    Sektion Neuropsychologie, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Medizinische Fakultät, RWTH Aachen Universität  
Post-Doc, unter Leitung von Professor Dr. rer. soc. Ute Habel, im Projekt „Gender-specific acquisition and care of patients after experience of violence within the region of Aachen“, gefördert durch das Land Nordrhein-Westfalen  
Unabhängige und autonome Durchführung, Analyse und Publikation wissenschaftlicher Studien; Supervision verschiedener Doktoranden; koordinative Aufgaben
- 09/2012–03/2013                    Neurologische Klinik, Sektion Neuropsychologie, Medizinische Fakultät, RWTH Aachen University  
Post-Doc, unter Leitung von Professor Dr. rer. nat. Walter Sturm, im PCB-Project  
Unabhängige und autonome Durchführung und Analyse neuropsychologischer Profile von Opfern einer PCB-Exposition
- 08/2011–08/2012                    Neurologische Klinik, Sektion Neuropsychologie, Medizinische Fakultät, RWTH Aachen University  
Wissenschaftlicher Mitarbeiter, unter Leitung von Professor Dr. rer. nat. Klaus Willmes-von Hinckeldey, im Projekt „Non-invasive brain stimulation in the rehabilitation of arithmetic fact retrieval – a double-blind, randomized, placebo-controlled tDCS study with repeated fMRI measurements“  
Unabhängige und autonome Durchführung, Analyse und Publikation wissenschaftlicher Studien; Supervision der studentischen Hilfskräfte; koordinative Aufgaben
- 09/2008–08/2011                    Neurologische Klinik, Sektion Neuropsychologie, Medizinische Fakultät, RWTH Aachen University  
Wissenschaftlicher Mitarbeiter, unter Leitung von Professor Dr. rer. nat. Klaus Willmes-von Hinckeldey, gefördert durch ein spezielles Programm für junge Nachwuchswissenschaftler des Interdisziplinären Zentrums für klinische Forschung (Medizinische Fakultät, RWTH Aachen University)  
Unabhängige und autonome Durchführung, Analyse und Publikation wissenschaftlicher Studien

12/2007–08/2008                      Wissenschaftlicher Mitarbeiter in einem Forschungsprojekt am  
Guttmann Institute for Neurorehabilitation, unter Leitung von  
Professor Alvaro Pascual-Leone (Harvard Medical School, Boston,  
U.S.A.), zur Erforschung alternativer Behandlungsmethoden (nicht-  
invasive Hirnstimulation) für die Behandlung neuropathischer  
Schmerzen bei Patienten mit Querschnittslähmung  
Unabhängige Durchführung und Analyse wissenschaftlicher  
Studien und Experimente

**Eingeworbene Fördermittel:**

03/2016–03/2018                      START-Programm (Medizinische Fakultät, RWTH Aachen  
University): „Testing the effectiveness of transcranial direct current  
stimulation (tDCS) for improving emotion regulation and reducing  
aggressive behavior in violent criminal offenders – a pilot study“  
(Clemens; 99.960€)

07/2011–08/2012                      START-Programm (Medizinische Fakultät, RWTH Aachen  
University): „Non-invasive brain stimulation in the rehabilitation of  
arithmetic fact retrieval – a double-blind, randomized, placebo-  
controlled tDCS study with repeated fMRI measurements“  
(Domahs, Willmes, Clemens; 40.000 €)

**Weiterbildung:**

03/2014                                      NWG Kurs TMS/tDCS  
Thematik: theoretische Grundlagen und praktische  
Anwendungsbereiche der transkraniellen Hirnstimulation  
University Medical Center Göttingen, Göttingen

03/2009                                      Brain Connectivity Workshop 2009  
Thematik: anatomische, funktionelle und effektive Konnektivität des  
menschlichen Gehirns  
Maastricht University, Maastricht, Niederlande

02/2009                                      4. M-BIC fMRI School  
Thematik: theoretische Grundlagen und praktische  
Anwendungsbereiche der funktionellen Magnetresonanztomographie  
(fMRT)  
Maastricht University, Maastricht, Niederlande

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Agnes Flöel

2. Vizepräsidentin der DGKN, Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte



### Beruflicher Werdegang:

1992–1999	Medizinische Hochschule Hannover
1996–1997	University of Wales, College of Medicine, UK
1999–2002	Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster
2002–2004	National Institutes of Neurological Disorders and Stroke, Human Cortical Physiology Section, Bethesda, MD, USA
2005–2006	Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster
2006–2007	Gerontopsychiatrische Station des Alexianer-Krankenhauses Münster-Amelsbüren
2007–2009	Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster
Seit 2009	Klinik für Neurologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin

### Abschlüsse:

05/1999	Drittes Staatsexamen Medizin
05/1999	Approbation
07/1999	Promotion „Dr. med.“, Titel: „Die Indium-111 Leukozytenszintigraphie in der Darstellung von Infekten“
05/2008	Habilitation mit Verleihung der Venia legendi für das Fach „Neurologie“, Titel: „Variabilität der Organisation höherer kognitiver Funktionen, Verbesserung von Lernen und Gedächtnisbildung im alternden Gehirn und nach Hirnschädigung“

### Fachliche Qualifikationen:

06/1999, 12/2000	Teil-, Vollapprobation
12.07.2007	Fachärztin für Neurologie
07.09.2009	Elektromyographie-Zertifikat
15.07.2009	Qualifizierte Botulinumtoxintherapie
28.04.2014	Ausbildungsberechtigung für Klinische Elektromyographie
15.01.2015	Zulassung zur Prüfung „Zusatz-Weiterbildung Geriatrie“

**Wichtige Fortbildungen:**

2000/2002/2007	Kurse in „Statistical Parametric Mapping“ für die Auswertung funktionell-bildgebender Untersuchungen
2003–2004	Kurse „Statistics I, Statistics II“ am NIH in den USA
10/2005	Medizindidaktik am Universitätsklinikum
08/2007	Summer School „Genetic Epidemiology“ an der Erasmus-Universität Rotterdam, Niederlande
07/2008–09/2008	Auswertung struktureller und funktioneller Daten mittels FSL-Tool am „Oxford Center for Functional MRI of the Brain“, UK
2012	„Management- und Führungskompetenzen für Oberärztinnen und Oberärzte“; Modul I (Organisations- und Personalverantwortung), Modul II (Budgetverantwortung und Controlling) an der Gesundheitsakademie der Charité
2015	„Projektmanagement“ an der Gesundheitsakademie der Charité

**Erfahrungen in der Leitungstätigkeit und im Management:**

2007–2009	Leiterin Juniorgruppe „Neurorehabilitation“ am Universitätsklinikum Münster
Seit 2009	Leiterin der Gruppe „Kognitive Neurologie“ in der Neurologie und ab 2013 am NeuroCure Clinical Research Center, Charité Berlin
Seit 2009	Principal Investigator am Center for Stroke Research Berlin
Seit 2009	Principal Investigator am NeuroCure Cluster of Excellence
2009–2010	Neustrukturierung der Ambulanz für Gedächtnisstörungen
2013–2014	Aufbau der Abteilung Kognitive Neurologie innerhalb des NeuroCure Clinical Research Center
Seit 2013	Vorbereitung einer neurologischen Tagesklinik am Standort Charité Mitte
Seit 2011	Mitglied des Fakultätsrates der Charité-Universitätsmedizin Berlin
2013–2014	Mitglied des Komitees für die Akkreditierung des Masterstudiengangs (postgraduate master, „Master of Cerebrovascular Diseases“), Charité Universitätsmedizin Berlin
2010–2013	Koordinatorin des Verbundprojektes „Effects of Dietary Interventions on the Brain in Mild Cognitive Impairment (MCI)“ (BMBF)
2011–2014	Klinische Leitung der Multizenterstudie „Effectiveness of Intensive Aphasia Therapy Under Routine Clinical Conditions“ (BMBF)
2013–2016	Koordinatorin der Multizenterstudie „Physical activity in Subacute Stroke“ (BMBF)



2015–2020                      Koordinatorin des Verbundprojekts „Brain Plasticity for Active Aging: Enhancing Sensory, Motor, and Cognitive Function by Training Interventions and Non-invasive Brain Stimulations“ (BMBF)

**Kompetenz in der Oberarztfunktion:**

2008–2009                      Funktionsoberärztin, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster

Seit 2009                        Oberärztin der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Charité-Universitäts- medizin Berlin, Normalstation, Stroke Unit, Intensivstation

Seit 2009                        Leiterin der Gedächtnissprechstunde an der Charité

Seit 2013                        EMG-Ausbilderin im EMG-Labor der Charité

**Erfahrungen in der medizinischen und Krankenversorgung:**

1999–2009                      Gesamtes Spektrum der neurologischen Erkrankungen im Rahmen der Ausbildung und Tätigkeit am Universitätsklinikum Münster; Stationsärztin der gerontopsychiatrischen Station des Alexianer-Krankenhauses Münster-Amelsbüren

Seit 2009                        Oberärztin der Normalstation, in Vertretung der Stroke Unit und der Intensivstation der Klinik für Neurologie der Charite

Seit 2009                        Leiterin der Gedächtnissprechstunde der Klinik für Neurologie der Charité

Seit 2009                        Leiterin der Sprechstunde für Bewegungsstörungen am Campus Mitte der Klinik für Neurologie der Charité

**Preise:**

2000/2002/2004                      Posterpreise der Konferenz „Human Brain Mapping“ (jeweils \$ 500)

2003                                Fellowship Award des National Institutes of Health, USA (\$ 1.000)

2006–2007                        Lise-Meitner-Habilitationsstipendium

2007–2009                        Mitglied des Jungen Kollegs der Akademie der Wissenschaften des Landes NRW (€ 10.000 pro Jahr)

2010                                Damp-Preis für Rehabilitation (€ 3.000)

2012                                Heinrich Pette-Preis der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (€ 10.000)

2013                                Seneca-Medaille für Altersforschung, Industrieclub Düsseldorf (€ 20.000)

2014                                Kurt Kaufmann-Preis der Alzheimer Forschung Initiative e. V. (€ 10.000)

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. rer. nat. Rainer Goebel  
Direktor am Maastricht Brain Imaging Centre, Maastricht University



### **Beruflicher Werdegang:**

Rainer Goebel studierte Kognitive Psychologie und Informatik an der Universität Marburg (1983 bis 1988). Er promovierte (Dr. rer. nat.) bei Professor Dirk Vorberg an der TU Braunschweig (1989 bis 1994, Prädikat: cum laude). 1993 erhielt er vom deutschen Minister für Bildung und Wissenschaft für eine Veröffentlichung zum „Bindungsproblem“ den Heinz Maier-Leibnitz-Preis in Kognitionswissenschaften. 1994 erhielt er den Heinz Billing Preis der Max-Planck-Gesellschaft für die Entwicklung eines Softwarepakets zur Erstellung und Simulation neuronaler Netzwerkmodelle. Von 1995 bis 1999 arbeitete er in Frankfurt/Main als Post-Doc am Max-Planck-Institut für Hirnforschung in der Abteilung Neurophysiologie (Direktor: Professor Wolf Singer). Im Jahr 1997/1998 war er Fellow am Wissenschaftskolleg zu Berlin. Seit Januar 2000 ist Rainer Goebel Professor für Kognitive Neurowissenschaften an der Universität Maastricht in den Niederlanden (<http://www.maastrichtuniversity.nl/web/Profile/r.goebel.htm>). Von 2001 bis 2008 war er Fellow und Vorstandsmitglied des F.C. Donders Centers in Nijmegen. Er ist Gründungsdirektor des Maastricht Brain Imaging Center (M-BIC) und war die treibende wissenschaftliche Kraft hinter dem kürzlich eingeweihten Hochfeld-MRT Zentrums „Scannexus“, das über 3-, 7- und 9.4-Tesla Scanner für humane Neuro-Bildgebungsstudien verfügt. Darüber hinaus ist er seit 2008 Leiter der Gruppe für Modellierung und Neuro-Bildgebung am niederländischen Institut für Neurowissenschaften in Amsterdam. Im Jahr 2007 wurde er zum Vorsitzenden der Organisation für Human Brain Mapping gewählt. Rainer Goebel erwarb zahlreiche Fördermittel einschließlich eines Advanced Grant des Europäischen Forschungsrates (ERC) sowie einen Grant im Rahmen des europäischen Human Brain Project. Mit seinem Team hat er wichtige wissenschaftliche Beiträge zu inhaltlichen, theoretischen und methodischen Aspekten der kognitiven Neurowissenschaften und funktionellen Bildgebung erbracht. Darüber hinaus gründete er die Firma Brain Innovation BV (<http://www.brainvoyager.com>), die unter seiner Führung kommerzielle und freie Software zur Analyse und Visualisierung von Bildgebungsdaten entwickelt sowie Software für die therapeutische Anwendung von Echtzeit-fMRT. Im Jahre 2014 wurde Rainer Goebel in die königliche niederländische Akademie der Künste und Wissenschaften aufgenommen (<https://www.knaw.nl/en/members/members/14574>).



## **Kongress-Pressekonferenz im Rahmen der 60. wissenschaftlichen Jahrestagung der DGKN**

**Termin: Donnerstag, 17. März 2016, 13.45 bis 14.45 Uhr**

**Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Gebäude 23.01, Haupteingang**

**Anschrift: Universitätsstraße 1, 40225 Düsseldorf, Raum 23.02.U1.61**

Bitte schicken Sie mir folgende(s) Foto(s) per E-Mail:

- Professor Dr. med. Alfons Schnitzler
- Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Katrin Charlet
- Dr. rer. medic. Benjamin Clemens
- Professor Dr. med. Agnes Flöel
- Professor Dr. rer. nat. Rainer Goebel
- Foto MRT Untersuchung über Einfluss MAOA-Gen (Uniklinik RWTH Aachen)
- Foto Emotionsexperiment mit MRT (Dr. Charlet)
- Foto Tiefe Hirnstimulation/THS (zusätzliches Material)

Weitere Abbildungen der DGKN finden Sie unter: [www.dgkn.de/die-dgkn/pressestelle/pressematerial/](http://www.dgkn.de/die-dgkn/pressestelle/pressematerial/)

Vorname:	Name:
Redaktion:	Ressort:
Anschrift:	PLZ/Ort:
Telefon:	Fax:
E-Mail:	Unterschrift:

**Bitte kontaktieren Sie uns per E-Mail unter  
[hartmann@medizinkommunikation.org](mailto:hartmann@medizinkommunikation.org) oder per Fax an 0711 8931-167.**

### **Pressestelle DGKN**

Kathrin Gießelmann

Sabrina Hartmann

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931 -981/-649

Fax: 0711 8931-167

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

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