

19. bis 22. 4. 2012

**38. Jahrestagung
der Gesellschaft für
Neuropädiatrie**

Münster



Austausch in Wissenschaft und Praxis

Gerhard Kurlemann und Barbara Fiedler, Münster

Liebe Kolleginnen und Kollegen, wir freuen uns sehr, Sie auf der 38. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie vom 19. bis 22. April 2012 begrüßen zu dürfen. Unsere Jahrestagung findet dieses Jahr in Münster - der Stadt des Westfälischen Friedens (1648) und der lebenswertesten Stadt (2004) der Welt - statt.

Folgende Themen sind Schwerpunkte unseres Kongresses:

- Pseudotumor cerebri im Kindesalter,
 - Polyneuropathien im Kindesalter,
 - Neuroprotektion und
 - „From gut to brain and back“ als Brückenschlag zu unserer Nachbardisziplin, der Gastroenterologie.
- Außerdem stehen die Themen
- Epilepsie,
 - Schlaf bei Kindern,
 - Schluckstörungen und
 - neurokutane Erkrankungen auf dem wissenschaftlichen Programm.

Da die memorierende Medizin „Einmal gesehen – sofort wieder erkannt“ in unserem klinischen Alltag eine große Rolle spielt, haben wir dieses Jahr die Anzahl der Videositzungen zu neuropädiatrischen Krankheitsbildern auf insgesamt drei erhöht.

Ein zweiter neuer Programmpunkt werden in diesem Jahr offene Arbeitsgruppen zur Erstellung von SOP's im Rahmen von Frühstücksseminaren sein. Im Anschluss an die vorangegangenen Übersichtsvorträge zu den Themen „Pseudotumor cerebri“ und „Mikrozephalie“ sind alle herzlich eingeladen, an den Frühstücksseminaren teilzunehmen und inhaltlich mitzuwirken.

Bereits zum neunten Mal wird die bewährte Fortbildungsakademie komplettär zu den wissenschaftlichen Sitzungen mehr Gewicht auf die praktischen Aspekte der Neuropädiatrie legen, und zwar mit den Themen der Klinischen Untersuchung, der Bildgebung, der Genetik und Dymorphologie sowie der Epilepsie. Das einführende Modul der Fortbildungsakademie „Kinderneurologie im Vogelflug – Latest News“ wird die Fortbildungsakademie eröffnen und ist – wie schon im letzten Jahr – für alle kostenfrei.

Neben den inhaltlichen Schwerpunkten ist uns die Nachwuchsförderung ein wichtiges Anliegen. In einer speziellen Sitzung der „Jungen Wissenschaft“ werden aktuelle Forschungsprojekte vorgetragen und diskutiert. Die Poster werden in einer großen Poster-Sitzung am Samstagmorgen vorgestellt, in der die Poster-Referenten individuell mit allen Kongressteilnehmern ihre Inhalte diskutieren können.

Die Sitzungen mit Kurzbeiträgen zu aktuellen Themen der Neuropädiatrie runden unser Programm ab.

Anstelle eines „klassischen Gesellschaftsabends“ laden wir dieses Jahr alle Kongressteilnehmer erstmalig zu einem exklusiven Konzertabend direkt im Kongressgebäude ein. Es spielen unter der Leitung von Tursan Tan das Westfälische Jugendkammerorchester, das Jugendstreichorchester sowie ausgewählte aktuelle Preisträger des Westfälischen Landeswettbewerbes „Jugend musiziert“.

Wir hoffen, Ihnen aus dem breiten Spektrum der Neuropädiatrie ein interessantes Programm zusammengestellt zu haben und freuen uns auf eine gemeinsame Tagung zum kollegialen Austausch in Praxis und Wissenschaft.



Prof. Dr.
G. Kurlemann
Tagungspräsident



Dr. B. Fiedler
Tagungssekretärin



ALLGEMEINE HINWEISE

19. bis 22. April 2012

38. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie**VERANSTALTUNGSORT**

Messe und Congress Centrum
Halle Münsterland GmbH
Albersloher Weg 32
48155 Münster

TAGUNGSPRÄSIDENT

Prof. Dr. med. Gerhard Kurlemann
Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin
Neuropädiatrie

KONGRESSEKRETÄRIN

Dr. med. Barbara Fiedler
Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin
Neuropädiatrie
Albert-Schweitzer-Campus 1
Gebäude A1
48149 Münster

VERANSTALTER

Gesellschaft für Neuropädiatrie e. V.
www.neuropaediatrie.com

KONGRESSORGANISATION

Intercongress GmbH
Karlsruher Str. 3
79108 Freiburg
Tel.: +49 761 69699-0
Fax: +49 761 69699-11
neuropaediatrie@intercongress.de
www.intercongress.de



Foto: Presseamt Münster / Angelika Klausner

FORTSETZUNG VON SEITE 4

Biomarker und Perspektiven für translationale Ansätze in der Therapie**4. Neurotrophin-3**

Neurotrophin-3 (NT-3) ist ein Wachstumsfaktor, der für das Überleben von Schwannzellen notwendig ist [32]. In einem verblindeten und Placebo kontrollierten Pilotexperiment wurden vier CMT1A-Patienten für 24 Wochen mit rekombinanten NT-3 (r-metHuNT-3) behandelt. Es zeigte sich eine signifikante Verbesserung der sensiblen Defizite und des „Neuropathy Impairment Score“. Motorische Einschränkungen blieben jedoch unverändert. NT-3 wurde gut vertragen. Eine Bestätigung dieser Studie jedoch steht in Anbetracht der geringen eingeschlossenen Patientenzahl aus.

Biomarker und Patientenregister in CMT

Bei zukünftigen Studien könnten Biomarker einen sensitiveren Erkrankungsparameter der CMT-Erkrankung darstellen [28]. In einem Verbundprojekt werden derzeit Patienten an den Zentren München (Friedrich-Baur Institut, Prof. Maggie Walter), Göttingen (Universitätsmedizin Göttingen) und Münster (Universitätsklinikum Münster) rekrutiert, um sensitive Parameter für den Verlauf der CMT Erkrankung zu gewinnen. Auch CMT-Patienten

aus dem europäischen Ausland (Vereinigtes Königreich, Spanien, Italien, Belgien, Frankreich, Tschechische Republik) werden an speziellen Zentren rekrutiert, um möglichst valide Biomarker zu etablieren (Information unter www.em.mpg.de/index.php?id=279).

In Deutschland können Patienten voraussichtlich ab Mitte 2012 an drei der oben genannten Zentren (München, Göttingen, Münster) in das CMT-Patientenregister eingeschlossen werden. Dieses Register wird zu einer verbesserten Versorgung von CMT-Patienten beitragen und helfen, Patienten für klinische Studien zu rekrutieren. Biomarker und Patientenregister werden helfen, experimentelle Studien aus dem Tiermodell in die klinische Medizin zu „translatieren“.

LITERATUR

- 1 Skre H Genetic and clinical aspects of Charcot-Marie-Tooth's disease. Clin. Genet 1974; 6 (2): 98–118.
- 2 Schenone A et al. Inherited neuropathies. Curr Treat Options Neurol 2011; 13 (2): 160–79.
- 3 Grehl H und Rautenstraub B. Hereditäre motorisch-sensible Neuropathien. Konsequenz molekulargenetischer Befunde für Diagnostik und Therapie. Dt Ärztebl 1997; 94 (19): 1275–78.
- 4 Gabreëls-Festen A, Wetering RV. Human nerve pathology caused by different mutational mechanisms of the PMP22 gene. Ann. N. Y. Acad. Sci 1999; 883: 336–43.
- 5 Reilly MM et al. 16th ENMC International Workshop: outcome measures and clinical trials in Charcot-Marie-Tooth dis-

ease (CMT). Neuromuscul. Disord 2010; 20(12): 839–46.

- 6 Lupski JR et al. DNA duplication associated with Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. Cell 1991; 66(2): 219–32.
- 7 Raeymaekers P et al. Duplication in chromosome 17p11.2 in Charcot-Marie-Tooth neuropathy type 1a (CMT 1a). The HMSN Collaborative Research Group. Neuromuscul. Disord 1991; 1(2): 93–7.
- 8 Palau F et al. Origin of the de novo duplication in Charcot-Marie-Tooth disease type 1A: unequal nonsister chromatid exchange during spermatogenesis. Hum. Mol. Genet 1993; 2(12): 2031–35.
- 9 Suter U et al. Disease mechanisms in inherited neuropathies. Nat. Rev. Neurosci 2003; 4(9): 714–26.
- 10 Meyer-zu-Hörste und Sereda. Genetische Defekte der Myelinbildung: Molekulare Pathogenese der Charcot-Marie-Tooth Neuropathie (CMT1A). Neuroforum 2005; (1/05): 25–30.
- 11 Nelis E et al. Estimation of the mutation frequencies in Charcot-Marie-Tooth disease type 1 and hereditary neuropathy with liability to pressure palsies: a European collaborative study. Eur. J. Hum. Genet 1996; 4 (1): 25–33.
- 12 Shy ME. Therapeutic strategies for the inherited neuropathies. Neuromolecular Med 2006; 8(1-2): 255–78.
- 13 Huxley C et al. Correlation between varying levels of PMP22 expression and the degree of demyelination and reduction in nerve conduction velocity in transgenic mice. Hum. Mol. Genet 1998; 7(3): 449–58.
- 14 Magyar JP et al. Impaired differentiation of Schwann cells in transgenic mice with increased PMP22 gene dosage. J. Neurosci 1996; 16(17): 5351–60.
- 15 Robertson AM et al. Comparison of a new pmp22 transgenic mouse line with other mouse models and human patients with CMT1A. J. Anat 2002; 200(4): 377–90.
- 16 Sereda MW et al. A transgenic rat model of Charcot-Marie-Tooth disease. Neuron 1996; 16(5): 1049–60.
- 17 Sereda, MW et al. Therapeutic administration of progesterone antagonist in a model of Charcot-Marie-Tooth disease (CMT-1A). Nat. Med 2003; 9(12): 1533–37.
- 18 Eldridge, CF et al. Differentiation of axon-related Schwann cells in vitro. I. Ascorbic acid regulates basal lamina assembly and myelin formation. J. Cell Biol 1987; 105(2): 1023–34.
- 19 Gess B et al. Sodium-dependent vitamin C transporter 2 deficiency causes hypomyelination and extracellular matrix defects in the peripheral nervous system. J. Neurosci 2011; 31(47): 17180–92.
- 20 Passage E et al. Ascorbic acid treatment corrects the phenotype of a mouse model of Charcot-Marie-Tooth disease. Nat. Med 2004; 10(4): 396–401.
- 21 Burns J et al. Ascorbic acid for Charcot-Marie-Tooth disease type 1A in children: a randomised, double-blind, placebo-controlled, safety and efficacy trial. Lancet Neurol 2009; 8(6): 537–44.
- 22 Michailov GV et al. Axonal neuregulin-1 regulates myelin sheath thickness. Science 2004; 304(5671): 700–3.
- 23 Verhamme C et al. Oral high dose ascorbic acid treatment for one year in young CMT1A patients: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase II trial. BMC Med 2009; 7: 70.
- 24 Shy ME et al. Neuropathy progression in Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. Neurology 2008; 70(5): 378–83.
- 25 Murphy SM et al. Reliability of the CMT neuropathy score (second version) in Charcot-Marie-Tooth disease. J. Peripher. Nerv. Syst 2011; 16(3): 191–98.
- 26 Melcangi RC et al. Peripheral nerves: a target for the action of neuroactive steroids. Brain Res. Brain Res. Rev 2005; 48(2): 328–38.
- 27 Fledrich R et al. A rat model of Charcot-Marie-Tooth disease 1A recapitulates disease variability and supplies biomarkers of axonal loss in patients. Brain 2012; 135(2): 72–87.
- 28 Cole GM et al. Neuroprotective effects of curcumin. Adv. Exp. Med. Biol 2007; 595: 197–212.

- 29 Khajavi M et al. Oral curcumin mitigates the clinical and neuropathologic phenotype of the Trembler-J mouse: a potential therapy for inherited neuropathy. Am. J. Hum. Genet 2007; 81(3): 438–53.
- 30 Cheng AL et al. Phase I clinical trial of curcumin, a chemopreventive agent, in patients with high-risk or pre-malignant lesions. Anticancer Res 2001; 21(4B): 2895–900.
- 31 Meier C et al. Developing Schwann cells acquire the ability to survive without axons by establishing an autocrine circuit involving insulin-like growth factor, neurotrophin-3, and platelet-derived growth factor-BB. J. Neurosci 1999; 19(10): 3847–59.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. med. Michael W. Sereda
„Molekulare und Translationale Neurologie“
Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin
Hermann-Rein-Straße 3
37075 Göttingen
sereda@em.mpg.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 19. April 2012
15:00–15:30 Uhr
Congress Saal

**WISSENSCHAFTLICHE SITZUNG
Charcot-Marie-Tooth-Syndrom
in der Neuropädiatrie**

Vorsitz: J. Burns (Westmead) und
P. Young (Münster)

Autismus-Spektrum-Störungen Genetik – neue Entwicklungen

Sabine M. Klauck, Heidelberg



Priv.-Doz. Dr.
Sabine Klauck

Die aktuellen methodisch-technischen Fortschritte der biologisch-medizinischen Forschung erlauben bereits einen guten Einblick in die Genetik der Autismus-Spektrum-Störungen (ASS). Die Definition genetischer Risikofaktoren durch Untersuchung großer Patientenkollektive führt zum Verständnis der Entwicklungsstörungen im Gehirn und der Komplexität der zugrundeliegenden Pathomechanismen.

Die Vielzahl an molekulargenetischen und epidemiologischen Untersuchungen von ASS der letzten zwanzig Jahre belegt mit ziemlicher Sicherheit, dass die Ursachen dieser neuropsychiatrischen Entwicklungsstörungen größtenteils genetisch bedingt sind. Die phänotypischen symptomatischen Merkmale von Patienten mit ASS liegen in der Störung sozialer Interaktion und Kommunikation, der fehlenden oder gestörten Sprachentwicklung und ausgeprägten restriktiven Interessen, kombiniert mit stereotypen Verhaltensmustern. Zu den ASS zählen der frühkindliche Autismus, das Asperger-Syndrom und die nicht näher spezifizierten tiefgreifenden Entwicklungsstörungen.

Die Identifizierung krankheitsrelevanter genetischer Risikofaktoren bei ASS vor dem Hintergrund einer heterogenen Symptomatik mit Auswirkung auf das menschliche Sozialverhalten stellt eine sehr große Herausforderung dar. Die Entwicklung

international anerkannter psychiatrischer Untersuchungsinstrumente, wie ADI-R und ADOS, ermöglichte erst die standardisierte Erfassung und Beschreibung der krankheitsrelevanten Symptomatik in großen Patientenkollektiven. Zunehmend wird aber klar, dass die Zuordnung genetischer Risikofaktoren zu den diagnostischen Untergruppen und deren Endophänotypen einer noch besseren differentiellen Diagnostik bedarf, mit dem Ziel, letztendlich die Pathomechanismen der ASS aufzuklären.

Ausgehend von der Annahme, dass Anfälligkeitsgene bei ASS eine große Rolle spielen, stützte sich deren Identifizierung bisher auf drei verschiedene molekulargenetische Ansätze:

- Genomweite Analysen („genome screens“) zur Untersuchung auf Kopplung oder Assoziation von Genorten in Familien mit betroffenen Geschwisterpaaren,
- Assoziationsstudien mit zielgenauen polymorphen Markern in

verschiedenen Genombereichen und innerhalb von Kandidatengenomen sowie

- zytogenetische Studien zum Aufspüren von chromosomalen Aberrationen.

Die eher seltenen Chromosomenaberrationen können Hinweise auf ASS-relevante Genorte geben. Die technischen Entwicklungen auf dem Gebiet der Microarray-Chiptechnologie zur Analyse von Genombereichen, die Insertionen oder Deletionen über mehrere hundert Basenpaare („copy number variations“, CNVs) identifizieren können, oder die Gentyppisierung von Einzelnucleotid-Polymorphismen („single nucleotide polymorphism“, SNP) für genomweite Assoziationsstudien („genome wide association studies“, GWAS), haben in jüngster Zeit zur Identifizierung einer großen Anzahl neuer Kandidatengenloci für ASD beigetragen. In Zukunft wird auch die heutzutage sehr effiziente DNA-Sequenzierung im Zuge der „Next

Generation Sequencing“-Methoden eine bedeutende Rolle spielen. Die Datenflut der GWAS- und CNV-Analysen wird mit biostatistischen Methoden global untersucht, um daraus Schlüsse auf die molekularen Pathomechanismen in Bezug auf Gene und regulatorische Genomregionen zu ziehen. Sogenannte „Pathway-Analysen“ können dabei Hinweise auf zugrunde liegende zelluläre Entwicklungs- und Stoffwechselprozesse geben. Trotz immer größerer Patientenkollektive und der daraus resultierenden Daten ist die Definition eindeutig den ASS zuzuordnenden Genvarianten allerdings bisher nicht gelungen.

Viele der Genprodukte aus diesen Studien sind am Prozess der glutamatergen Synaptogenese und synaptischen Plastizität beteiligt. Hierzu gehören beispielsweise Zelladhäsionsmoleküle wie Neurexine (NRXN, CNTNAP2), Contactin (CNTN3) sowie auch SHANK2 und SHANK3 („SH3 and multiple ankyrin repeat domains 2 or 3“) verantwortlich für die stabile Ausbildung der synaptischen Dendritenbereiche insbesondere des synaptischen Spalts. Eine Störung der Zell-Zell-Konnektivität im Verlauf der Bildung und Erhaltung des synaptischen Spalts verändert nachfolgend die neuronale synaptische Dynamik und Plastizität, die in relevanten Gehirnarealen für die komplexe Funktionalität von Signalverarbeitungsprozessen essentiell ist. Interessanterweise kodieren viele Kandidatengene für ASS für Membranproteine, aber auch für Proteinprodukte, die an der den-

dritischen Translation und Sekretion der Oberflächenproteine und Rezeptoren beteiligt sind.

Fazit

Trotz des Fortschritts ist die endgültige Identifizierung grundlegender Anfälligkeitsgene für ASS weiterhin eine Herausforderung für die Zukunft. Individuelle tierexperimentelle Ansätze zur Analyse bereits bekannter Risikogene sollen zur Entwicklung therapeutischer Targets für eine medikamentöse Therapie beitragen. Das Ziel der weltweit durchgeführten molekulargenetischen Studien ist, dass eine Verknüpfung medikamentöser Therapien mit der Möglichkeit einer frühen Intervention durch verhaltenstherapeutische Maßnahmen, aufgrund des Erkennens von Risikofaktoren im genetischen Pool von Probanden mit Prädisposition zu ASS, ermöglicht wird.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. Sabine Klauck
Abt. Molekulare Genomanalyse (B050)
Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)
Im Neuenheimer Feld 580, 69120 Heidelberg
s.klauck@dkfz.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 20. April 2012
11:25–11:50 Uhr
Congress Saal

**WISSENSCHAFTLICHE SITZUNG
Autismus**

Vorsitz: Sabine M. Klauck (Heidelberg),
G. Kluger (Vogtareuth)

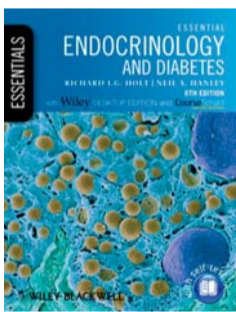
BUCHTIPPS

David Rosenberg, Samuel Gershon

Pharmacotherapy of Child and Adolescent Psychiatric Disorders

474 Seiten, 3. Auflage (3. Feb. 2012)
Sprache: Englisch
Verlag: John Wiley & Sons
ISBN-10: 0470973765
Preis: 76,99 €

This edition covers the emerging question of treating children who do not yet meet diagnostic criteria for psychosis, e.g. schizophrenia or bipolar disorder, but who are on a high risk. It addresses the antidepressant controversy, the placebo response and ways to optimize the differential between active medication and placebo. The book describes the use of newly approved drugs for treating adolescent depression. It covers the latest studies, which evaluated the use of SSRIs alone and in combination with cognitive behavioral therapy for adolescent depression. Other topics are: treatment of bipolar disorders, the increasing popularity of generic equivalents, combination pharmacotherapy and the potential dangers of psychotropic medications.

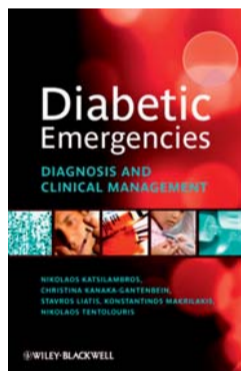


Floyd Harry Gilles, Marvin D. Nelson

The Developing Human Brain: Growth and Adversities

424 Seiten (17. April 2012)
Sprache: Englisch
Verlag: Mac Keith Press
ISBN-10: 1908316411
Preis: 142,- €

Dieses Buch befasst sich mit der Entwicklung des menschlichen Gehirns in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, perinatal sowie beim Säugling. Diese Phasen bergen das größte Risiko für den Erwerb von funktionellen neurologischen Defiziten, einschließlich Zerebralparese, Entwicklungsverzögerung und geistiger Behinderung. Ein großer Teil der Informationen in diesem Buch basiert auf Daten aus dem National Collaborative Perinatal Project, die einzige große Autopsie-Studie zu Gehirnläsionen des Feten. Das Buch ist umfangreich illustriert und beinhaltet auch Kapitel zu Angiogenese, fetales Verhalten und Reaktionen auf chronische Krankheiten.



Judith Sinzig

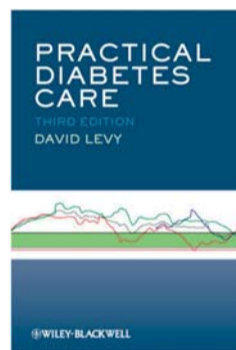
Frühkindlicher Autismus

144 Seiten, 1. Auflage (26. Aug. 2011)
Verlag: Springer Berlin Heidelberg
ISBN-10: 3642130704
Preis: 34,95 €

Die WHO beschreibt Autismus als tiefgreifende Entwicklungsstörung. Ob es eine angeborene, unheilbare Wahrnehmungsstörung des Gehirns oder ein angeborener, abweichender Informationsverarbeitungsmodus ist – darüber diskutieren Forscher, Ärzte und Autisten. Autistische Störungen prägen sich in einer Vielzahl verschiedener Formen und Abstufungen aus. Wichtig für die weitere Entwicklung der Kinder und Jugendlichen ist die Kombination aus Diagnosestellung, Frühförderung und Therapiemaßnahmen im weiteren Verlauf.

Das Buch bringt Klarheit in die Begriffsverwirrung rund um Autistische Störungen.

Es ist praxisorientiert dargestellt, wissenschaftlich fundiert und aktuell.



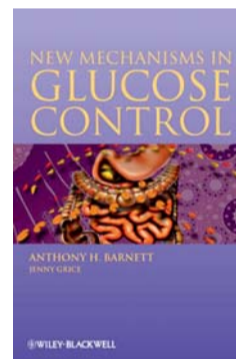
Christa Einspieler, Daniela Prayer, Heinz F. R. Prechtel

Fetal Behaviour: A Neurodevelopmental Approach

176 Seiten, 1. Auflage (20. April 2012)
Sprache: Englisch

Verlag: John Wiley & Sons
ISBN-10: 1898683875
Preis: 89,99 €

Fetales Verhalten und fetale Bewegungen geben nicht nur einen Einblick in das sich entwickelnde Gehirn, sondern sind notwendig für die weitere Entwicklung der neuronalen Strukturen und anderer Organe. Dieses Buch bietet einen Überblick über unser derzeitiges Verständnis des fetalen Verhaltens. Der Ansatz basiert auf der Entwicklungsneurologie und liefert wichtige Hinweise für die Analyse des altersspezifischen funktionalen Repertoires des Nervensystems. Die Begleit-DVD enthält 26 sowohl mit Ultraschall als auch dynamischem MRT aufgenommene Filme.



IMPRESSUM

HERAUSGEBER UND VERLAG

WILEY-BLACKWELL
Blackwell Verlag GmbH
A company of John Wiley & Sons, Inc.
Rotherstraße 21, 10245 Berlin
Tel.: 030 / 47 0 31-432
Fax: 030 / 47 0 31-444
medreports@wiley.com
www.blackwell.de

CHEFREDAKTION

Alexandra Pearl (-430)
apearl@wiley.com

REDAKTION

Sandra Leverenz

ANZEIGENLEITUNG

Rita Mattutat (-430)
rita.mattutat@wiley.com

SONDERDRUCKE

Barbara Beyer (-467)
barbara.beyer@wiley.com

MEDIA BERATUNG

Miryam Preußer
Tel.: 06201 / 606-127
miryam.preusser@wiley.com

PRODUKTION

Schröders Agentur, Berlin
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige
Anzeigenpreisliste 25/2011

Einzelpreis: € 7,- zzgl. Mwst.
Abonnement: € 238,- zzgl. Mwst.
(45 Ausgaben jährlich)

Die Beiträge unter der Rubrik „Aktuelles aus der Industrie“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für ihren Inhalt sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 13/36. Jahrgang
Berlin, im April 2012

ISSN 0934-3148 (Printversion)
ISSN 1439-0493 (Onlineversion)

ZKZ 30371

www.medreports.de

 WILEY-BLACKWELL

KALENDER NEUROPÄDIATRIE

28.04. – 01.05.2012

60. Jahrestagung der Vereinigung
Süddeutscher Orthopäden und
Unfallchirurgen

Baden-Baden
www.vsou.de

02. – 05.05.2012

7th International Symposium on
Neuroprotection and Neurorepair

Potsdam
www.neurorepair-2012.de

03. – 05.05.2012

Gemeinsame Jahrestagung der Epilepsie-
Liga mit der Schweizerischen Gesell-
schaft für Klinische Neurophysiologie und
der Schweizerischen Neurologischen
Gesellschaft 2012

Lugano, Schweiz
www.epi.ch

06. – 10.05.2012

11th Eilat Conference on New
Antiepileptic Drugs (Eilat XI)

Eilat, Israel
www.eilat-aeds.com/XI

11. – 13.05.2012

61. Jahrestagung der Norddeutschen
Gesellschaft für Kinder- und
Jugendmedizin – NDGKJ

Kiel
http://www.mcon-mannheim.de

12. – 13.05.2012

Fortgeschrittenkurs Nervenleit-
geschwindigkeiten

Wiesebach
www.emglabor.de

16. – 19.05.2012

European Academy of Childhood
Disability – EACD Annual Meeting

Istanbul (Lutfi Kirdar Convention Centre),
Türkei
www.eacd2012.org

20. – 23.05.2012

5th International Epilepsy Colloquium

Lyon, Frankreich
www.ruhr-epileptologie.de/
5th-international-epilepsy-colloquium

25. – 26.05.2012

Alternative Neurorehabilitationstherapie
– ANT 2

Leipzig
www.meam-akademie.de

27.05. – 01.06.2012

12th International Child Neurology
Congress – 11th Asian and Oceanian
Child Neurology Congress

Brisbane (CC), Australien
www.icnc2012.com

28.05. – 01.06.2012

10. Psychotherapietage des Kindes-
und Jugendalters

Langeoog
langeoogprogramm@aekn.de

31.05. – 01.06.2012

3rd International Conference: Advances in
Clinical Neuroimmunology – ACN 2012

Wien (Mercure Wien Westbahnhof),
Österreich
www.acn2012.eu/

03. – 07.06.2012

28. CINP – World Congress of the
International College of Neuropsychopharmacology

Stockholm, Schweden
cinp@cinp.org, http://www.cinp.org,
www.cinp2012.com

03. – 06.06.2012

North American Neuromodulation Society
15th Annual Meeting

San Francisco, USA
www.assfn.org

13. – 16.06.2012

63. Jahrestagung der Deutschen
Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC) –
63rd Annual Meeting of the German
Society of Neurosurgery – Joint Meeting
with the Japanese Neurosurgical Society
(JNS)

Leipzig
www.dgnc.de/2012

15. – 17.06.2012

Richard-Jung-Kolleg 2012 –
Klinische Neurophysiologie 2012

Hamburg
www.richard-jung-kolleg.de

21. – 23.06.2012

Jahreskongress der Deutschen
Gesellschaft für Neurotraumatologie und
Klinische Neurorehabilitation e. V.
(DGNKN) und der Sektion
Neurorehabilitation der Deutschen
Gesellschaft für Neurochirurgie e. V.

Köln
www.dgnkn-kongress.de

