

1.03

MÄRZ 2003
IX. JAHRGANG

D 13882 F
ISSN 0947-0875

Perspektiven der Hirnforschung



NEUROWISSENSCHAFTLICHE
GESELLSCHAFT

Neuro forum

Organ der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft



Neuronale Schäden bei der bakteriellen Meningitis – Entstehungsmechanismen

Handlungssteuerung, Handlungsauswahl und Handlungswahrnehmung

Lateralization of magnetic compass orientation in a migratory bird

Spektrum
AKADEMISCHER VERLAG

Sophisticated Research Instrumentation for Life Sciences and Laboratories

Operant Behavior Systems



- The complete solution for drug research
- Fully computerized custom systems for rats and mice
- Includes ready-to-use trials such as FR, VR, PR, FI, VI, DRH and DRL
- Create your own schedules with the unique program composer!

VideoMot 2 - Video Activity System



- For all arenas including open field, water maze, elevated plus maze, radial maze...
- Outputs distance travelled, time spent, latencies, entries, speed, rotation
- With key-board event recorder

Stereotaxic Systems



- For all lab animals
- 3-dimension precision manipulator for left- & right-hand use
- Optional fine adjustment in the 3rd axis
- Choice of animal adapters, ear bars & accessories

NEW DESIGN

5-Hole-Box



- Versatile attention testing system for rats & mice
- 5-choice serial reaction task
- Pellet feeder or liquid dispenser configuration
- Assess incorrect, correct & premature responses

Startle Response



- Analyze acoustic, tactile & fear-potentiated startle
- Control 4 units with one PC
- User-defined trial sequences
- Complex pre-pulse designs
- Outputs response latency & amplitude

Motility Systems



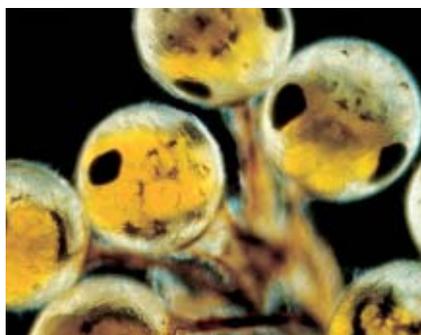
- Study open field behavior or home-cage activity
- Variable box sizes and infrared sensor densities
- Vertical movement detection
- Detailed spatial & temporal analysis of locomotion

Contact us for other products and details.

TSE
Technical & Scientific
Equipment GmbH



Saalburgstr. 157
D-61350 Bad Homburg/Germany
Phone: +49 (0) 61 72-7 89-0
Fax: +49 (0) 61 72-7 89-50 0
E-Mail: info@TSE-Systems.de
Internet: <http://www.TSE-Systems.de>



Zum Titelbild:
Embryonen der Strandkrabbe *carcinus maenas* (Decapoda, Malacostraca) dar.
(Vergl. Neuroforum 4/02, S. 267-273, Artikel von Steffen Harzsch)



Vorstand:

Prof. Dr. Herbert Zimmermann, Frankfurt/M.
 Präsident

Prof. Dr. Klaus-Peter Hoffmann, Bochum
 Vizepräsident

Prof. Dr. Andreas Draguhn, Heidelberg
 Schatzmeister

Prof. Dr. Helmut Kettenmann, Berlin
 Generalsekretär

Prof. Dr. Klaus Pawelzik, Bremen
 Sektionssprecher
 Computational Neuroscience

Prof. Dr. Sigrun Korsching, Köln
 Entwicklungsneurobiologie/Neurogenetik

Prof. Dr. Mathias Bähr, Göttingen
 Klinische Neurowissenschaften

Prof. Dr. Niels Birbaumer, Tübingen
 Kognitive Neurowissenschaften
 und Verhalten

Prof. Dr. Hans-Werner Müller, Düsseldorf
 Molekulare Neurobiologie

Prof. Dr. Werner J. Schmidt, Tübingen
 Neuropharmakologie und -toxikologie

Prof. Dr. Hermann Wagner, Aachen
 Systemneurobiologie

Prof. Dr. Tobias Bonhoeffer, Martinsried
 Zelluläre Neurobiologie

INHALT 3

HAUPTARTIKEL

Roland Nau und Joachim Gerber 4
 Neuronale Schäden bei der bakteriellen Meningitis –
 Entstehungsmechanismen und mögliche Konsequenzen für die
 Behandlung

Andreas Wohlschläger und Wolfgang Prinz 11
 Handlungssteuerung, Handlungsauswahl und Handlungswahrnehmung

ARTIKEL DES QUARTALS

vorgestellt von Herbert Zimmermann 17
 Lateralization of magnetic compass orientation in a migratory bird

NACHRICHTEN AUS DER NEUROWISSENSCHAFTLICHEN GESELLSCHAFT

4. Internationaler Preis der Dargut und Milena Kemali Stiftung 20
 Neurowissenschaften (Bewerbungsaufwurf 2003)
 FENS Schools Program 2003 21
 Human Frontier Science Program 23
 Boehringer Ingelheim FENS Research Award 2004 23
 14. Neurobiologischer Doktorandenworkshop 2003 23
 AFI Fördermittel für die Alzheimer-Forschung 23
 Who is who im Vorstand der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft –
 die neuen Vorstandsmitglieder stellen sich vor 25
 29th GÖTTINGEN NEUROBIOLOGY CONFERENCE 29
 5th MEETING OF THE GERMAN NEUROSCIENCE SOCIETY
 Einladung zur Mitgliederversammlung auf der Göttinger Tagung
 der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft (12. – 15. Juni 2003) 30

BÜCHER

Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen 30
 Schokolade im Gehirn 31

AUSBlick/IMPRESSUM 32



Neuronale Schäden bei der bakteriellen Meningitis – Entstehungsmechanismen und mögliche Konsequenzen für die Behandlung

Roland Nau und Joachim Gerber

Zusammenfassung

Tod in der Akutphase der Erkrankung und neurologische Spätschäden sind häufige Komplikationen einer bakteriellen Meningitis. Diese werden gemeinschaftlich verursacht durch 1.) die systemische Entzündungsreaktion des Wirts (Einwanderung von Granulozyten und Monozyten in das zentrale Nervensystem (ZNS), Gefäßentzündung, Hirnschwellung und sekundäre zerebrale Durchblutungsstörungen), 2.) die Stimulation residenter Mikrogliazellen im ZNS durch bakterielle Produkte und 3.) direkte Neurotoxizität einiger Bakterienbestandteile. Die neuronale Schädigung wird vermittelt durch freie Radikale, Proteasen, Zytokine, exzitatorische Aminosäuren und intrazellulären Kalzium-Einstrom. Unmittelbar zum Zelltod führende Ereignisse sind zellulärer Energieverlust mit Depolarisation des Ruhemembranpotenzials, Aktivierung von Caspasen und anderen Proteasen. Bei der antibiotisch behandelten experimentellen Pneumokokken-Meningitis verstärkt das Glukokortikoid Dexamethason den Neuroenschaden in der *Formatio hippocampi*. Dies deutet darauf hin, dass trotz positiver klinischer Studien die Gabe von Glukokortikoiden zusätzlich zur antibiotischen Therapie nicht die ideale adjuvante Behandlungsstrategie darstellt. Ansätze, die selektiver in die Mechanismen der neuronalen Schädigung eingreifen und die in Tiermodellen wirksam sind, sind die Therapie mit Proteinsynthese-hemmenden Antibiotika, die Bakterienzellen zwar töten, aber nicht lysieren, die Gabe von Antioxidanzien sowie Inhibitoren von Transkriptionsfaktoren, Matrix-Metalloproteinasen und Caspasen.

Abstract

Death in the acute phase of the disease and neurological sequelae are frequent complications of bacterial meningitis. They are jointly caused by 1.) the systemic inflammatory response of the host (invasion of the central nervous system (CNS) by granulocytes and monocytes, vasculitis, brain oedema and secondary cerebral ischaemia), 2.) the stimulation of resident microglia in the CNS by bacterial compounds and 3.) direct neurotoxicity of some bacterial products. Neuronal injury is mediated by free radicals, proteases, cytokines, excitatory amino acids and intracellular calcium influx. Immediate causes of death are cellular energy failure, membrane depolarisation, and the activation of caspases and other proteases. In experiments involving pneumococcal meningitis treated with antibiotics the corticosteroid dexamethasone increases neuron injury in the hippocampal formation. This indicates that, despite positive clinical studies, the administration of corticosteroids as an addition to antibiotic therapy may not be the ideal adjuvant strategy. Approaches which intervene more selectively in the mechanism of the neuronal damage and have been shown to be effective in animal experiments, include treatment with bactericidal protein synthesis inhibiting antibiotics, which destroy the bacterial cells, but do not cause lysis, additional therapy with antioxidants, inhibitors of transcription factors, matrix metalloproteinases and caspases.

Keywords: Meningitis; neuronal injury; inflammation; toxicity of bacterial products; neuroprotection

Einleitung

Ohne Einschluss periodisch auftretender Epidemien durch Meningokokken erkranken weltweit mindestens 1,2 Millionen Menschen pro Jahr (Schätzung) an bakterieller Hirnhautentzündung (Meningitis). Die Sterblichkeit beträgt über 10% [WHO Fact Sheet (<http://www.who.int/inf-fs/en/fact105.html>)]. Trotz Einführung verbesserter diagnostischer Verfahren, neuer Antibiotika und Fortschritten in der Intensivmedizin hat sich in den industrialisierten Ländern die Sterblichkeit der bakteriellen Meningitis insgesamt in den letzten vier Jahrzehnten nicht entscheidend verringert und liegt bei 5-10% bei Kindern und ca. 25% bei Erwachsenen.

Die drei häufigsten Erreger der außerhalb des Krankenhauses erworbenen bakteriellen Meningitis sind *Neisseria meningitidis* (ca. 500.000 Fälle pro Jahr), *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae* (selten in Ländern, in denen die Kinder routinemäßig gegen *H. influenzae* Typ B geimpft werden) (Peltola 1999), gefolgt von *Mycobacterium tuberculosis* und *Listeria monocytogenes*.

N. meningitidis ist der einzige Erreger, der im sogenannten Meningitis-Gürtel im Süden der Sahara vom Senegal bis nach Äthiopien große Epidemien verursachen kann. Die Infektion erfolgt über den Nasen-Rachen-Raum. Bei jungen Kindern sowie Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist das Erkrankungsrisiko am größten. *L. monocytogenes* wird mit der Nahrung aufgenommen und kann kleine Epidemien verursachen.

Standardtherapie

Entscheidend für die Therapie der bakteriellen Meningitis ist die rasche Diagnose und der schnelle Beginn der antibiotischen Behandlung. Für die in Deutschland außerhalb des Krankenhauses erworbene Meningitis benutzen wir die Kombination von Cefotaxim oder Ceftriaxon (um auch *S. pneumoniae* mit einer verminderten Empfindlichkeit gegenüber Penicillin G zu erfassen) + Ampicillin (um *L. monocytogenes* abzudecken). In Regionen mit einem hohen Anteil Penicillin- und Cephalosporin-resistenter Pneumokokken wird ein Cephalosporin der 3. Generation + Vancomycin oder Rifampicin gegeben.

In Tierversuchen waren zahlreiche Behandlungsstrategien wirksam, um die Entzündungsreaktion des Wirts und/oder den mit der Meningitis assoziierten neuronalen Schaden zu reduzieren. Bisher hat aber lediglich die Gabe von Glukokortikoiden be-

gleitend zur antibiotischen Therapie Eingang in die klinische Praxis gefunden. Wenn die Gabe eines Glukokortikoids vor der ersten antibiotischen Dosis begonnen wird, reduziert dies die Häufigkeit neurologischer Spätschäden bei Kindern mit *H. influenzae*-Meningitis (Odio et al. 1991). Gemäß einer kürzlich publizierten Studie profitieren auch Erwachsene von dieser Therapie (de Gans und van de Beek 2002). Dagegen reduzieren Glukokortikoide den Übertritt hydrophiler Antibiotika in die zerebrospinale Flüssigkeit (Cabellos et al. 1995) und verschlimmern den Neuronenschaden in der *Formatio hippocampi* in einem Kaninchenmodell der *S. pneumoniae*-Meningitis (Zysk et al. 1996). Welche Rolle dieses Phänomen beim Menschen spielt ist z.Z. unklar.

Eintritt von Bakterien und Leukozyten ins Zentralnervensystem (ZNS)

Bakterien dringen ins ZNS entweder von einem infektiösen Focus in der Nachbarschaft (z.B. Mittelohrentzündung, Nasennebenhöhlenentzündung) oder aus dem Blut ein, indem sie die Blut-Liquor-Schranke wahrscheinlich im *Plexus choroideus* überwinden. Das Verständnis der Interaktion von Bakterien mit dem Endothel und Epithel der Blut-Liquor-Schranke könnte die Entwicklung von Strategien fördern, um das Eindringen von Bakterien ins ZNS zu verhindern oder zu erschweren, indem die Adhäsion oder der Durchtritt von Bakterien an/durch diese Strukturen gehemmt wird. Innerhalb des *Liquors cerebrospinalis* vermehren sich die Bakterien und setzen durch Autolyse und/oder Sekretion proinflammatorische und toxische Bestandteile frei.

Wenn virulente (in der Regel bekapselte) Bakterien einmal in den Liquorraum eingedrungen sind, ist die Immunabwehr des Wirts auch beim Gesunden nicht ausreichend, um sie zu eliminieren. Der Liquorraum ist ein physiologischerweise immunsupprimiertes Kompartiment. Während einer Infektion im Liquorraum werden Granulozyten und Monozyten durch Chemokine und Zytokine angezogen. Chemokine und Zytokine werden zunächst von meningealen Makrophagen, Ependymzellen und vom Epithel des *Plexus choroideus*, später auch von eingewanderten Leukozyten und Mikrogliazellen gebildet. Die Elimination des zirkulierenden Pools der Monozyten/Makrophagen oder der meningealen Makrophagen hemmt den Eintritt von Granulozyten in die zerebrospinale Flüssigkeit (Polfliet et al. 2001; Zysk et al. 1997). Eingewanderte Leukozyten setzen Substanzen frei, die das Nervengewebe schädigen und Vasospasmus und Gefäßentzündung (Vaskulitis) verursachen können (s.u.). Eine Hemmung der Leukozytenmigration in den *Liquor cerebrospinalis* zusätzlich zur antibiotischen Therapie ist eine vielversprechende Behandlungsmethode, um den Neuronenschaden bei der Meningitis zu reduzieren (Braun et al. 1999; Zysk et al. 1996).

Durch bakterielle Meningitiden induzierte Schädigung des Nervengewebes im Tierversuch und beim Menschen

Die Morphologie des neuronalen Schadens bei bakterieller Meningitis kann sowohl nekrotisch als auch apoptotisch sein (Braun et al. 1999; Leib et al. 1996a; Nau et al. 1999a; Nau und Brück 2002; Zysk et al. 1996). Ob die Nekrose oder die Apoptose dominiert, oder ob Zwischenformen beobachtet werden können, hängt von der untersuchten Hirnregion, dem Alter des Wirts und der Stärke der Schädigung ab (Nau und Brück 2002). Im Kaninchenmodell der Pneumokokken-Meningitis zeigen geschädigte Körnerzellen im *Gyrus dentatus* der *Formatio hippocampi* die typischen morphologischen Kriterien der Apoptose (Zysk et al. 1996) (Abbildung 2). In Menin-

Analyze this!



NEW: EthoVision 3.0
& The Observer 4.1
For details: www.noldus.com

Innovative tools for behavioral research

Noldus Information Technology bv
Wageningen, The Netherlands

Phone: +31-317-497677

E-mail: info@noldus.nl

Noldus Information Technology GmbH
Freiburg, Germany

Phone: +49-761-4701600

E-mail: info@noldus.de

Noldus Information Technology Inc.
Leesburg, VA, U.S.A.

Phone: +1-703-771-0440

Toll-free: 1-800-355-9541

E-mail: info@noldus.com

Scientists studying animal behavior have an increasing need for accurate quantitative data. As a behavioral neuroscientist, you need sensitive observational research tools with a maximum degree of automation. Our integrated solutions for data collection, analysis, management and visualization are today's premier tools for the study of behavior, locomotion and acoustics.

EthoVision - Video tracking system for automation of behavioral experiments

The Observer - System for collection and analysis of observational data, live or from video

UltraVox - System for automatic monitoring of ultrasonic vocalizations

Noldus
Information Technology

www.noldus.com

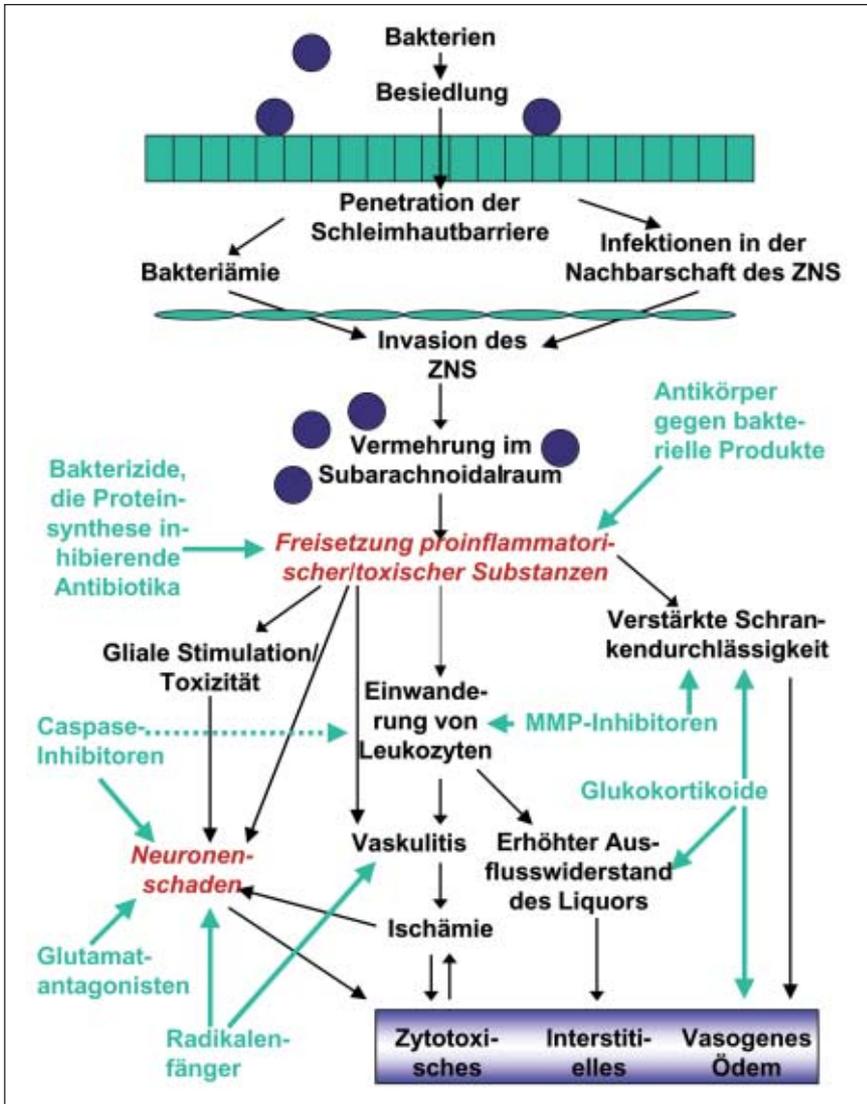


Abb. 1: Kaskade der pathophysiologischen Abläufe bei der bakteriellen Meningitis und Ziele für eine neuroprotektive Therapie
 Die schwarzen Pfeile zeigen den natürlichen Ablauf der Erkrankung. Neuroprotektive Therapiestrategien sind in grün aufgelistet, ihr Angriffspunkt mit grünen Pfeilen markiert. Nach der Kolonisierung gelangen Bakterien entweder über den Blutweg oder aus Infektionsherden in der Nachbarschaft des zentralen Nervensystems (ZNS) in den Liquor cerebrospinalis (CSF) (s. Text). Nach der Vermehrung im Subarachnoidalraum und der Freisetzung proinflammatorischer/toxischer Bestandteile stimulieren Bakterien direkt residente Makrophagen und Gliazellen und verursachen die Einwanderung von Leukozyten, eine vermehrte Durchlässigkeit der Blut-CSF- und Blut-Hirn-Schranke sowie eine Gefäßentzündung (Vaskulitis). Bakterielle Hämolyse scheinen eine direkte Toxizität auf Neurone zu besitzen. MMP – Matrix-Metalloproteinase

gitismodellen in neugeborenen Ratten herrscht im *Gyrus dentatus* ebenfalls der apoptotische Neuronenuntergang vor (Leib et al. 1996a). Die Apoptose von Körnerzellen im *Gyrus dentatus* tritt auch bei ca. 70% der Menschen, die an einer bakteriellen Meningitis versterben, auf (Nau et al. 1999a). Neuronale Nekrosen werden vorwiegend in den Sektoren CA1 bis CA4 des Hippocampus und im Neokortex beobachtet (Gerber

et al. 2001; Leib et al. 1996a; Nau et al. 1999a). Im *Gyrus dentatus* werden Nekrosen u.a. bei erwachsenen Mäusen und bei schweren Schädigungen beobachtet (Gerber et al. 2001) (Abbildung 2). Herdförmige neokortikale Nekrosen werden wahrscheinlich durch eine *Vaskulitis* verursacht (Leib et al. 1996a; Nau et al. 1999a; Nau und Brück 2002) (Abbildung 2). Insbesondere in den ersten Tagen nach Erkrankungs- und Thera-

piebeginn kommt es zu einer Hirnschwellung, die zu einer transtentoriellen oder transforaminalen Herniation mit damit verbundenen sekundären ischämischen Läsionen führen kann. Das Hirnödem ist eine wichtige Ursache von Tod (1/3 der Gesamletalität) und schweren neurologischen Defiziten (Nau et al. 1999a).

Personen, die eine bakterielle Meningitis überleben, entwickeln häufig eine Atrophie der *Formatio hippocampi*. Die *Formatio hippocampi* ist für zahlreiche, vor allem non-verbale Lern- und Erinnerungsprozesse von großer Bedeutung. Langzeitdefizite des räumlichen Lernens und Gedächtnisses werden bei Mäusen und Ratten beobachtet, die als junge Erwachsene bzw. als Säuglinge eine bakterielle Meningitis durchgemacht haben (Loeffler et al. 2001; Wellmer et al. 2000). Rehabilitationsprogramme für Menschen, die eine Meningitis überstanden haben, sollten die wahrscheinlich hohe Rate hippocampaler Schäden mitberücksichtigen.

Mechanismen neuronaler Schädigung bei bakterieller Meningitis

Proinflammatorische und toxische Bakterienbestandteile können den Wirtsorganismus bei Meningitis auf verschiedene Weise schädigen (Abbildung 1):

1.) Gefäßendothel und Ependym: Produkte von Bakterien können das Endothel zerebraler Gefäße und das die Ventrikel auskleidende Ependym direkt schädigen. Dies kann sowohl die Durchlässigkeit der Blut-Liquor- und Blut-Hirn-Schranke erhöhen als auch die Liquorzirkulation beeinträchtigen und zum vasogenen und interstitiellen Hirnödem beitragen (Michel et al. 2001).

2.) Gliazellen: Hitze-inaktivierte Pneumokokken (d.h. Präparationen, in denen Pneumolysin zerstört wurde) schädigen Neurone, die mit Gliazellen zusammen kultiviert werden (Kim und Täuber 1996), und Neurone in organotypischen hippocampalen Kulturen (Schmidt et al. 2001; von Mering et al. 2001). In organotypischen hippocampalen Kulturen schädigen Lipoteichonsäuren, DNA und Peptidoglykane von *S. pneumoniae* in absteigender Potenz Neurone (Schmidt et al. 2001). In Kokulturen von Mikrogliazellen und Neuronen verursachen synthetische Analoga bakterieller DNA eine Zerstörung von Neuronen. Die Schädigung wird durch die Produktion von Sauerstoffradikalen und Tumor-Nekrosis-Faktor (TNF) vermittelt (Iliev A., Stringaris AK, Nau R, Neumann H – unpublizierte Beobachtung). Bakterielle Komponenten werden von Gliazellen mittels Toll-like-Rezeptoren (TLR) als

fremd erkannt: TLR2 als Homodimer oder als Heterodimer mit TLR6 erkennt Lipoteichonsäure, Peptidoglykane und andere bakterielle Produkte, TLR4 erkennt Endotoxin, und TLR9 interagiert mit bakterieller DNA. Die Stimulation von TLR aktiviert MyD88-abhängige und -unabhängige Prozesse. MyD88 ist ein Adaptorprotein, das mit aktivierten TLR oder IL-1-Rezeptoren interagiert (Akira et al. 2001).

3.) Neurone: Pneumolysin-Konzentrationen, wie sie im *Liquor cerebrospinalis* beobachtet werden, sind *in vitro* neurotoxisch. Pneumolysin ist ein porenbildendes Protein, das einen Einstrom von extrazellulärem Kalzium verursacht (Braun et al. 2002; Stringaris et al. — im Druck). Ob Pneumolysin hingegen in der extrazellulären Flüssigkeit des Gehirns in neurotoxischen Konzentrationen vorkommt, ist nicht bekannt.

Die systemische Gabe von Lipopolysacchariden (LPS) hemmt die Langzeitpotenzierung im *Gyrus dentatus*. Beim Menschen sind hohe Lipoteichon-/Teichonsäure- oder LPS-Konzentrationen bei der ersten Liquorentnahme mit einem ungünstigen Behandlungsergebnis korreliert (Schneider et al. 1999). Die geschilderten Ergebnisse sprechen für das Konzept einer direkten Toxizität von Bakterienbestandteilen gegenüber Nervengewebe. Deshalb halten wir die Reduktion der Konzentrationen toxischer Bakterienbestandteile für ein lohnendes Ziel bei der Behandlung der bakteriellen Meningitis.

Folgen der Einwanderung von Granulozyten und Makrophagen. Nach Einwanderung in den Liquorraum setzen Leukozyten proteolytische Enzyme (z.B. Matrix-Metalloproteinasen, Lysozym) und Entzündungsmediatoren (z.B. freie Radikale) frei, die Gewebläsionen verursachen können (Böttcher et al. 2000). Inhibitoren proteolytischer Enzyme und Radikalfänger sind deshalb vielversprechende therapeutische Optionen bei der bakteriellen Meningitis (Auer et al. 2000; Leib et al. 2001).

Nach Induktion einer experimentellen Meningitis bzw. nach Injektion bakterieller Zellwandbestandteile wird rasch TNF in den zentralnervösen Kompartimenten produziert, insbesondere von eingewanderten Leukozyten. Die Rolle von TNF bei der bakteriellen Meningitis ist zweischneidig: TNF ist möglicherweise teilweise verantwortlich für den Neuronenschaden in der *Formatio hippocampi* (Bogdan et al. 1997; Leib et al. 2001). Auf der anderen Seite ist die Immunabwehr gegen zahlreiche Erreger inklusive *S. pneumoniae* in TNF α -defizienten Mäusen schwer gestört (Wellmer et al. 2001).

Ischämie/Hypoxie. Ischämische oder hypoxische Läsionen werden bei der bakteriellen Meningitis durch verschiedene Mechanismen verursacht: 1.) Vasospasmus und Vaskulitis (Pfister et al. 1992) (Abbildung 2) bis hin zu Verschlüssen zerebraler Arterien und Venen, 2.) Hirnödem mit intrakranieller Druckerhöhung, vermindertem zerebralen Perfusionsdruck und/oder transtentorieller oder transforaminaler Herniation, 3.) Beeinträchtigung der zerebralen Autoregulation mit Hypoxie während Phasen niedrigen Blutdrucks. Diese Schädigungsmechanismen können entweder einzeln oder zusammen auftreten.

Freie Radikale. Freie Radikale (z.B. Superoxid, Wasserstoffperoxid, Hydroxylradikal, Peroxynitrit) werden von Granulozyten, Makrophagen, Mikroglia- und Endothelzellen nach Kontakt mit bakteriellen Bestandteilen und/oder Zytokinen freigesetzt, können aber auch von Bakterien produziert werden (Koedel und Pfister 1999). Freie Radikale können Neurone und Gliazellen durch Oxidation von Membranlipiden und DNA schädigen. Dies kann zu einem Verlust der Membranintegrität sowie zu einem unphysiologisch hohen Energieverbrauch der Zelle infolge einer Aktivierung der Poly-(ADP-Ribose)-Polymerase (PARP) führen, die schließlich in einer Energieverarmung und im Zelltod resultiert (Koedel und Pfister 1999).

Freie Radikale können auch den Transkriptionsfaktor NF- κ B aktivieren, einen Initiator der Transkription verschiedener Mediatoren der Entzündung. Peroxynitrit kann die „*mitochondrial permeability transition*“-Poren öffnen. Dies führt zur Freisetzung von Cytochrom C ins Zytoplasma mit darauffolgender Aktivierung von Caspase-9.

Toxizität von Glutamat und anderen exzitatorischen Aminosäuren. Die starke Freisetzung exzitatorischer Aminosäuren kann Membranen depolarisieren und einen transmembranösen Kalziumeinstrom induzieren, der letztlich zu unphysiologischem Energieverbrauch und Zellschädigung führt. Die extrazelluläre Glutamatkonzentrationen in Hirn und Liquor sind bei Menschen und experimentellen Tieren mit einer bakteriellen Meningitis erhöht. Der Breitspektrum-Glutamatantagonist Kynurensäure hatte einen moderaten neuroprotektiven Effekt in einem Streptokokken-Meningitis-Modell, bei welchem neugeborene Ratten infiziert werden (Leib et al. 1996b). Allerdings wurden seitdem keine erfolgreichen Studien mit Antagonisten exzitatorischer Aminosäuren mehr publiziert. Im Kaninchenmodell der *S. pneumoniae*-Meningitis stiegen die Konzentration und Aktivität des astrozytären, neurotoxischen Glutamat in untoxisches Glutamin umwandelnden Enzyms Glutaminsynthase in den ersten 24h nach Infektion im Neokortex, jedoch nicht in der *Formatio hippocampi* an. Dies könnte ein endogener protektiver Mechanismus im Neokortex sein, der in der *Formatio hippocampi* bei Meningitis nicht funktioniert.



F · S · T
FINE SCIENCE TOOLS

*Fine surgical instruments
and accessories
for research*

Fine Science Tools GmbH
Fahrtgasse 7 - 13
D-69117 Heidelberg
Germany
Tel.: +49 (0) 62 21 / 90 50 50
Fax: +49 (0) 62 21 / 60 00 01
E-Mail: europe@finescience.com
Web: www.finescience.com

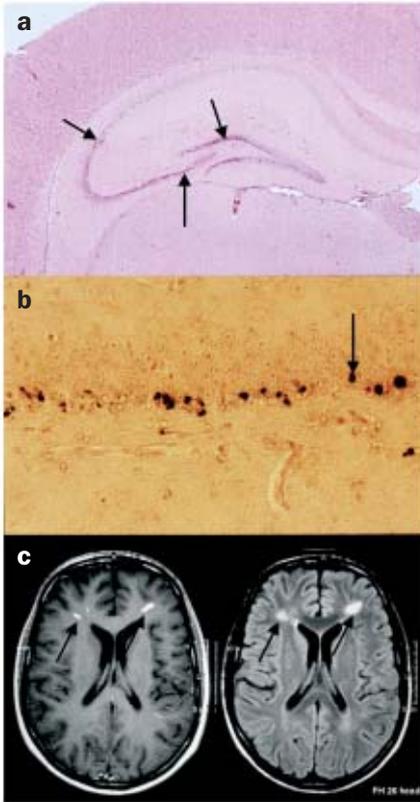


Abb. 2: Neuronale Schäden bei der bakteriellen Meningitis im Tiermodell und beim Menschen
a) Schwere Nekrosen im Hippocampus und im Gyrus dentatus bei einer Maus mit experimenteller *S. pneumoniae*-Meningitis und –Hirnhpneumone.
b) Apoptotische Neurone im Gyrus dentatus der *Formatio hippocampi*, gefärbt mittels *in-situ*-Tailing, einer Methode zur Darstellung von DNA-Doppelstrangbrüchen (Kaninchen, 24h nach Infektion mit *S. pneumoniae*).
c) Kleine Ischämien in der weißen Substanz, wahrscheinlich auf dem Boden einer Gefäßentzündung, bei einem an bakterieller Meningitis erkrankten Patienten (Pfeile).

Aktivierung von Caspasen. Caspasen können endogen durch Freisetzung von Cytochrom C aus den Mitochondrien (Caspase-9), durch Granzym B oder Calpain und direkte Spaltung der Pro-Caspase-3 oder exogen durch Stimulation sogenannter Todesrezeptoren (z.B. p55 TNF-Rezeptor) (Caspase-8) aktiviert werden. Verschiedene Noxen wie die Wirkung freier Radikaler, exzitatorischer Aminosäuren und des Pneumolysins konvergieren in der Freisetzung von Cytochrom C aus den Mitochondrien mit darauffolgender Aktivierung der Caspase-9. Caspasen sind an der Entzündungsreaktion sowie an der Induktions- und der Ef-

faktorphase der Apoptose beteiligt. Caspasen spalten zahlreiche verschiedene Proteine, z.B. PARP, Proteine des Zytoskeletts und die Proform des DNA-Fragmentationsfaktors.

Im Mausmodell der Pneumokokkenmeningitis steigen als erstes die Konzentrationen der messengerRNA (mRNA) von Caspase-6, -7 und -11 an, gefolgt von den mRNA-Konzentrationen von Caspase-1,-2,-8 und -12 mRNA. Zuletzt steigen die mRNA-Konzentrationen von Caspase-14 und -3 (von Mering et al. 2001). 36h nach Infektion lässt sich auch eine Erhöhung der mRNA-Konzentration von Caspase-9 nachweisen (von Mering et al. — unpublizierte Beobachtung). Bei der experimentellen *S. pneumoniae*-Meningitis lässt sich die aktivierte Caspase-3 im *Gyrus dentatus* der *Formatio hippocampi* mittels Immunhistochemie und Western Blot darstellen. Dies weist darauf hin, dass Caspasen bei der Meningitis sowohl auf der Ebene der Transkription als auch der Proteinebene reguliert werden.

Der nekrotische Zelltod, der bei der Meningitis im Neokortex und Hippocampus beobachtet wird, benötigt nicht die Aktivierung von Caspasen. Nekrose wird verursacht durch einen Zusammenbruch der Energieversorgung, Membrandepolarisation und proteolytische Prozesse, die Caspasen involvieren können, aber auch andere Serin-Proteasen, Calpaine und Cathepsin.

Therapeutische Optionen

Die Komplexität der Ursachen neuronaler Schädigung bei der bakteriellen Meningitis erfordert, dass die Behandlung idealerweise an der Spitze der schädigenden Kaskade angreift. Weil der Liquorraum eine physiologisch immunsupprimierte Region des Körpers ist, ist der rasche Beginn einer bakteriziden antibiotischen Therapie unbedingt erforderlich. Das erste pathophysiologische Ereignis, das in der klinische Praxis beeinflusst werden kann, ist die Freisetzung proinflammatorischer/toxischer bakterieller Produkte nach Beginn der antibiotischen Behandlung. In Tiermodellen der bakteriellen Meningitis und Sepsis reduzieren bakterizide, die bakterielle Proteinsynthese hemmende Antibiotika im Vergleich zu β -Lactam-Antibiotika, die derzeit als Standardtherapie benutzt werden, Sterblichkeit und Neuronenschaden (Azeh et al. 2002; Böttcher et al. 2000; Nau et al. 1999b). Bei der experimentellen *Escherichia coli*-Meningitis war die Neutralisation von Endotoxin mäßig wirksam. Strategien, die bisher noch nicht untersucht wurden, sind die systemische Applikation von

neutralisierenden Antikörpern gegen Produkte von Gram-positiven Bakterien, von Pharmaka, die bakterielle Produkte binden, oder von Toll-like-Rezeptor-Antagonisten.

Andere therapeutische Strategien, die mit frühen pathogenetischen Ereignissen interferieren, sind die Hemmung der Leukozytenmigration oder die Neutralisierung von Substanzen, die durch Leukozyten freigesetzt werden: Die Hemmung der Migration von Leukozyten in den Subarachnoidalraum durch Antikörper gegen das leukozytäre CD18-Epitop (Braun et al. 1999; Zysk et al. 1996) und Antagonisten von Matrix-Metalloproteinasen (Leib et al. 2001) verringern den neuronalen Schaden bei der bakteriellen Meningitis.

Ansätze, die spätere Ereignisse in der Schädigungskaskade beeinflussen, sind Antagonisten von Endothelinen oder exzitatorischen Aminosäuren (z.B. Leib et al. 1996b), Radikalfänger (z.B. Auer et al. 2000) und Inhibitoren von Transkriptionsfaktoren und Caspasen (z.B. Braun et al. 1999) (zusammenfassende Darstellung bei Nau und Brück 2002). Zwei Radikalfänger, die den neuronalen Schaden im Neokortex bei der experimentellen Meningitis reduzieren (Acetylcystein, Tirilazad) werden in der Klinik bereits für andere Indikationen (z.B. Paracetamol-induziertes Leberversagen, Subarachnoidalblutung) benutzt (Auer et al. 2000).

Die gegenwärtige Situation in der Meningitisforschung ist gekennzeichnet durch 1.) die Unsicherheit, ob alle Patienten oder lediglich Subgruppen (z.B. Patienten mit schwerem Hirnödem) von einer frühzeitigen Behandlung mit Glukokortikoiden profitieren, 2.) eine große Zahl experimenteller Daten bezüglich der Wirksamkeit verschiedenster experimenteller therapeutischer Ansätze und 3.) einen Mangel adäquater klinischer Studien, die die Wirksamkeit dieser Ansätze beim Menschen überprüfen. Bakterizide Antibiotika, die die bakterielle Proteinsynthese hemmen und Bakterien töten, ohne sie zu lysieren, sowie Radikalfänger sind bereits für andere Indikationen zugelassen (s.o.). Deshalb erscheinen die folgenden randomisierten Studien an Patienten erforderlich: 1. Beginn der Therapie mit einem bakteriziden Antibiotikum, das die bakterielle Proteinsynthese hemmt (z.B. Rifampicin, ergänzt durch ein β -Laktam-Antibiotikum 12h später zur Prävention bakterieller Resistenzen) versus die Standardtherapie mit β -Laktam-Antibiotika, 2. ein nicht-toxisches Antioxidans (z.B. Acetylcystein) plus antibiotische Standardtherapie versus Standardtherapie allein.

Literatur

- Akira, S., Takeda, K. und Kaisho, T. (2001): Toll-like receptors: critical proteins linking innate and acquired immunity. *Nature Immunol.* 2: 675-680.
- Auer, M., Pfister, L.A., Leppert, D., Täuber, M.G. und Leib, S.L. (2000): Effects of clinically used antioxidants in experimental pneumococcal meningitis. *J. Infect. Dis.* 182: 347-350.
- Azeh, I., Gerber, J., Wellmer, A., Wellhausen, M., König, B., Eiffert, H. und Nau, R. (2002): The protein synthesis inhibiting clindamycin improves outcome in a mouse model of *Staphylococcus aureus* sepsis compared to the cell wall active ceftriaxone. *Crit. Care Med.* 30: 1560-1564.
- Böttcher, T., Gerber, J., Wellmer, A., Smirnov, A.V., Fakhrjanali, F., Mix, E., Pilz, J., Zettl, U.K. und Nau, R. (2000): Rifampin reduces production of reactive oxygen species of CSF phagocytes and hippocampal neuronal apoptosis in experimental *Streptococcus pneumoniae* meningitis. *J. Infect. Dis.* 181: 2095-2098.
- Bogdan, I., Leib, S.L., Bergeron, M., Chow, L. und Täuber, M.G. (1997): Tumor necrosis factor alpha contributes to apoptosis in hippocampal neurons during experimental group B streptococcal meningitis. *J. Infect. Dis.* 176: 693-697.
- Braun, J.S., Novak, R., Herzog, K.H., Bodner, S.M., Cleveland, J.L. und Tuomanen, E.I. (1999): Neuroprotection by a caspase inhibitor in acute bacterial meningitis. *Nat. Med.* 5: 298-302.
- Braun, J.S., Sublett, J.E., Freyer, D., Mitchell, T.J., Cleveland, J.L., Tuomanen, E.I. und Weber, J.R. (2002): Pneumococcal pneumolysin and H2O2 mediate brain cell apoptosis during meningitis. *J. Clin. Invest.* 109: 19-27.
- Cabellos, C., Martinez-Lacasa, J., Martos, A., Tubau, F., Fernandez, A., Viladrich, P.F. und Gudiol, F. (1995): Influence of dexamethasone on efficacy of ceftriaxone and vancomycin therapy in experimental pneumococcal meningitis. *Antimicrob. Agents Chemother.* 39: 2158-2160.
- de Gans, J. und van de Beek, D. (2002): Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N. Engl. J. Med.* 347: 1549-1565.
- Gerber, J., Raivich, G., Wellmer, A., Noeske, C., Kunst, T., Werner, A., Brück, W. und Nau R. (2001): A mouse model of *Streptococcus pneumoniae* meningitis mimicking several features of human disease. *Acta Neuropathol.* 101: 499-508.
- Kim, Y.S. und Täuber, M.G. (1996): Neurotoxicity of glia activated by gram-positive bacterial products depends on nitric oxide production. *Infect. Immun.* 64: 3148-3153.
- Koedel, U. und Pfister, H.W. (1999): Oxidative stress in bacterial meningitis. *Brain Pathol.* 9: 57-67.
- Leib, S.L., Clements, J.M., Lindberg, R.L., Heimgartner, C., Loeffler, J.M., Pfister, L.A., Täuber, M.G. und Leppert D. (2001): Inhibition of matrix metalloproteinases and tumor necrosis factor a converting enzyme as adjuvant therapy in pneumococcal meningitis. *Brain* 124: 1734-1742.
- Leib, S.L., Kim, Y.S., Chow, L.L., Sheldon, R.A. und Täuber, M.G. (1996a): Reactive oxygen intermediates contribute to necrotic and apoptotic neuronal injury in an infant rat model of bacterial meningitis due to group B streptococci. *J. Clin. Invest.* 98: 2632-2639.
- Leib, S.L., Kim, Y.S., Ferriero, D.M. und Täuber, M.G. (1996b): Neuroprotective effect of excitatory amino acid antagonist kynurenic acid in experimental bacterial meningitis. *J. Infect. Dis.* 173: 166-171.
- Loeffler, J.M., Ringer, R., Hablützel, M., Täuber, M.G. und Leib, S.L. (2001): The free radical scavenger a-phenyl-tert-butyl nitron aggravates hippocampal apoptosis and learning deficits in experimental pneumococcal meningitis. *J. Infect. Dis.* 183: 247-252.

LIFE SCIENCES
RESEARCH PRODUCTS
AND SERVICES

Immunochemicals
Neurochemicals
Radiochemicals
Biochemicals

BIO
TREND

www.biotrend.com

® BIOTREND Chemikalien GmbH
Im Technologiezentrum Köln
Eupener Str. 157 • D-50933 Köln
Tel. **49 (0) 221/9 49 83 20
Fax. **49 (0) 221/9 49 83 25
eMail: jaeger@biotrend.com



- Michel, U., Zobotke, R., Mäder, M. und Nau, R. (2001): Regulation of matrix metalloproteinase expression in endothelial cells by heat-inactivated *Streptococcus pneumoniae*. *Infect. Immun.* 69: 1914-1916.
- Nau, R. und Brück, W. (2002): Neuronal injury in bacterial meningitis: mechanisms and implications for therapy. *Trends Neurosci.* 25: 38-45.
- Nau, R., Soto, A. und Brück, W. (1999a): Apoptosis of neurons in the dentate gyrus in humans dying from bacterial meningitis. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 58: 265-274.
- Nau, R., Wellmer, A., Soto, A., Koch, K., Schneider, O., Schmidt, H., Gerber, J., Michel, U. und Brück, W. (1999b): Rifampicin reduces early mortality in experimental *Streptococcus pneumoniae* meningitis. *J. Infect. Dis.* 179: 1557-1560.
- Odio, C.M., Faingezicht, I., Paris, M., Nassar, M., Baltodano, A., Rogers, J., Saez-Llorens, X., Olsen, K.D. und McCracken, G.H. (1991): The beneficial effects of early dexamethasone administration in infants and children with bacterial meningitis. *New Engl. J. Med.* 324: 1525-1531.
- Peltola, H. (1999): Prophylaxis of bacterial meningitis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 13: 685-710.
- Pfister, H.W., Borasio, G.D., Dirnagl, U., Bauer, M. und Einhäupl, K. (1992): Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults. *Neurology* 42: 1497-1504.
- Polfliet, M.M., Zwijnenburg, P.J., van Furth, A.M., van der Poll, T., Dopp, E.A., Renardel de Lavalette, C., van Kesteren-Hendriks, E.M., van Rooijen, N., Dijkstra, C.D. und van den Berg, T.K. (2001): Meningeal macrophages of the central nervous system play a protective role during bacterial meningitis. *J. Immunol.* 167: 4644-4650.
- Schmidt, H., Tlustochowska, A., Stuert, K., Djukic, M., Gerber, J., Schütz, E., Kuhnt, U. und Nau, R. (2001): Organotypic hippocampal cultures. A model of brain tissue damage in *Streptococcus pneumoniae* meningitis. *J. Neuroimmunol.* 113: 30-39.
- Schneider, O., Michel, U., Zysk, G., Dubuis, O. und Nau, R. (1999): Clinical outcome in pneumococcal meningitis correlates with CSF lipoteichoic acid concentrations. *Neurology* 53: 1584-1587.
- Stringaris, A.K., Geisenhainer, J., Bergmann, F., Balshüsemann, C., Lee, U., Zysk, G., Mitchell, T.J., Keller, B.U., Kuhnt, U., Gerber, J., Spreer, A., Bähr, M., Michel, U. und Nau R. (2002): Neurotoxicity of pneumolysin, a major pneumococcal virulence factor, involves calcium influx and depends on activation of p38 mitogen activated protein kinase. *Neurobiol. Dis.* 11: 355-368.
- Von Mering, M., Wellmer, A., Michel, U., Bunkowski, S., Tlustochowska, A., Brück, W., Kuhnt, U. und Nau R. (2001): Transcriptional regulation of caspases in experimental pneumococcal meningitis. *Brain Pathol.* 11: 282-295.
- Wellmer, A., Gerber, J., Ragheb, J., Zysk, G., Kunst, T., Smirnov, A., Brück, W. und Nau, R. (2001): Effect of deficiency of tumor necrosis factor alpha or both of its receptors on *Streptococcus pneumoniae* central nervous system infection and peritonitis. *Infect. Immun.* 69: 6881-6886.
- Wellmer, A., Noeske, C., Gerber, J., Munzel, U. und Nau R. (2000): Spatial memory and learning deficits after experimental pneumococcal meningitis in mice. *Neurosci. Lett.* 296: 137-140.
- Zysk, G., Brück, W., Gerber, J., Brück, Y., Prange, H.W. und Nau, R. (1996): Anti-inflammatory treatment influences neuronal apoptotic cell death in the dentate gyrus in experimental pneumococcal meningitis. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 55: 722-728.
- Zysk, G., Brück, W., Huitinga, I., Fischer, F.R., Flachsbarth, F., van Rooijen, N. und Nau, R. (1997): Elimination of blood-derived macrophages inhibits the release of interleukin-1 and the entry of leukocytes into the cerebrospinal fluid in experimental pneumococcal meningitis. *J. Neuroimmunol.* 73: 77-80.

STELLENMARKT



Am Institut für Hirnforschung ist ab sofort die Stelle

einer/eines Ärztin/Arztes im Praktikum oder einer/eines wissenschaftlichen Mitarbeiterin/Mitarbeiters

zu besetzen.

Bewerberinnen oder Bewerber sollten an der Mitarbeit wissenschaftlicher Projekte besonders interessiert sein. Die Universität und das Institut bieten Nachwuchswissenschaftlern hervorragende Möglichkeiten frühzeitig eine Arbeitsgruppe zu gründen. Bewerber/innen, die im Rahmen ihrer Weiterbildung zum Neurochirurgen, Neuroradiologen oder Neurologen eine Ausbildung in Neuropathologie anstreben werden ebenfalls berücksichtigt.

Das Institut ist zur vollständigen Weiterbildung zum Facharzt für Neuropathologie ermächtigt.

Wir bieten Vergütung nach BAT sowie alle im öffentlichen Dienst üblichen Leistungen.

Bei Fragen wenden Sie sich bitte an Prof. Dr. R. Meyermann.

Bitte richten Sie Ihre schriftliche Bewerbung unter Angabe der Kennziffer **NB 1585** an:

Prof. Dr. R. Meyermann
Direktor des Instituts für Hirnforschung des
Universitätsklinikums Tübingen
Calwer Str. 3, 72076 Tübingen

Schwerbehinderte werden bei gleicher Eignung vorrangig berücksichtigt.

Die Universität Tübingen strebt eine Erhöhung des Anteiles von Frauen beim wissenschaftlichen Personal an und fordert daher Frauen nachdrücklich auf, sich zu bewerben.

Die Einstellung erfolgt über die Verwaltung des Klinikums.

Danksagung

Die experimentelle Arbeit im Labor der Autoren wird unterstützt durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft, Else-Kröner-Fresenius-Stiftung und Eli Lilly International Foundation.

Kurzbiographien

Prof. Dr. med. Roland Nau studierte in Göttingen Medizin und Soziologie und beschäftigte sich zunächst mit dem Übertritt von Pharmaka ins zentrale Nervensystem. Nach einem Forschungsaufenthalt bei Prof. Dr. Martin Täuber in San Francisco baute er an der Abteilung Neurologie, Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. M. Bähr) eine neuroinfektiologische Arbeitsgruppe auf.

Junior-Prof. Dr. med. Joachim Gerber arbeitet über die Mechanismen neuronaler Schädigung bei der bakteriellen Meningitis. Er leitet das experimentelle neuroinfektiologische Labor an der Abteilung Neurologie, Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. M. Bähr).

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Roland Nau
Neurologische Universitätsklinik
Robert-Koch-Straße 40
D-37075 Göttingen
Tel.: ++49-551-39 84 55
Fax: ++49-551-39 84 05
e-mail: rmau@gwdg.de

Handlungssteuerung, Handlungsauswahl und Handlungswahrnehmung

Andreas Wohlschläger und Wolfgang Prinz

Zusammenfassung

Die Vorstellung, dass die Wahrnehmung von Handlungen die Ausführung entsprechender Handlungen anregt (Ideomotorisches Prinzip), hat in der experimentellen Psychologie eine lange Tradition. In diesem Beitrag stellen wir neue Befunde aus Verhaltensexperimenten zur Wahrnehmungs – Handlungsinterferenz, zur Handlungsimitation und zur spontanen Handlungsinduktion vor, die das ideomotorische Prinzip stützen und präzisieren, vor allem im Hinblick auf die Rolle von Handlungszielen und Handlungsintentionen. Ferner diskutieren wir am Beispiel der Handlungswahrnehmung die Frage, wie verhaltenswissenschaftliche und neurowissenschaftliche Forschung aufeinander bezogen werden können. Aus neurophysiologischen Untersuchungen ist seit einiger Zeit bekannt, dass die Gehirne höherer Säugetiere über spezifische Strukturen verfügen, die die Handlungswahrnehmung unterstützen (bei Primaten insbesondere prämotorische und parietale Strukturen). Da ein charakteristisches Merkmal einiger dieser Strukturen darin besteht, dass sie sowohl an der Ausführung eigener als auch an der Wahrnehmung fremder Handlungen beteiligt sind, liegt es nahe, in diesen Strukturen die funktionelle Grundlage des ideomotorischen Prinzips zu vermuten.

Abstract

Action control, action selection and action perception

The concept that the perception of actions (the ideomotoric principle) stimulates the execution of related actions, has a long tradition in experimental psychology. In this contribution new evidence from behavioural experiments on the relation between action perception, on action imitation and on the spontaneous induction of action, with both support and specify the ideomotoric principle especially with respect to the role of action goals and action intentions is discussed. In addition using examples of action perception the question of how behavioural and neuro-scientific research can be related to one another is discussed. It has been known for some time from neurophysiological research that the brain of higher mammals is equipped with a specific structure (in the primates particularly the pre-motoric and parietal structures) which supports action perception. Since the characteristic features of some of these structures is that they also participate in the perception of external actions, it seems that these structures may constitute the functional basis of the ideomotoric principle.

Keywords: action perception, action execution, ideomotoric principle, mirror-neurons

Einleitung

Menschliches Handeln wird in der Psychologie bisher im wesentlichen durch zwei theoretische Ansätze erklärt: den sensomotorischen Ansatz und den ideomotorischen Ansatz. Sensomotorische Erklärungsansätze beginnen immer mit der Stimulussituation. Handlungen sind nach ihnen die Antwort auf und damit die Folge der über die Sensorik vermittelten Stimulation eines Organismus. Ideomotorische Erklärungsansätze hingegen beginnen immer mit einer Intention. Handlungen sind nach ihnen Mittel zur Erlangung eines intendierten Ziels und damit die Folge von Intentionen.

In den letzten Jahrzehnten haben vor allem sensomotorische Theorien dominiert, während ideomotorische Theorien nur eine randständige Rolle gespielt haben (siehe Hommel et al. 2001 und Prinz 1997 über die möglichen Gründe dafür). In diesem Überblicksartikel wollen wir den ideomotorischen Ansatz in den Vordergrund rücken, weil er – wie wir glauben – eine zukunftsfähige Grundlage für neue Handlungstheorien darstellt. Insbesondere eignet sich der ideomotorische Ansatz zur Erklärung von Imitation und imitationsähnlichen Verhaltensweisen. Es sind im wesentlichen zwei Gründe, die den ideomotorischen Ansatz dafür geeignet erscheinen lassen. Zum einen kann er, im Gegen-

satz zum sensomotorischen Ansatz, mit Ähnlichkeitsbeziehungen zwischen Handlung und Wahrnehmung umgehen. Zum anderen zeigen jüngere neurophysiologische Befunde (u.a. die Entdeckung der Mirror-Neurone, s.u.) die Existenz von Hirnstrukturen, die Handlung und Wahrnehmung gemeinsam verarbeiten, wenn zwischen letzteren eine solche Ähnlichkeitsbeziehung besteht.

Ideomotorische und sensomotorische Theorien

Wie ideomotorische Theorien zu verstehen sind und was ihre Vorzüge gegenüber den sensomotorischen Theorien sind, lässt sich am besten am Beispiel der Imitation darstellen. Kennzeichen der Imitation ist es, dass eine Handlung zunächst an einer anderen Person beobachtet wird, ehe eine (mehr oder weniger) ähnliche Handlung ausgeführt wird. Anders ausgedrückt: Imitation beinhaltet eine Ähnlichkeitsbeziehung zwischen beobachteter und ausgeführter Handlung bzw. zwischen Sensorik und Motorik. Theorien zur Imitation müssen daher dieser Ähnlichkeitsbeziehung Rechnung tragen. Wie Hommel et al. (2001), Prinz (1990) und Prinz und Meltzoff (2002) dargelegt haben, können sensomotorische Ansätze dies prinzipiell nicht, denn sie verlangen eine Übersetzung von Wahrnehmung in Handlung bzw. der Sensorik in die Motorik. In sensomotorischen Theorien sind auf der Seite der Wahrnehmung die Inhalte in Form sensorischer Erregungsmuster repräsentiert, auf der motorischen Seite in Form motorischer Kommandos. Eine Übersetzung zwischen beiden ist notwendig, da die sensorischen Erregungsmuster *a priori* in keinerlei Beziehung zu den motorischen Kommandos stehen. Die Übersetzung erfolgt deshalb aufgrund von (meist erworbenen) Regeln. Diese Regeln sind innerhalb sensomotorischer Theorien jedoch beliebig (das müssen sie wegen der unterschiedlichen „Sprache“ der sensorischen Erregungsmuster und der motorischen Kommandos auch sein), so dass Ähnlichkeitsbeziehungen keinen oder zumindest keinen besonderen Platz einnehmen.

Dies ist bei den ideomotorischen Ansätzen anders. Historisch stellen sie zwar nur die Grundlage für die Erklärung intentionalen Handelns dar, und es ist nicht offensichtlich, was sie zur Erklärung wahrnehmungsgeliteten Handelns beitragen könnten. In der hier präsentierten, moderneren Fassung werden wir jedoch genau dies darlegen.

Der ideomotorische Ansatz geht auf Lotze (1852) und James (1890) zurück. Nach ihnen müssen zwei Bedingungen erfüllt sein,



damit intentionales Handeln stattfindet: zum einen muss eine *Vorstellung des Gewollten* (Lotze) eintreten und zum anderen dürfen keine mit dem Gewollten im Widerspruch stehenden Vorstellungen vorhanden sein oder diese müssen ausgeräumt werden (*Hinwegräumung aller Hemmungen*, Lotze). Diese beiden Bedingungen sind nicht nur notwendig, sondern auch hinreichend für das Auslösen einer intentionalen Handlung: „Every representation of a movement awakens to some degree the actual movement which is its object; and awakens it in a maximum degree whenever it is not kept from doing so by an antagonistic representation present simultaneously in the mind“ (James 1890, Bd. II, S. 526).

Format der Repräsentation von Handlungen. Bevor wir auf den Zusammenhang zwischen dem ideomotorischen Ansatz und der Imitation eingehen, muss noch die Frage geklärt werden, wie der Inhalt der *Vorstellungen des Gewollten* aussieht bzw. in welcher Form der Inhalt von Intentionen vorliegt. Lotze und James nehmen an, dass der Inhalt einer Intention einem zuvor gelernten Wahrnehmungsinhalt entspricht, der durch eine Handlung erzeugt wurde. In diesem Sinne sprechen Intentionen und Wahrnehmung die gleiche Sprache, das heißt, sie haben das gleiche Format.

Wie aber kommt es nun von der wahrnehmungsgleichen *Vorstellung des Gewollten* zur Handlungsausführung? Jede Handlung, jede Körperbewegung, ja jede Muskelkontraktion hat mehr oder minder unmittelbare Konsequenzen auf das Erregungsmuster der sensorischen Organe und damit auf die Wahrnehmung. Diese „Handlungseffekte“ genannten Konsequenzen haben beinahe immer taktil-kinästhetische Anteile, häufig aber auch Konsequenzen (z.B. beim Drücken eines Lichtschalters), die eher unsere distalen Sinne (Sehen und Hören) ansprechen. Diese letztlich durch physikalische Vorgänge bestimmte Regelmäßigkeit der Beziehung zwischen den Körperbewegungen und den daraus resultierenden Effekten wird gelernt und steht dann im Rahmen der Handlungsausführung in zweierlei Hinsicht zur Verfügung. Zum einen kann die erlernte Handlungs-Effekt-Relation zur Vorhersage der Handlungseffekte verwendet werden. Dies ist vor allem für die Handlungssteuerung von Bedeutung. Zum anderen dient die Handlungs-Effekt-Relation der Auswahl der für den gewünschten Effekt notwendigen bzw. geeigneten Körperbewegung. Letzteres entspricht dem sogenannten ideomotorischen Prinzip: Die Vorstellung der Effekte einer Handlung ist notwendige und hinreichende Bedingung

für die Auswahl und das Zustandekommen einer Handlung. Dieses Prinzip gilt generell, also nicht nur für distale Effekte (das Aufleuchten einer Lampe), sondern auch für proximale, taktil-kinästhetische Effekte: Die Vorstellung der taktil-kinästhetischen Empfindungen, die beim Beugen eines Fingers entstehen, genügt, um das tatsächliche Beugen des Fingers auszulösen.

Wenn aber das zentrale Moment der ideomotorischen Theorie die Vorstellung der sensorischen Konsequenzen einer Handlung ist und das Format dieser Vorstellungen mit dem von Wahrnehmungsinhalten identisch ist, dann sollte die Wahrnehmung der sensorischen Konsequenzen einer Handlung innerhalb der ideomotorischen Theorie funktional äquivalent zur *Vorstellung des Gewollten* (also der Intention) sein. Und zwar unabhängig davon, ob es dabei um die Konsequenzen einer eigenen Handlung geht (autochthon) oder um die Konsequenzen einer Handlung einer anderen Person bzw. um Umweltereignisse, die ohne Zutun einer Person eingetreten sind (allochthon). Diese Erweiterung des ideomotorischen Prinzips geht auf Greenwald (1970, 1972) zurück. Sie stellt die Basis für die Anwendbarkeit des ideomotorischen Erklärungsansatzes für imitative Verhaltensweisen dar.

Ähnlichkeit von Intention und Wahrnehmung. Trotz der funktionalen Äquivalenz von vorgestellten und wahrgenommenen Effekten eigener oder fremder Handlungen unterscheiden sich die autochthonen Handlungseffekte naturgemäß von den allochthonen und das nicht nur, weil bei Handlungen anderer in der Regel keine taktil-kinästhetischen Effekte eintreten, sondern auch, weil sie beispielsweise an einem anderen Ort eintreten. Folglich können allochthone Handlungseffekte autochthonen allenfalls ähnlich sein. Das heißt aber bezogen auf die Imitation, dass bei der Wahrnehmung allochthoner Handlungseffekte allenfalls eine der beiden nach Lotze notwendigen Bedingungen erfüllt ist, um eine beobachtete Willenshandlung auch auszuführen, und das auch nur zum Teil. Zum einen müssen, damit es zur Imitation kommt, die wahrgenommenen, allochthonen Handlungseffekte in der *Vorstellung des Gewollten* um die fehlenden taktil-kinästhetischen Effekte ergänzt und gegebenenfalls auch räumlich transformiert werden. Zum anderen muss die zweite Bedingung, das *Hinwegräumen aller Hemmungen*, ebenfalls erfüllt sein. Innerhalb eines Verhaltensexperiments kann die zweite Bedingung als gegeben betrachtet werden, wenn die Versuchsperson einmal eingewilligt hat, am Experiment teilzunehmen und der Instruktion zu folgen.

Modulation von Handlungen durch Wahrnehmung. Die erste Bedingung, das Eintreten einer *Vorstellung des Gewollten*, wird jedoch (folgt man der Greenwald'schen Erweiterung des ideomotorischen Prinzips) durch die Wahrnehmung von Handlungseffekten begünstigt, so dass eine Willenshandlung leichter oder schneller ausgeführt werden sollte, wenn man der Versuchsperson einen dem gewünschten Effekt ähnlichen Handlungseffekt auch zeigt. Im gleichen Sinne sollte der Aufbau einer *Vorstellung des Gewollten* erschwert werden, wenn man einen dem gewünschten Effekt widersprechenden Handlungseffekt wahrnimmt. Theoretisch sollte das Ausmaß der Erschwernis bzw. Begünstigung des Aufbaus einer *Vorstellung des Gewollten* auf einem Kontinuum vom Ausmaß der Ähnlichkeit zwischen intendiertem Handlungseffekt und wahrgenommenem Handlungseffekt abhängen.

Experimentelle Belege

Obwohl anhand des Beispiels der Imitation erläutert, geht das Erklärungspotenzial des ideomotorischen Prinzips weit über Imitation hinaus. Da es Handlungssteuerung und -auswahl im allgemeinen erklären soll, sollte das oben skizzierte Wechselspiel zwischen Wahrnehmung und Handlung auch für alle anderen Handlungen gelten. Für die experimentelle Untersuchung der Gültigkeit des ideomotorischen Prinzips ist folglich das methodische Vorgehen dadurch bestimmt, dass man Aufgaben stellt, in denen die Probanden eine bestimmte Handlung ausführen, während sie eine andere Handlung oder ein Geschehnis beobachten. Bezogen auf die ausgeführte Handlung können dabei verschiedene Maße verwendet werden: die Zeit bis zum Beginn der Körperbewegung (Reaktionszeit), die Wahl der ausgeführten Handlung (falls mehrere Handlungsalternativen instruiert wurden) und der Grad der Ähnlichkeit zwischen gezeigter und ausgeführter Handlung (bei Imitationsaufgaben). Um eine Auswirkung der beobachteten Handlungseffekte auf die Handlungsausführung nachzuweisen, wird dabei in allen Fällen das Ausmaß der Ähnlichkeit zwischen instruierter (und damit intendierter) Handlung und gezeigter Handlung (bzw. gezeigtem Geschehnis) variiert. Bei genügend hoher Ähnlichkeit und gleichzeitigem Fehlen alternativer Handlungsintentionen sollte ein beobachteter Handlungseffekt sogar stark genug sein, die Handlungsausführung spontan auszulösen.

Im folgenden werden wir eine nach obigen Aspekten kategorisierte Reihe von Ex-

perimenten präsentieren, die wichtige Belege für die Gültigkeit und Brauchbarkeit des modernen, ideomotorischen Theorieansatzes darstellen.

Handlungsinitiierung. Hier wurde der Einfluss von gezeigten Fingerbewegungen auf die Ausführung zuvor instruierter Fingerbewegungen anhand der Reaktionszeit gemessen (Brass 1999; Brass et al. 2001). Dazu wurden die Versuchsteilnehmer gebeten, ihre rechte Hand auf den Tisch vor sich zu legen und dabei den Zeigefinger leicht anzuheben. Gleichzeitig sahen sie eine Hand auf einem Bildschirm, in etwa so, als wäre der Bildschirm ein Spiegel. Sie sollten nun immer dann ihren Zeigefinger heben, wenn sich der Zeigefinger der Hand auf dem Bildschirm zu bewegen begann. Dabei konnte sich der Zeigefinger der Bildschirmhand entweder heben oder senken, was für die instruierte Aufgabe „Finger heben“ jedoch völlig irrelevant war. Nichtsdestotrotz wurde die Hebebewegung des Zeigefingers deutlich schneller ausgeführt, wenn sich auch der Zeigefinger der Bildschirmhand hob. Das heißt aber, dass die durch die Instruktion „Finger heben“ definierte *Vorstellung des Gewollten* durch die Wahrnehmung eines mehr oder weniger ähnlichen Handlungseffekts mehr oder weniger schnell zur Ausführungsreife gelangte.

Handlungsauswahl. Die durch das ideomotorische Prinzip vorhergesagte Beeinflussbarkeit der Handlungsausführung durch eine dem gewünschten Handlungseffekt ähnliche Stimulation konnte also experimentell belegt werden. Das ideomotorische Prinzip sagt aber auch eine Beeinflussung der Handlungsauswahl durch eine handlungseffektähnliche Stimulation vorher. In einer weiteren Serie von Experimenten wurde deshalb obiges Versuchsdesign zur Überprüfung dieser Vorhersage erweitert (Brass et al. 2000). Nun sollten die Versuchsteilnehmer entweder den Zeigefinger oder den Mittelfinger heben, je nach dem, ob sie auf dem Bildschirm die Ziffer 1 oder die Ziffer 2 sahen, die zwischen Zeige- und Mittelfinger der Bildschirmhand präsentiert wurde (Abbildung 1). Gleichzeitig mit der Präsentation der Ziffer begann sich dabei entweder der Zeige- oder der Mittelfinger der Bildschirmhand zu heben, was jedoch für die eigentliche Aufgabe wieder völlig irrelevant war. Dennoch erfolgte das Heben des Zeigefingers auf die Ziffer 1 hin wesentlich schneller, wenn sich dabei auch der Zeigefinger der Bildschirmhand hob, verglichen mit der Situation, in der sich der Mittelfinger der Bildschirmhand bewegte. Hier zeigt sich, dass auch die Auswahl einer Handlung durch eine dem Handlungseffekt ähnliche Stimulation beeinflusst werden kann. In weiteren Experimenten dieser Serie konnte gezeigt werden, dass das Ausmaß dieses Einflusses vom Grad der Ähnlichkeit zwischen den intendierten Handlungseffekten (Zeige- oder Mittelfinger heben) abhängig ist. In der umgekehrten Situation, in der die Versuchsteilnehmer ihre Handlungsauswahl von den Bewegungen der Bildschirmhand abhängig machen sollten, hatte die gleichzeitige (und irrelevante) Präsentation von Ziffern keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Handlungsauswahl.

Das sollte nach dem ideomotorischen Prinzip auch so sein, denn zwischen Ziffern und Fingerbewegungen gibt es keinerlei Ähnlichkeitsbeziehung. Verwendet man jedoch statt Ziffern Markierungskreuze an den Positionen der Finger der Bildschirmhand, so zeigt sich eine Beeinflussung der Handlungsauswahl aufgrund der Fingerbewegungen der Bildschirmhand auch durch die irrelevanten Markierungskreuze. Das ideomotorische Prinzip sagt auch dies vorher, weil zwischen den Kreuzen und den Fingern eine Ähnlichkeitsbeziehung besteht, die auf die Position im Raum zurückgeht. Da diese Ähnlichkeitsbeziehung jedoch viel schwächer ist, als die zwischen den Fingern der Bildschirmhand und denen der Versuchsteilnehmer, ist aber auch das Ausmaß der Beeinflussung im Fall der Markierungskreuze wesentlich geringer.



Abb. 1: Brass et al. (2000) verwendeten Stimuli, bei denen zwischen dem Zeige- und Mittelfinger einer auf einem Bildschirm gezeigten Hand eine Ziffer gezeigt wurde. Die Versuchsteilnehmer hatten die Aufgabe, bei Präsentation der Ziffer 1 den Zeigefinger zu heben, bei Ziffer 2 den Mittelfinger. Gleichzeitig bewegte sich entweder Zeige- oder Mittelfinger der Bildschirmhand. Stimmt die gezeigte und die durch die Ziffer instruierte Bewegung überein (in der Abbildung links), so reagierten die Teilnehmer wesentlich schneller, als wenn dies nicht der Fall war (in der Abbildung rechts).

In einer Serie von ähnlichen Experimenten (Stürmer et al. 2000) konnte gezeigt werden, dass für die Ähnlichkeitsbeziehung zwischen Stimulation und Handlungsintention die Bewegungsphase im Gegensatz zur Endposition keine oder eine nur sehr untergeordnete Rolle spielt, ein Befund, auf den wir im Abschnitt über Imitation zurückkommen werden. Bei Stürmer et al. (2000) sollten die Versuchsteilnehmer ihre Hand aus einer halbgeöffneten Position heraus entwe-

Ausschreibung der Deutschen Stiftung Querschnittlähmung (DSQ)

Im Jahr 2003 verleiht die DSQ auf Antrag einen Forschungsförderpreis in Höhe von maximal 15.000 Euro für ein Projekt der experimentellen oder klinischen Paraplegiologie oder der Schmerzentstehung und -behandlung nach Rückenmarksläsionen.

Die Laufzeit der Projektförderung beträgt in der Regel ein Jahr. Danach wird ein Abschlussbericht erwartet. Bewerbungsschluss ist der 31.03.2002. Formlose Anträge können an den Vorsitzenden des Wissenschaftlichen Beirates der DSQ gerichtet werden.

Die Auswahl der Projekte erfolgt durch den Wissenschaftlichen Beirat der DSQ. Weitere Informationen über die DSQ im Internet unter www.dsqa.de

Vorsitzender: Prof. Dr. J. Noth
Neurologische Klinik
der RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen



Abb. 2: Die vier von Bekkering et al. (2000) verwendeten Gesten, die von Vorschulkindern imitiert werden sollten. Vorschul Kinder imitieren das kontralaterale Berühren eines Ohrs (untere Reihe) häufig mit ipsilateralen Berührungen (obere Reihe). Umgekehrt kommt das so gut wie nie vor.

der ganz öffnen oder zur Faust schließen. Wieder wurde gleichzeitig auf einem Bildschirm das Öffnen oder Schließen einer Hand gezeigt, was aber für die Aufgabe selbst irrelevant war. Relevant für die Handlungsauswahl war hingegen der Farbton, den die Bildschirmhand während ihrer Bewegung annahm. Verfärbte sie sich rot, sollten die Versuchsteilnehmer ihre Hand öffnen, bei einer Blauverfärbung dagegen schließen. Eine Beeinflussung der Geschwindigkeit der Handlungsauswahl zeigt sich im selben Sinne wie oben. Zudem hatten statische, geöffnete bzw. geschlossene Bildschirmhände den selben oder gar einen größeren Effekt als bewegte. Offensichtlich spielt das Handlungsziel im Sinne eines „Endeffekts“ bei der Wahrnehmung von Handlungseffekten und bei der Generierung der *Vorstellung des Gewollten* die entscheidende Rolle.

Zielgerichtete Imitation. Die entscheidende Rolle des Handlungsziels konnte auch in einer Serie von Experimenten zur Imitation von Gesten bei Vorschulkindern (Bek-

kering et al. 2000; Gleissner et al. 2000; Wohlschläger und Bekkering 2002b) und Erwachsenen (Wohlschläger und Bekkering 2002a; Wohlschläger und Bekkering 2002b) nachgewiesen werden. Am Beginn dieser Serie wurden Vorschul Kinder dazu aufgefordert, Bewegungen zu imitieren, bei denen das erwachsene Vorbild immer mit einer Hand ein Ohr berührte. Dabei konnte die linke Hand das linke oder das rechte Ohr berühren oder die rechte Hand das rechte oder linke Ohr (Abbildung 2). Die Vorschul Kinder imitierten die Bewegungen meist korrekt (im spiegelbildlichen Sinne), wenn diese nicht überkreuz gingen (also linke Hand zum linken Ohr oder rechte Hand zum rechten Ohr). Bei den überkreuzten Bewegungen machten sie jedoch bis zu 50% Fehler, das heißt sie imitierten überkreuzte Bewegungen in bis zu 50% der Fälle mit nicht überkreuzten Bewegungen. Dabei berührten sie aber immer das richtige Ohr, das heißt, sie imitierten den Endzustand der Bewegung bzw. den „Endeffekt“ immer korrekt. Bei Erwachsenen treten diese Feh-

ler zwar nicht auf, dafür findet man den selben Effekt bei den Reaktionszeiten: nicht überkreuzte Bewegungen werden schneller imitiert als überkreuzte (Wohlschläger und Bekkering 2002a). Macht man die Aufgabe jedoch nur etwas komplexer (es genügen drei statt zwei variierende Komponenten), dann machen auch Erwachsene Fehler (Wohlschläger und Bekkering 2002b). In diesen Experimenten sollten Erwachsene einen Stift in einer von zwei Varianten (Daumen oben oder Daumen unten) mit einer von zwei Händen ergreifen und in eine von zwei Taschen stecken. Genau wie bei den Kindern wurde immer die richtige Tasse gewählt. Bei der Wahl der Hand werden bereits beträchtliche Fehler gemacht (5%), bei der Wahl der Greifbewegung noch mehr (10%).

Die Zielgerichtetheit der Imitation steht – zusammen mit dem Befund, dass auch die Handlungsauswahl am stärksten durch einen gezeigten Zielzustand („Endeffekt“) beeinflusst wird und weniger durch eine gezeigte Bewegung – im vollen Einklang mit dem ideomotorischen Prinzip, wonach Handlungen durch den gewünschten Endzustand repräsentiert sind.

Handlungsinduktion. Bisher wurde dargelegt, wie die Stimulation mit Handlungseffekten die Handlungsausführung und -auswahl modulieren kann. Der stärkste Test für die Behauptung der modernen Fassung der ideomotorischen Theorie, Intentionsinhalte und Wahrnehmungsinhalte seien in Bezug auf das Auflösen einer Handlung funktional äquivalent zueinander, besteht jedoch im Nachweis des spontanen Auslösens (Induktion) einer Handlung durch die Stimulation mit einem Handlungseffekt, ohne dass eine ähnliche Handlung intendiert wurde – nur dann wäre eine volle Äquivalenz nachgewiesen.

Eine spontane Induktion von Handlungen durch die Stimulation mit einem Handlungseffekt liegt beispielsweise dann vor, wenn man als Zuschauer einer Sportveranstaltung unwillkürlich Bewegungen ausführt. Diese in der Literatur als ideomotorische Bewegungen bezeichnete spontane Induktion von Handlungen (Prinz 1987) kann auf zweierlei beruhen: zum einen kann der reine Anblick einer Bewegung die korrespondierende Bewegung im Beobachter auslösen (sensorische Induktion), zum anderen kann die Beobachtung einer Handlung das korrespondierende Handlungsziel induzieren, das dann wiederum die zur Erlangung des Handlungsziels geeignete Bewegung im Beobachter hervorruft (intentionale Induktion). Bis vor kurzem fehlten nicht nur experimentelle Untersuchungen,

die zwischen diesen beiden historischen Erklärungsansätzen (Chevreul 1833) entscheiden konnten, sondern kontrollierte Untersuchungen zu ideomotorischen Bewegungen im Allgemeinen.

Knuf (1998; Knuf et al. 2001) entwickelte ein experimentelles Design, mit dem diese Fragen beantwortet werden konnten. In einer einfachen Computerversion eines Kegelspiels sollten die Versuchsteilnehmer mit einer Kugel ein Ziel treffen. Genau wie beim Kegeln hatten die Teilnehmer nur zu Beginn der Kugelbewegung die Möglichkeit, mittels eines Joysticks deren Richtung zu beeinflussen (Abbildung 3). Es zeigte sich, dass die Versuchsteilnehmer auch nach dieser instrumentellen Anfangsphase versuchten, die Richtung der Kugel mittels Joystickbewegungen zu beeinflussen. Eine Analyse dieser ideomotorischen Bewegungen zeigte deutlich, dass die Versuchsteilnehmer mit ihren Joystickbewegungen nicht der Kugel folgten, sondern dass sie versuchten, die Kugel auf das Ziel zu lenken, wenn diese drohte, jenes zu verpassen. Die Ergebnisse sprechen also für eine intentionale Induktion ideomotorischer Bewegungen und fügen sich somit in das Gesamtbild der modernen Version der ideomotorischen Theorie ein, innerhalb dessen den Handlungszielen („Endeffekten“) eine besondere Rolle zukommt.

Neurophysiologie der Handlungswahrnehmung

Die Entdeckung der sogenannten Mirror-Neurone im inferioren präfrontalen Kortex (area F5) von Schweinsaffen (*Macaca nemestrina*) ist der wichtigste neurophysiologische Beleg für die enge Verknüpfung von Handlungswahrnehmung und Handlungsausführung (di Pellegrino et al. 1992; Gallese et al. 1996). Diese prämotorischen Neurone feuern, wenn der Affe eine bestimmte objektorientierte Handlung ausführt wie das Greifen, Festhalten oder auch Ziehen eines Gegenstandes wie z.B. einer Nuss. Dabei spielt der Bewegungspfad der Hand oder ob die Handlung mit der rechten oder linken Hand ausgeführt wird, interessanterweise keine Rolle. Die Neurone feuern aber auch dann (und daher der Ausdruck Mirror-Neurone), wenn dieselbe und für jedes einzelne Neuron spezifische Handlung von jemand anderem ausgeführt wird und der Affe dies beobachtet. Da sie auch feuern, wenn das Tier die spezifische Handlung im Dunkeln ausführt, sind sie keine rein visuellen Neurone, die für die Wahrnehmung bestimmter (eigener oder fremder) Handlungen spezialisiert sind. Viel-

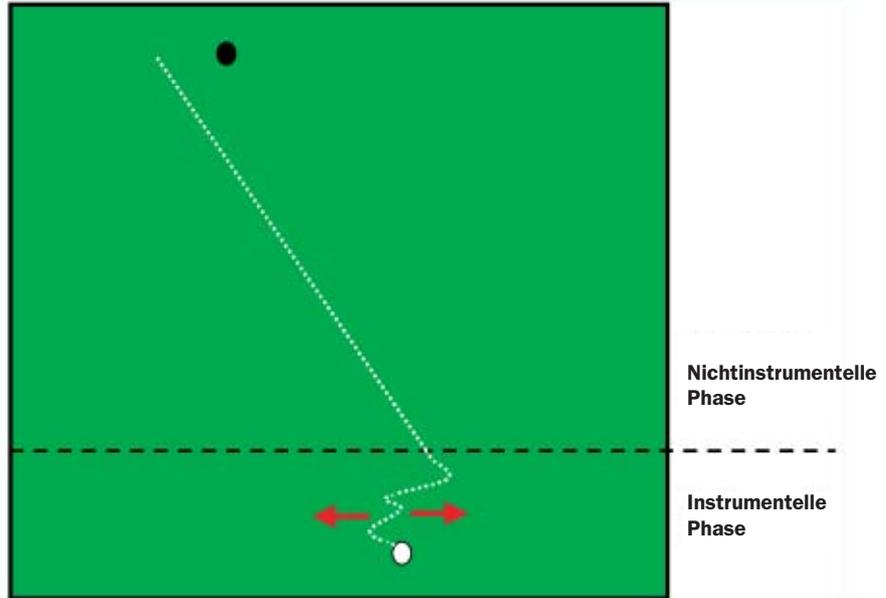


Abb. 3: Computersimulation eines Kegelspiels nach Knuf (2001). Die Versuchsteilnehmer sollten mit der weißen Kugel die schwarze treffen. Dabei konnten sie die Richtung der weißen Kugel nur solange mittels eines Joysticks beeinflussen, bis diese die gestrichelte Linie überschritten hatte (instrumentelle Phase). Dennoch wurden auch danach Joystickbewegungen registriert. Falls die weiße Kugel die schwarze zu verpassen drohte, gingen diese nicht-instrumentellen Bewegungen meist in die Richtung, die geeignet gewesen wäre, die weiße Kugel dennoch ins Ziel zu lenken (im Beispiel der Abbildung also nach rechts).

mehr stellen sie in ihrer Gesamtheit ein System dar, das die Beschreibung beobachteter und selbst ausgeführter Handlungen in ein und demselben Vokabular ermöglicht.

Vor kurzem gelang mit dem im Abschnitt *Handlungsauswahl* vorgestellten experimentellen Design (Brass et al. 2000) der physiologische Nachweis, dass beim Menschen ein ähnliches Mirror-System existiert, das zudem an der zur area F5 homologen Struktur (Broca'sches Areal) im menschlichen Gehirn lokalisiert werden konnte (Iacoboni et al. 1999). Darüber hinaus konnte mit einem im Abschnitt *Zielgerichtete Imitation* vorgestellten experimentellen Design (Wohlschläger und Bekkering 2002a) in einer weiteren fMRI Studie gezeigt werden, dass dieses menschliche Mirror-System auf die Verarbeitung von Handlungszielen spezialisiert ist (Koski et al. 2002).

Literatur

Bekkering, H., Wohlschläger, A. und Gattis, M. (2000): Imitation of gestures in children is goal-directed. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology* 53A(1): 153-164.
 Brass, M. (1999): *Imitation and ideomotor compatibility*. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

Brass, M., Bekkering, H., Wohlschläger, A. und Prinz, W. (2000): Compatibility between observed and executed finger movements: Comparing symbolic, spatial, and imitative cues. *Brain and Cognition* 44: 124-143.
 Brass, M., Bekkering, H. und Prinz, W. (2001): Movement observation affects movement execution in a simple response task. *Acta Psychologica* 106: 3-22.
 Chevreul, M.E. (1833): Lettre à M. Ampère sur une classe particulière de mouvements musculaires. *Revue des Deux Mondes*, 258-266.
 di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V. und Rizzolatti, G. (1992): Understanding motor events: A neurophysiological study. *Experimental Brain Research* 91: 176-180.
 Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L. und Rizzolatti, G. (1996): Action recognition in the premotor cortex. *Brain* 119: 593-609.
 Gleissner, B., Meltzoff, A.N. und Bekkering, H. (2000): Children's coding of human action: Cognitive factors influencing imitation in 3-year-olds. *Developmental Science* 3: 405-414.
 Greenwald, A.G. (1970): Sensory feedback mechanisms in performance control: With special reference to the ideomotor mechanism. *Psychological Review* 77: 73-99.
 Greenwald, A.G. (1972): On doing two things at once: Time sharing as a function of ideomotor compatibility. *Journal of Experimental Psychology* 94: 52-57.
 Hommel, B., Müsseler, J., Aschersleben, G. und Prinz, W. (2001): The theory of event coding (TEC): A framework for perception and ac-



- tion. *Behavioral and Brain Sciences* 24: 849-937.
- Iacoboni, M., Woods, R.P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J.C. und Rizzolatti, G. (1999): Cortical mechanisms of human imitation. *Science* 286: 2526-2528.
- James, W. (1890): *The principles of psychology*. New York: Holt.
- Knuf, L. (1998): *Ideomotorische Phänomene: Neue Fakten für ein altes Problem. Entwicklung eines Paradigmas zur kinematischen Analyse induzierter Mitbewegungen*. Aachen: Shaker.
- Knuf, L., Aschersleben, G. und Prinz, W. (2001): An analysis of ideomotor action. *Journal of Experimental Psychology General* 130(4): 779-798.
- Lotze, R.H. (1852): *Medicinische Psychologie oder Physiologie der Seele*. Leipzig: Weidmann'sche Buchhandlung.
- Koski, L., Wohlschläger, A., Bekkering, H., Woods, R.P., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J.C. und Iacoboni, M. (2002): Modulation of motor and premotor activity during imitation of target-directed actions. *Cerebral Cortex* 12(8): 847-855.
- Prinz, W. (1987): Ideomotor action. In: Heuer, H. und Sanders, A.F. (Hrsg.): *Perspectives on perception and action*. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 47-76.
- Prinz, W. (1990): A common-coding approach to perception and action. In: Neumann, O. und Prinz, W. (Hrsg.): *Relationships between perception and action: Current approaches*. Berlin, New York: Springer-Verlag; 167-201.
- Prinz, W. (1997): Why Donders has led us astray. In: Hommel, B. und Prinz, W. (Hrsg.): *Theoretical issues in stimulus-response compatibility*. Amsterdam: North-Holland; 247-267.
- Prinz, W. und Meltzoff, A.N. (2002): An introduction to the imitative mind and brain. In: Meltzoff, A.N. und Prinz, W. (Hrsg.): *The imitative mind: Development, evolution, and brain bases*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1-15.
- Stürmer, B., Aschersleben, G. und Prinz, W. (2000): Correspondence effects with manual gestures and postures: A study on imitation. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception & Performance* 26(6): 1746-1759.
- Wohlschläger, A. und Bekkering, H. (2002a): Is human imitation based on a mirror-neurone system? Some behavioural evidence. *Experimental Brain Research* 143: 335-341.
- Wohlschläger, A. und Bekkering, H. (2002b): The role of objects in imitation. In: Stamenov, M. und Gallese, V. (Hrsg.): *Mirror Neurons and the Evolution of Brain and Language*. Amsterdam: John Benjamins; 101-114.

Kurzbiographien

Wolfgang Prinz: geb. 1942, studierte Psychologie, Philosophie und Zoologie an der Universität Münster (Abschluss 1966 mit dem Diplom in Psychologie). Während des Studiums Tätigkeit am Lehrstuhl für Psy-

chologie bei Wolfgang Metzger. 1966-1975 Wissenschaftlicher Assistent am Lehrstuhl für Kognitionspsychologie am Psychologischen Institut der Ruhr-Universität Bochum bei Oskar Graefe. 1970 Promotion zum Dr. phil. an der Abteilung für Philosophie, Pädagogik, Psychologie der Ruhr-Universität Bochum. 1975-1990 Ordentlicher Professor für Psychologie an der Universität Bielefeld. 1982-1989 Wissenschaftlicher Direktor am Zentrum für interdisziplinäre Forschung der Universität Bielefeld. 1990-1998 Ordentlicher Professor an der Ludwig-Maximilians-Universität München (Lehrstuhl für Psychologie und Philosophie). Seit 1990 nebenamtlich und ab 1998 hauptamtlich Direktor am Max-Planck-Institut für Psychologische Forschung, München. 1993 erhielt er den Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Andreas Wohlschläger: geb. 1965, studierte an der Universität Konstanz Psychologie. Während des Studiums Tätigkeit am Lehrstuhl für Allgemeine Psychologie bei Walter Bongartz und Juan D. Delius. 1991 Diplom in Psychologie mit einer Arbeit über die Koordination von Kopf- und Augenbewegungen bei Tauben (*Columba livia*). Promotion bei Juan D. Delius in Konstanz und bei Onur Güntürkün an der Ruhr-Universität Bochum. 1995 Promotion (Dr. rer. nat) über die Beziehung zwischen vorgestellter und tatsächlicher Rotation von Objekten. 1995-1997 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychologische Forschung in München, Abteilung Kognition und Handlung. 1998-2000 wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Lehrstuhl Allgemeine und Experimentelle Psychologie. Seit 2000 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychologische Forschung in München, Abteilung Kognition und Handlung.

Korrespondenzadresse

Dr. Andreas Wohlschläger
 Prof. Dr. Wolfgang Prinz
 Max-Planck-Institut für Psychologische
 Forschung
 Amalienstraße 33
 D-80799 München
 Tel.: ++49-89-38602 160/256
 Fax: ++49-89-38602 199
 e-mail: wohlschlaeger@psy.mpg.de
 prinz@psy.mpg.de

Neueintritte

Folgende Kolleginnen und Kollegen dürfen wir als Mitglieder der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft begrüßen:

- Alev, Dipl. Biochem., Cantas (Bochum)
- Becker, Dr., Catharina (Hamburg)
- Becker, Dr., Thomas (Hamburg)
- Biber, Dr., Knut (Groningen, The Netherlands)
- Born, Prof. Dr., Jan (Lübeck)
- Brück, Prof. Dr. Wolfgang (Göttingen)
- Grothe, PD Dr., Benedikt (Martinsried)
- Haghikia, Aiden (Bochum)
- Hamker, Dr., Fred (Pasadena, CA, USA)
- Heil, Jan Erik (Kaiserslautern)
- Heupel, Katharina (Bochum)
- Hevers, Dr., Wulf (Mainz)
- Hoffmann, Dr., Michael B. (Freiburg)
- Klein, Dipl. Biol., Alexander (Freiburg)
- Klein, Steffen (Bremen)
- Koch, Dr., Ursula (Martinsried)
- Krupp, Dr., Eckart (Heidelberg)
- Kunz, Dr., Tina (Uppsala, Sweden)
- Madeja, Prof. Dr., Michael (Frankfurt/M)
- Mierdorf, Dipl. Psych., Thomas (Düsseldorf)
- Neddens, Dr., Jörg (Bielefeld)
- Nolte, Marc (Hannover)
- Pontius, Prof., Anneliese (Frankfurt/M)
- Priller, PD Dr., Josef (Priller)
- Prosche, Dr., Holger (Jena)
- Rosner, Ronny (Rostock)
- Sahin, Mert (Hamburg)
- Schmadel, Dipl. Biol., Silke (Bremen)
- Sommersber, Dr., Britta (Bonn)
- Tran, Viet Phuong (Münster)
- Urban, Dr., Joachim (Mainz)
- Vilpoux, Kathia (Ulm)
- Werner, Dr., Annette (Tübingen)
- Weth, Dr., Franco (Jena)
- Womelsdorf, Dipl. Psych., Thilo (Göttingen)

Der Mitgliedsstand zum 30. Januar 2003 beträgt 1.602 Mitglieder.

ARTIKEL DES QUARTALS

vorgestellt von Herbert Zimmermann, AK Neurochemie, Biozentrum der J.W. Goethe-Universität, Frankfurt am Main

Lateralization of magnetic compass orientation in a migratory bird

¹Wolfgang Wiltschko, ¹Joachim Traudt, ²Onur Güntürkün, ²Helmut Prior & ¹Roswitha Wiltschko ¹Zoologisches Institut, Fachbereich Biologie und Informatik, J.W. Goethe-Universität, Siesmayerstraße 70, D-60054 Frankfurt am Main, Germany; ²AE Biopsychologie, Fakultät für Psychologie, Ruhr-Universität Bochum, D-44780 Bochum

erschienen in *Nature*, Vol. 419/3 October 2002 (letters to nature)

Rotkehlchen können sich nur dann nach dem Magnetfeld orientieren, wenn mindestens ihr rechtes Auge mit Licht im blau-grünen Bereich beleuchtet wird. Entdeckungen können viele Wurzeln haben und manchmal haben sie auch viele Väter (oder Mütter): Die zufällige Beobachtung, das sorgfältig geplante und auf einer fundierten Hypothese basierende Experiment oder das Gespräch zwischen Wissenschaftlerkollegen, resultierend in einer Fulguration aus der Kombination gemeinsamer Konzepte. In diesem Falle war es von jedem etwas.

Wolfgang und Roswitha Wiltschko arbeiten ein Forscherleben lang äußerst erfolgreich über die Mechanismen, die der Navigation bei Vögeln zugrunde liegen, insbesondere die Kompassorientierung. Schon vor dreißig Jahren hatten sie am Frankfurter Zoologischen Institut nachgewiesen, dass Rotkehlchen (*Erithacus rubecula*) sich unter Zuhilfenahme eines Magnetkompasses orientieren. Ebenso aufregend waren ihre späteren Befunde, die darauf hinwiesen, dass für die Orientierung im geomagnetischen Feld Licht erforderlich ist, und zwar ausschließlich im blau-grünen Bereich des Spektrums. In den vergangenen Jahren entwickelte Hypothesen gehen davon aus, dass die Magnetperzeption mit einer Modulation visueller Verarbeitungsprozesse einhergeht (Wiltschko und Wiltschko 2002).

Onur Güntürkün befasst sich in Bochum seit vielen Jahren mit den neuralen Grundlagen von Hirnsymmetrien bei Tieren, insbesondere mit der visuellen Lateralisation bei Tauben. Wie eine Reihe anderer Vögel auch, weisen Tauben eine Dominanz des rechten Auges und der linken Hemisphäre auf (Güntürkün 1997). Seit den bahnbrechenden Untersuchungen von Paul Broca und Carl Wernicke, die im 19. Jahrhundert

die Gehirne von Patienten mit schweren Störungen der Sprachproduktion bzw. der Sprachverarbeitung untersucht hatten, und den Versuchen von Roger Sperry mit „Split-



Brain“-Patienten ist die Vorstellung einer partiellen, aufgabenteiligen Spezialisierung der Hirnhälften (Lateralisation) des Menschen Grundkonsens. Eine Lateralisation wurde inzwischen bei zahlreichen Wirbeltieren nachgewiesen.

Onur Güntürkün und Helmut Prior hatten Brieftauben, denen entweder das rechte oder das linke Auge abgedeckt war, in Orientierungsversuchen eingesetzt. In einem Versuch hatten die rechts blinden Tiere Orientierungsprobleme. An diesem Tag war der Himmel bedeckt und damit war für die Tauben die Nutzung des Sonnenkompasses unterbunden. Aus Diskussionen mit Wolfgang und Roswitha Wiltschko entwickelte sich das Konzept der vorliegenden Arbeit. Sollte das



rechte Auge etwas mit der Magnetperzeption zu tun haben? In Laborversuchen wurde zugunruhigen Rotkehlchen entweder das rechte oder das linke Auge mit einer Augenkappe verschlossen. Beidsichtige Rotkehlchen oder solche, die mit dem rechten Auge sehen konnten, zeigten bei dem erforderlichen grünen Licht eine normale Magnetkompassorientierung. War das rechte Auge verschlossen, so verloren die Tiere ihre Richtungspräferenz. Da sich bei Vögeln die Fasern des *Nervus opticus* vollständig überkreuzen, muss die linke Hemisphäre entscheidend an der „Licht-Magnetfeldverarbeitung“ beteiligt gewesen sein.

Die aufregenden Befunde werfen neue Fragen auf. Wie werden magnetische Reize



wahrgenommen und was ist die zelluläre und molekulare Basis für eine Verknüpfung visueller und magnetischer Reize? Wo werden die einlaufenden gemeinsamen Informationen im Gehirn verarbeitet und warum bedarf es dafür einer Lateralisation? Auf die Antworten darf man gespannt sein.



Literatur

- Onur Güntürkün (1997): Avian visual lateralization: a review. *NeuroReport* 8: iii-xi.
- Wolfgang Wiltschko und Roswitha Wiltschko (2002): Magnetic compass orientation in birds and its physiological basis. *Naturwissenschaften* 89: 445–452.

Fragen an die Autoren

Onur Güntürkün

Frage: Wie sind Sie auf die im Artikel beschriebenen Befunde gestoßen? Welche Arbeiten haben Sie zu Ihrer Fragestellung inspiriert?

Seit Jahren beschäftige ich mich mit den neuralen Grundlagen von Hirnasymmetrien. Unser Tiermodell ist die visuelle Lateralisation bei Tauben. Helmut Prior kam zuerst auf die Idee, unsere Untersuchungen aus dem Labor hinauszutragen und eine Freilandstudie zur Rolle der visuellen Asymmetrie beim Heimkehrflug dieser Tiere zu untersuchen. Im Rahmen dieser Experimente stellten wir fest, dass der Unterschied in der Leistung der beiden Augen größer wurde, wenn der Himmel bedeckt war und die Tiere den Sonnenkompass somit nicht nutzen konnten. Zu dieser Zeit kooperierten wir schon mit dem Wiltschko-Labor. Bei der Kooperation mit diesen Experten der Magnetperzeption legte diese Befundlage die Schlussfolgerung nahe, dass der Magnetsinn selbst über ein lateralisiertes visuelles System verarbeitet wird.

Frage: Wann haben Sie begonnen, sich für die Neurowissenschaften zu interessieren?

Als Kind wollte ich Paläontologe werden, irgendwann nur noch Hirnforscher. Ich habe in der Türkei Abitur gemacht und unterlag dem Irrglauben, dass die Psychologieausbildung in Deutschland der Hirnforschung besonders nahe steht. Ich hatte ein Riesenglück und kam zufällig an einen der wenigen Studienorte, an dem mit Juan Delius ein vergleichender Neurowissenschaftler als Psychologieprofessor tätig war. Innerhalb der ersten Woche meiner Diplomarbeit bei ihm wusste ich, dass ich nie wieder im Leben etwas anderes machen möchte als Neurowissenschaft.

Frage: Warum sind Sie Wissenschaftler geworden?

Weil es das Spannendste ist, was Menschen machen können.

Frage: Wer oder was hat Sie wissenschaftlich besonders geprägt?

Zweifelloso Juan Delius, der selbst wieder sehr von Niko Tinbergen geprägt worden war.

Frage: Welche menschlichen Eigenschaf-



ten sind Ihres Erachtens für eine erfolgreiche wissenschaftliche Karriere eine wichtige Voraussetzung?

Eine Kombination aus Begeisterung, Intelligenz und Fleiß. Das Fehlen einer dieser Komponenten kann von den anderen beiden nur bis zu einem gewissen Grad kompensiert werden.

Frage: Wie schätzen Sie die gegenwärtige Situation an den deutschen Universitäten ein?

Bis auf ein gravierendes Problem eigentlich wesentlich besser als die allgemeine Diskussion vermuten lässt. Unser größtes Problem ist aber nach wie vor, dass wir für unseren wissenschaftlichen Nachwuchs praktisch keine Rückfallposition haben, wenn es mit der wissenschaftlichen Karriere doch nicht so klappt wie geplant. Wir verlieren dadurch nicht nur exzellente Leute, die temporär Pech gehabt haben, sondern auch sehr gute Leute, die sich von vornherein für eine andere Laufbahn entscheiden, weil ihnen eine wissenschaftliche Karriere zu gefährlich ist.

Frage: Was raten Sie begabten Studenten, die sich für eine wissenschaftliche Laufbahn interessieren?

Sie sollten sich von ihrer Begeisterung tragen lassen und mit vollem Einsatz arbeiten. Sie sollten viele der Mechanismen des wissenschaftlichen Alltags als eine Art sportlichen Wettbewerb auffassen, in dem man nicht immer nur gewinnen kann. Sie sollten allerdings nie den Blick auf die Realität verlieren und sich rechtzeitig nach Alternativen umschauen, wenn ihre Laufbahn in einer Sackgasse zu enden droht.

Frage: Wie würden Sie die Sonnen- und Schattenseiten Ihres Wissenschaftlerlebens beschreiben?

Die Sonnenseite ist zweifellos, dass ich meinem Hobby nachgehe und verrückterweise auch noch dafür bezahlt werde. Die Inhalte bestimme ich, beziehungsweise sie entstehen aus den Sachinhalten ohne von irgendeiner Instanz diktiert zu werden. Ich bin Kosmopolit und lebe in einer Kosmopolitengemeinde, in denen meine Freunde nur einen Mausklick entfernt sind. Ich kenne keine wirklichen Schattenseiten.

Frage: Womit beschäftigen Sie sich, wenn Sie nicht forschen oder lehren?

Ich bin ein absoluter Familienmensch und bin sehr gerne zu Hause bei meiner Frau und meinen Kindern. Ich lese viel, gehe gerne in Ausstellungen und Museen.

Wolfgang Wiltschko

Frage: Wie sind Sie auf die im Artikel beschriebenen Befunde gestoßen?

Anlässlich eines Laborbesuchs im Psychologischen Institut der Ruhr-Universität Bochum zeigte mir Helmut Prior am Kaffeetisch Daten von zwei Heimkehrversuchen mit „Piraten“-Tauben, d.h. Tauben, denen jeweils ein Auge abgedeckt worden war. Bei sonnigem Wetter war kaum ein Unterschied zwischen linksäugigen und rechtsäugigen Tauben aufgetreten, bei dem Versuch unter bedecktem Himmel war der Unterschied dagegen deutlich. Da es massive Hinweise dafür gab, dass die magnetische Richtungsinformation bei Vögeln über die Augen aufgenommen wird, und schon seit den 1970er Jahren bekannt ist, dass Tauben den Magnetkompass praktisch nur bei bedecktem Himmel einsetzen, kam mir der Gedanke, der Magnetkompass könne für diesen Unterschied verantwortlich sein. Das Versuchskonzept für die vorliegenden Befunde an Rotkehlchen wurde in der Kaffeerunde zunächst scherzhaft diskutiert; später beschloss ich aber, der Sache ernsthaft nachzugehen.

Frage: Welche Arbeiten haben Sie zu Ihrer Fragestellung inspiriert?

*Die erwähnten Taubendaten, nachzulesen bei Ulrich et al. (1999), *Behav. Brain Res.* 104: 169-178.*

Frage: Wann haben Sie begonnen, sich für die Neurowissenschaft zu interessieren?

Vorgänge und Zusammenhänge in der Lebensweise von Tieren und Pflanzen haben mich schon immer fasziniert. Wissenschaftlich habe ich mich viele Jahre mit der Ökophysiologie der Vogelorientierung beschäftigt, und da führt natürlich kein Weg an der neurobiologischen Komponente vorbei.

Frage: Warum sind Sie Wissenschaftler geworden?

Neurologische Begutachtung Suchenwirth

Der „Suchenwirth“ liefert die wissenschaftliche und rechtliche Grundlage für Erstellung, Beurteilung und Bewertung von neurologischen Gutachten:

- Wann ist ein Gutachten notwendig?
- Wie wird ein Gutachten angefordert?
- Wie wird ein Gutachten erstellt?
- Welche medizinischen Methoden sind unverzichtbar?

■ Welche Rückschlüsse können gezogen werden? Das Nachschlagewerk und Leitlinie nicht nur für Ärzte!

3., neu bearb. u. erg. Aufl. 2000.
692 S., 76 Abb. u. 108 Tab., geb.
ISBN 3-437-51476-8 € 139,-



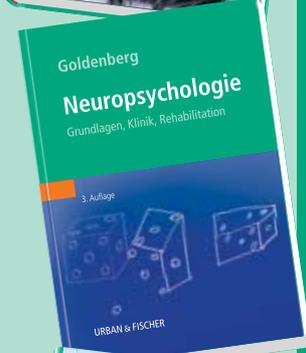
Neuropsychologie – Grundlagen, Klinik, Rehabilitation Goldenberg

Der „Goldenberg“ gibt Ihnen eine anschauliche Einführung in die klinische Neuropsychologie. Jedes Kapitel beschreibt das neuropsychologische Modell der normalen Funktion, neuroanatomische Zusammenhänge, Störungen, Rückschlüsse auf die Alltagsrelevanz und Therapiemöglichkeiten. Mit vielen konkreten Fallbeispielen aus der Klinik – so wird Neuropsychologie interessant und spannend.

Neu in der 3. Auflage:

- 100 größtenteils neue Fallbeispiele
- jetzt mit noch mehr anatomischen Zeichnungen
- Glossar der Begriffe

3., akt. u. erg. Aufl. 2002. 312 S., 124 Abb., kt.
ISBN 3-437-21172-2 € 39,95



Klinikleitfaden Neurologie/Psychiatrie Klingelhöfer/Spranger

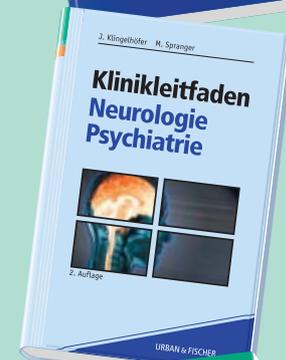
Das einzige Nachschlagewerk für Neurologie und Psychiatrie im Kitteltaschenformat:

- Einschließlich Kinderpsychiatrie, Psychosomatik, Rehabilitation, Notfälle
- Ausgefeilte Aufbereitung von Leitsymptomen und Differentialdiagnostik
- Neurologische Arbeitstechniken im Detail

Neu in der 2. Auflage:

- Alle wichtigen Erkrankungen mit ICD-10-Schlüssel
- Prionenerkrankungen mit aktuellen Forschungsergebnissen
- Neu verfasst: schizophrene Psychosen

2. Aufl. 2001. 948 S., 110 Abb., 250 Tab. PVC.
ISBN 3-437-51181-5 € 44,95



Multiple Sklerose Schmidt/Hoffmann

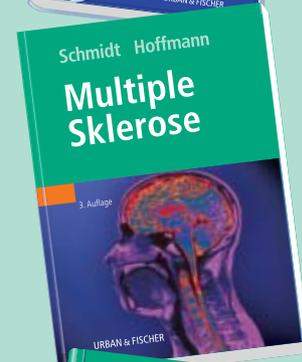
Diagnose – Therapie – Rehabilitation: speziell für den Einsatz in der Praxis konzipiert. Die Inhalte entsprechen den Therapieempfehlungen der Multiple Sklerose-Therapie Konsensusgruppe.

Neu in der 3. Auflage:

- aktuelle Therapien: Interferone und Therapiealternativen

- Therapie der Komplikationen und Folgeerkrankungen
- Kapitel Genetik und Umweltfaktoren
- Beispiel für Patienten- und Symptommanagement (Schapirho, Minneapolis, USA)

3., neu bearb. Aufl. 2001. 358 S., 58 Abb., kt.
ISBN 3-437-22080-2 € 49,95



EEG-Fibel, Das EEG in der ärztlichen Praxis Neundörfer

Hier findet der EEG-Einsteiger kompetente Hilfe für ein komplexes Untersuchungsverfahren. Nach der Vermittlung von Basiswissen und Techniken werden die klinischen Anwendungen bei verschiedenen Krankheitsbildern erläutert.

Plus:

- EEG beim Kind
- EEG bei psychiatrischen Erkrankungen

Neu in der 5. Auflage:

- das digitale EEG
- parallele Video- und EEG-Ableitung
- die CD-ROM mit zahlreichen Fallbeispielen zeigt anschaulich die Möglichkeiten der modernen, papierlosen EEG-Registrierung und erleichtert spielerisch das Verständnis der verschiedenen Ableitmöglichkeiten.

5. Aufl. 2002. 288 S., 130 Abb., geb.
ISBN 3-437-22070-5 € 59,95



Besuchen Sie uns im Internet unter www.urbanfischer.de

Bestellen Sie bei Ihrer Buchhandlung oder bei: URBAN & FISCHER
Tel. (089) 8991 64-21/-22 Fax (089) 8991 64-11 bestellung@urbanfischer.de

URBAN & FISCHER



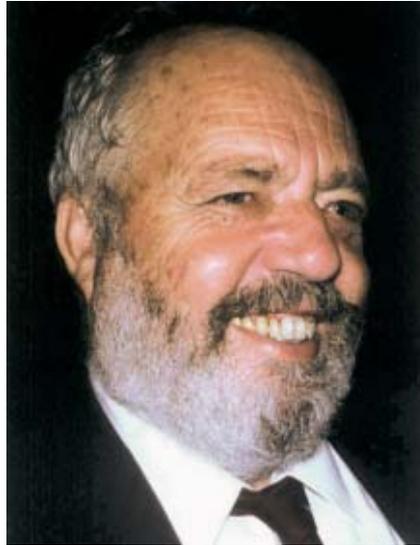


Glückliche Umstände haben es mir ermöglicht, meinen Kindheitstraum zu verwirklichen. Als mir mein Doktorvater, Friedrich Wilhelm Merkel, das Thema über die Orientierung der Zugvögel anbot, hatte ich ein Problem gefunden, das ich lösen wollte; ich bin dieser Fragestellung mit all ihren Nebenaspekten treu geblieben.

Frage: Wer oder was hat Sie wissenschaftlich besonders geprägt?

Zunächst ein Biologielehrer aus der Wetterau, der eine Vogelschutzgruppe leitete und uns immer beibrachte, dass den Tieren nicht der individuelle Schutz hilft, sondern nur die genaue Kenntnis ihrer Lebensbedürfnisse. Dann mein Doktorvater Friedrich Wilhelm Merkel und sein damaliger Assistent August Epple, die mir beibrachten, nicht nur auf Autoritäten zu hören, sondern sich selbst zu überzeugen und den eigenen Befunden zu vertrauen (wir in Frankfurt standen damals in der Frage um die „nicht-visuelle“ Orientierung allein gegen die Anschauung vieler namhafter Forschergruppen). Und schließlich mein amerikanischer Kollege William T. Keeton, der dieselbe Attitüde verfolgte und mir deutlich vor Augen führte, dass ein wissenschaftliches Ergebnis erst dann Bestand hat, wenn es gut publiziert ist, und der mir überhaupt die „Regeln“ des wissenschaftlichen Publizierens erklärte.

Frage: Welche menschlichen Eigenschaften sind Ihres Erachtens für eine erfolgrei-



che wissenschaftliche Karriere eine wichtige Voraussetzung?

Ideenreichtum, Phantasie und Kreativität, Zähigkeit bis hin zur Sturheit (auch ein Partner, der einen bestärkt, aber auch rechtzeitig bremst) und eine hohe Frustrationstoleranz.

Frage: Wie schätzen Sie die gegenwärtige Situation an den deutschen Universitäten ein?

Nach meiner Ansicht sind wir im internationalen Vergleich als Wissenschaftler immer noch recht gut dran, und wenn man eine gute

Idee hat, bin ich überzeugt, dass man sie auch erfolgreich verfolgen kann. Ich finde es aber bedenklich, dass sich die Tätigkeiten der Hochschullehrer in letzter Zeit immer mehr von Lehren und Forschen auf Prüfen und Verwalten verlagern.

Frage: Was raten Sie begabten Studenten, die sich für eine wissenschaftliche Laufbahn interessieren?

Sich seine Problemstellungen und Schwerpunkte nicht danach auszusuchen, was gerade erfolversprechend aussieht, sondern danach, was einen wirklich interessiert. Sich ernsthaft zu überlegen, ob man bereit ist, ein Leben mit sowohl örtlich als auch zeitlich extrem stark wechselnden Arbeitsbedingungen auf sich zu nehmen. Praktisch würde ich empfehlen, im Studium möglichst viele unterschiedliche wissenschaftliche Methoden kennenzulernen.

Frage: Wie würden Sie die Sonnen- und Schattenseiten ihres Wissenschaftlerlebens beschreiben?

Man kann sein Hobby zum Beruf machen, und da man seine Zeit weitgehend einteilen kann, ist sie natürlich immer zu knapp. Zum Teil bedingt durch diese große zeitliche Freiheit leidet man dann besonders unter von außen vorgegebenen Terminen.

Frage: Womit beschäftigen Sie sich, wenn Sie nicht forschen oder lehren?

Mit Lesen, Wandern, Vögel beobachten und Fotografieren.

4. Internationaler Preis der Dargut und Milena Kemali Stiftung für Grundlegende und Klinische Neurowissenschaften (Bewerbungsaufruf 2003)

Der mit 20.000 Euro dotierte 4. Internationale Preis der Dargut und Milena Kemali Stiftung wird im Jahre 2004 an einen Wissenschaftler verliehen, der herausragende Beiträge auf dem Gebiet der grundlegenden und klinischen Neurowissenschaften geleistet hat. Der Preisträger darf am 31. Dezember 2003 das 45. Lebensjahr noch nicht vollendet haben.

Kandidatenvorschläge sind zu senden an:

*The Dargut and Milena Kemali Foundation
Riviera di Chiaia 168
80122 Neapel
Italy*

Sie sollen folgendes beinhalten:

- Lebenslauf des Kandidaten mit vollständiger Publikationsliste (keine Abstracts)
- jeweils 1 Exemplar von 3 ausgewählten Publikationen des Kandidaten aus dem Jahr 1999 oder später
- ein Empfehlungsschreiben eines international anerkannten Experten, der wissenschaftliche Leistung und Status des Kandidaten beschreibt
- eine Zusammenfassung (max. 2 Seiten), die die wichtigsten wissenschaftlichen Beiträge des Kandidaten umreißt
- eine elektronische Version (auf Diskette oder CD) der obigen Dokumente (Lebens-

lauf und Zusammenfassung der Beiträge in Word-Format; Artikel und Empfehlungsschreiben in PDF-Format)

Die Kandidatenvorschläge werden vom Preiskomitee der Stiftung bewertet. Der Preisträger wird im Juli 2003 benachrichtigt, und der Preis wird anlässlich des FENS Forum of European Neuroscience 2004 in Lisbon, Portugal, in der Zeit vom 10. – 14. Juli 2004 überreicht. Der Preisträger wird gebeten, einen Plenarvortrag auf diesem Kongress zu halten.

Bewerbungsschluss ist der 1. April 2003.

FENS Schools Program 2003

▷ FENS/IBRO International School Peripheral Nervous System: From Biology to Disease

Ofir, Portugal
June 29-July 8, 2003

The course is intended for advanced Ph.D. students or post-docs in neuroscience-related fields who already have a scientific record. A total of 50 students will be accepted.

Topics include: (i) the organization and (ii) development of the PNS, (iii) Schwann cell biology, (iv) neurodegeneration, (v) regeneration and repair, (vi) specialized functions and (vii) peripheral neuropathies uncluding disease states, animal models and gene therapy.

Faculty include: R Balice-Gordon, M Devor, P Doherty, L Feltri, M Filbin, J Glorioso, R Gold, P Holzer, K Janssen, S McMahon, D Meijer, R Mirsky, O Peles, RM Ransohoff, P Reeh, D Riethmacher, M Schemmann, S Scherer, M Schwartz, SA Scott, MM Sousa, U Suter, H Wekerle

The registration fee of 100,- EUR covers accommodation (double occupancy), breakfast, lunch and dinner during the course. A limited number of students from non-industrialized countries will be waived the registration fee and will be awarded travel grants.

Details available by links from FENS Website <http://www.fens.org/>

Professor Maria João Saraiva
Molecular Neurobiology
Instituto de Biologia Molecular e Celular
R. Campo Alegre, 823
4150 Porto, Portugal
Fax: +351 22 6099157
e-mail: mjsaraiv@ibmc.up.pt

Application deadline: March 1, 2003

▷ EMBO/FENS Practical Course Mouse Transgenics and Behaviour

University of Zürich and Neuroscience Centre Zürich/Switzerland
July 7-19, 2003

Organised by David P. Wolfer (Zürich), Hans-Peter Lipp (Zürich) and Richard Morris (Edinburgh).

The course is intended for advanced PhD students or post-docs in molecular biology or neuroscience-related fields.

For details and application forms visit the Course website: www.dpwolfer.ch/mouse-course

Course office:
EMBO/FENS Mouse Course
Neuroanatomy and Behaviour
Institute of Anatomy, University of Zürich
190 Winterthurerstrasse
Zürich, CH-8057, Switzerland
e-mail: mouse-course@dpwolfer.ch
Fax +41 1 63 55 702
Phone +41 1 63 55 342

Application deadline: March 31, 2003

▷ FENS/IBRO Neuroscience School Neuro-IT Course of Computational Neuroscience

Municipality of Obidos, Portugal
August 11 - September 5, 2003

The course is intended for advanced graduate students and postdoctoral fellows in a variety of disciplines, including neuroscience, physics, electrical engineering, computer science and psychology. Participants of any nationality can apply. A total of 30 participants will be accepted.

Topics: The course introduces participants to essential neurobiological concepts and to the most important techniques for computational studies of the nervous system. Participants learn how to apply software packages like GENESIS, MATLAB, NEURON, XPP, etc. to the solution of their problems. The first week provides an overview about the essential concepts and provides an introduction into modelling tools. During the following three weeks the lectures will cover specific brain functions (sensory systems, motor system, memory). Each week topics ranging from modelling single cells and sub-cellular processes through the simulation of simple circuits, large neuronal networks and system level models of the brain will be covered. The course consists of two complementary parts. A distinguished international faculty gives morning lectures. The rest of the day is devoted to practical work on a sci-

entific (modelling) projects chosen by the participants.

Faculty: Abbott, Aertsen, Bal, Beeman, Contreiras, de Schutter, Destexhe, Engel, Friston, Galhardo, Ghahramani, Hines, Jack, Knoll, König, McNaughton, Nelken, Nicolelis, Obermayer, Pierce, Rinzel, Schulz, Segev, Sompolinsky, Thomson, Vaadia, Verschure, Wilson, Wolpert

Costs: There will be a registration fee of EUR 300,- for every participant. Accommodation (double occupancy) and meals will be provided, but participants are expected to pay for their travel costs. A limited number of students from non-industrialized countries will be awarded travel grants and waivers for the registration fee.

Details are available from:
<http://www.neuroinf.org/courses/>

Prof. Dr. Klaus Obermayer
Fakultät IV
Technische Universität Berlin, FR 2-1
Franklinstraße 28/29
10587 Berlin
Germany
Phone: +49-30-314-73442,
Fax: +49-30-314-73121
e-mail: obidos@cs.tu-berlin.de

Applications will be accepted only in electronic form via the website:
<http://www.neuroinf.org/courses/beginning>
January 1st 2003.

Application deadline: April 13, 2003

▷ International IBRO/FENS Summer School Development and Plasticity of the Human Cerebral Cortex

Dubrovnik – Zagreb, Croatia
September 20 – October 04, 2003

The course is intended for advanced Ph.D. students or post-docs in neuroscience and related fields, below the age of 35 years, residing predominantly (but not exclusively) in any of the countries that belong to the IBRO Central and Eastern Europe Region. A total of 26 students will be accepted. The School will have two parts, with the first part (invited lectures) held at the International Center of Croatian Universities (ICUC)



in Dubrovnik, and the second part (practical tutorials) held in laboratories of the Croatian Institute for Brain Research (CIBR) in Zagreb.

Topics include: neurogenetic events in the human cerebral cortex – proliferation, migration and cell lineages; synaptogenesis, development of dendrites and formation of connections; genetic mechanisms of cortical areal specification; early cortical activity, development and plasticity of hippocampal circuitry; development of working memory and executive functions in non-human primates and children; neuroimaging of cortical development; vulnerable developmental windows; plasticity, recovery, repair of cortex and neurodevelopmental outcome after perinatal damage; neuroprotection in early life; generic vs. species-specific features of human neocortical evolution.

Practical courses (conducted by CIBR's faculty) include: MRI and other neuroimaging methods; Neurolucida & Stereoinvestigator systems; multiple immunocytochemical labeling; in situ hybridization; electron and confocal microscopy; staging of mammalian embryos; tracing of neural pathways; monitoring of human fetal cortical circulation; tests of cognitive functions and video-monitoring of preverbal communication in children.

Faculty includes: Yehezkel Ben-Ari, Philippe Evrard, Tamas F. Freund, André M. Goffinet, Patricia S. Goldman-Rakic, Giorgio M. Innocenti, Branimir Jernej, Milos Judas, Torkel Klingberg, Ivica Kostovic, Ante Padjen, Pasko Rakic, Nenad Sestan, Joan Stiles, Harry B.M. Uylings, Catherine Verney.

Applications should contain: a curriculum vitae, a list of publications, and a one-page abstract of a 10 min talk or poster presentation the applicant is expected to present during the course.

The applications will be evaluated by Faculty Committee, and the list of participants will be announced during the May 2003.

The costs of accommodation and meals will be covered for all students.

Further details are available by links from FENS website <http://www.fens.org/>, from IBRO-CEER website <http://www.ibro.org/>, from Croatian Institute for Brain Research website <http://www.hiim.hr/>.

The support for the School is provided by IBRO, FENS, and Croatian Ministry of Science & Technology.

Applications should be sent to the main organizer:

Professor Ivica Kostovic
Croatian Institute for Brain Research
School of Medicine
University of Zagreb
Salata 12
10000 Zagreb
Croatia
Fax: +385 (1) 4596-942
e-mail: ikostov@hiim.hr
ivcakostovic@hotmail.com

Application deadline: May 1, 2003

▷ **FENS/IBRO European Pain School 2003**
Chronic Pain a Disease: Novel Scientific Concepts

University of Siena, Tuscany, Italy
Certosa di Pontignano
October 25 – November 1, 2003

Audience: Advanced PhD students and post-docs in neuroscience – related fields who already have a scientific record. A total of 50 students will be accepted

Topics include: physiology and neurobiology of pain, nervous system plasticity and pain, biochemistry, pharmacology and clinical pharmacology of pain, molecular genetics of pain, neurology and neuroimaging of pain, pain psychology and pain measurement, behavioral neurophysiology of pain, placebo in pain treatment, acute and chronic pain from viscera and muscles, chronic pain syndromes, headache, epidemiology of Pain, pain in education and health systems,

Registration fee: 250,- EUR at maximum, will be lower depending on the financial support.

Registration fee will cover accommodation (double occupancy) and meals during the course. For a limited number of students from non-industrialized countries a reduced registration fee will be available.

Organizers:

Prof. Giancarlo Carli
Istituto d Fisiologia Umana
Via Aldo Moro
53100 Siena, Italy
Phone: +39-0577-234-4103
Fax: +39-0577-234-4037
e-mail: carlig@unisi.it

Prof. Manfred Zimmermann
Neuroscience and Pain Research Institute
Berliner Str. 14
69120 Heidelberg, Germany
Phone: +49-6221-404460, 404461
Fax: +49-6221-404462
e-mail: mzim@neuroscilett.de

Information: Details available by links from FENS website <http://www.fens.org>

Application deadline: July 15, 2003

▷ **FENS Winter School Kitzbühel/ Austria**

Hotel Schloss Lebenberg
December 7 – 14, 2003

Participants: Advanced PhD students and post-docs in neuroscience – related fields who already have a scientific record. A total of 40 students may be accepted.

Registration fee: EUR 100,-. Registration fee will cover accommodation (double occupancy, breakfast and dinner) during the course.

Topic and Faculty: The winter school program is co-sponsored by the Hertie foundation. The topic and the speakers will be selected from bids during the spring and announced at the FENS website <http://www.fens.org>.

Information:

Details about application and deadlines will be available in spring at the FENS website <http://www.fens.org>.

Organiser:

Prof. Alois Saria
Division of Neurochemistry
Department of Psychiatry
University Hospital Innsbruck
Anichstr. 35
A-6020 Innsbruck, Austria
Phone: +43-512-504 3710
Fax: +43-512-504 3716
e-mail: alois.saria@uibk.ac.at

Application deadline: July 15, 2003

Human Frontier Science Program

Das Human Frontier Science Program (HFSP) lädt zur Antragstellung ein. Das HFSP unterstützt die internationale Zusammenarbeit von Forschungsprojekten in den Lebenswissenschaften. Ein besonderer Schwerpunkt liegt dabei auf interdisziplinären Kollaborationen, an denen Wissenschaftler aus biologischen Disziplinen sowie Forscher aus anderen Disziplinen wie der Physik, Chemie, Computerwissenschaft, Nanowissenschaft, Mathematik und den Ingenieurwissenschaften beteiligt sind.

Einer Antragstellung soll ein „letter of intent“ vorausgehen. Einsendeschluss dafür ist der 2. April 2003

Information: <http://www.hfsp.org> oder bei



Prof. Dr. Martin Reddington
Human Frontier Science Program (HFSP)
Bureaux Europe
Director of Scientific Affairs and Communication
 20, place des Halles
 F-67080 Strasbourg
 France
 Tel.: +33 3 88 21 51 24
 Fax: +33 3 88 32 88 97
 e-mail: m.reddington@hfsp.org

Boehringer Ingelheim FENS Research Award 2004

Der von der Firma Boehringer Ingelheim gestiftete und von der Federation of European Neuroscience Societies (FENS) ausgeschriebene Boehringer Ingelheim FENS Research Award 2004 in Höhe von 25.000 Euro wird für hervorragende und innovative Arbeiten auf allen Gebieten der Neurowissenschaft verliehen.

Bewerbungen können entweder von den Kandidaten selbst eingesandt werden, oder Kandidaten können vorgeschlagen werden. Die Kandidaten müssen unter 40 Jahren alt sein und entweder in einen europäischen Institut oder als Europäer in einen aussereuropäischen Labor arbeiten.

Die Preisübergabe findet auf dem FENS Forum 2004 in Lisabon (10 - 14. Juli 2004) statt. Der Preisträger wird dort einen Vortrag halten.

Bewerbungsschluss ist der 30. Juni 2003.

Bewerbungen bitte an:
FENS Office Berlin
Max Delbrück Center for
Molecular Medicine
Robert Rössle Str. 10
D-13092 Berlin
 eMail: gibson@mdc-berlin.de

Folgende Unterlage werden erbeten:

- kurzer Lebenslauf, Publikationsliste
- eine kurze Zusammenfassung des Hauptforschungsgebietes mit den wichtigsten Veröffentlichungen (max. 1 Seite)
- eine kurze Beschreibung des Projektes, für das das Preisgeld verwendet werden soll (max. 1. Seite)
- Empfehlungsschreiben von zwei renommierten Wissenschaftlern

14. Neurobiologischer Doktorandenworkshop 2003

Der Neurobiologische Doktorandenworkshop findet in diesem Jahr vom 8.-10. Mai 2003 am Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin in Göttingen statt. Der Workshop wird jährlich von Studenten an wechselnden Universitäten Deutschlands organisiert und dient dem wissenschaftlichen Informationsaustausch zwischen Doktoranden aus verschiedenen Arbeitsgruppen innerhalb der Neurobiologie. Die Teilnehmer sollen durch einen Vortrag oder ein Poster einen Einblick in ihre Arbeit geben.

Anmeldeschluss ist der 15. März 2003.

Weitere Informationen gibt es im Internet unter <http://www.mpibpc.mpg.de/dowo2003/> oder unter der Kontaktadresse:

DoWo 2003
c/o Tobias Rasse
European Neuroscience Institute
Waldweg 33
37073 Göttingen
 Tel.: 0551-201-1679
 Fax.: 0551-201-1688
 e-mail: dowo2003@mpibpc.mpg.de

AFI Fördermittel für die Alzheimer-Forschung

Die Alzheimer Forschung Initiative e.V. (AFI) stellt bereits zum achten Mal in Folge Fördergelder für wissenschaftliche Arbeiten auf den Gebieten der Ursachen-, Diagnose- und klinischen Forschung der Alzheimer-Krankheit zur Verfügung. Junge, talentierte Wissenschaftler sowie erfahrene Alzheimer-Forscher an öffentlichen deutschen Institutionen können ihre Anträge bis zum 22. April 2003 in englischer Sprache einreichen.

Es besteht auch die Möglichkeit, grenzübergreifende Projekte anzumelden, die bei der AFI in Deutschland und deren Schwesterorganisationen in Belgien (IARF) oder in den Niederlanden (ISAO) beantragt werden können. Die Vergabe der Mittel wird im November 2003 bekannt gegeben. Zum gleichen Zeitpunkt stehen die Gelder zur Verfügung.

Bei der Entscheidung über förderungswürdige Projekte fließt in die Beurteilung ein, inwieweit die vorgestellten Arbeiten neue Erkenntnisse erwarten lassen. Die Fördermittel in Höhe bis zu 80.000 € werden für einen Zeitraum von maximal zwei Jahren vergeben. Bereits 34 vielversprechende Forschungsprojekte konnten seit 1996 mit über 1,78 Millionen € unterstützt werden.

Das Ziel der Alzheimer Forschung Initiative e. V. ist es, die wissenschaftliche Forschung auf dem Gebiet der Alzheimer-Krankheit finanziell zu unterstützen. Ein weiteres wichtiges Anliegen der AFI ist die Aufklärung und Information der Öffentlichkeit über die Krankheit.

Die Bewerbungsunterlagen können aus dem Internet abgerufen oder bestellt werden bei:

Alzheimer Forschung Initiative e.V.
 Grabenstr. 5
 40213 Düsseldorf
 Tel.: 02 11 - 86 20 66 0
 Fax: 02 11 - 86 20 66 11
<http://www.alzheimer-forschung.de>
 e-mail: info@alzheimer-forschung.de

Spektrum-Sachbücher

Lernen – wie funktioniert das?

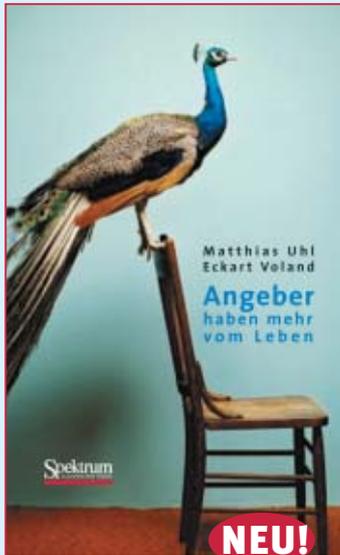


Bereits über 10.000 verkaufte Exemplare!

NEU!

Manfred Spitzer
Lernen

Wir lernen nicht nur in der Schule, sondern vor allem im Leben. Es geht nicht um Büffeln und Tests, sondern um Fähigkeiten und Fertigkeiten, die wir zum Leben brauchen. Lernen ist die natürliche und nicht zu bremsende Lieblingsbeschäftigung unseres Gehirns. Wie unsere „Lernmaschine im Kopf“ arbeitet und wie wir sie mit Lernerfolg – und auch Vergnügen – arbeiten lassen können, das vermittelt dieses spannende Buch. 2002, 500 S., 93 Abb., geb. € 29,95 ISBN 3-8274-1396-6



NEU!

Matthias Uhl/Eckart Voland
Angeber haben mehr vom Leben

Große Klappe – und nichts dahinter?? Platzhirsche und Partylöwen, eitle Pfauen und arrogante Snobs: Was treibt sie um? Wen wollen sie beeindrucken? Haben Angeber etwa mehr vom Leben? Und was hat das alles mit Evolution zu tun? In diesem ebenso aufschlussreichen wie unterhaltsamen Buch machen die Autoren deutlich, wie die Übertreibung auf die Welt gekommen ist. Und sie beschreiben die Konzepte und Theorien, mit denen Biologen und Evolutionspsychologen Angeberei, Extravaganz und Show erklären. 2002, 240 S., 10 Abb., geb. € 19,95 ISBN 3-8274-1370-2

NEU!

Susan A. Greenfield
Reiseführer Gehirn

Haben Sie Lust, auf eine Entdeckungsreise ins Innere Ihres Kopfes zu gehen? Möchten Sie erfahren, was dort oben passiert, wenn Sie sehen, hören, denken, fühlen oder handeln? Die Tour, die Ihnen die erfahrene Oxforder Professorin Susan Greenfield anbietet, ist auch für Anfänger geeignet und erfordert nur leichtes Gepäck.

Ein brillanter, kompakter Überblick über unser heutiges Wissen zum menschlichen Gehirn! 2003, 199 S., 12 Abb., br. € 9,95 ISBN 3-8274-1429-6

Der Farbtupfer im Bücherregal!

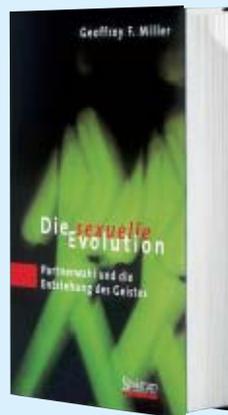


NEU!

Norbert Welsch / Claus Chr. Liebmann
Farben

Ein faszinierend vielfältiges Panorama zum Thema Farben! Die Autoren erklären die naturwissenschaftlichen Phänomene klar und anschaulich, erläutern die Farbpsychologie und ihre Symbolik und erklären die Bedeutung von Farben in den Kulturen verschiedener Epochen und Länder. 2003, 420 S., 300 Abb., geb. € 49,95 ISBN 3-8274-1383-4

Partnerwahl und die Entstehung des Geistes!



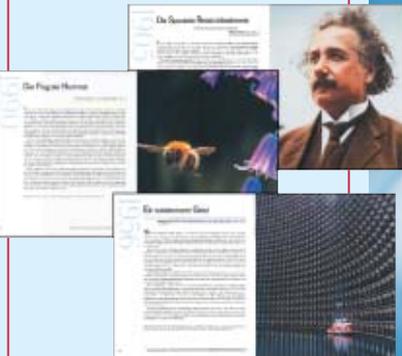
Geoffrey F. Miller
Die sexuelle Evolution

In diesem brillanten und provozierenden Buch erkundet der Evolutionspsychologe Geoffrey Miller die evolutionäre Macht der sexuellen Auswahl und zeigt dabei, wie viele Aspekte des menschlichen Geistes das Produkt der sexuellen Selektion sind. Wir sind intelligent, nachdenklich, hilfsbereit, freundlich, kreativ, witzig und gesprächig, weil unsere Vorfahren einst – so wie wir heute – ihre Sexualpartner nicht zuletzt nach eben diesen Merkmalen aussuchten, und nicht nur wegen ihrer attraktiven Gesichter und gesunden Körper. 2001, 576 S., geb. € 29,95 ISBN 3-8274-1097-5

Ein Meisterwerk! Süddeutsche Zeitung



NEU!



Peter Tallack (Hrsg.)
Meilensteine der Wissenschaft

Von den Ursprüngen des Zählens ... bis zur Sequenz des menschlichen Genoms – in 250 Porträts entscheiden der Ideen, Entdeckungen oder Erfindungen und ihrer Protagonisten veranschaulicht dieses Buch die Entwicklung der Wissenschaft von 35.000 vor Christus bis zum Jahr 2000: große wissenschaftliche Revolutionen und wegweisende Durchbrüche ebenso wie tastende Schritte und unvermeidliche Irrwege. Das attraktive Bilderbuch und informative Nachschlagewerk in einem hat eine starke Sogkraft – wer einmal darin zu blättern anfängt, wird so bald nicht wieder aufhören wollen. 2002, 528 S., 314 Abb., geb. € 49,95 ISBN 3-8274-1380-X



Steven Pinker
Wörter und Regeln

Wer sonst als Steven Pinker könnte ein einzelnes linguistisches Phänomen – den Gegensatz zwischen regelmäßigen und unregelmäßigen Verben – aus so verschiedenen Blickwinkeln wie Psychologie, Biologie, Geschichte, Philosophie und Linguistik erkunden und dem Leser dabei eine Fülle hochinteressanter Kenntnisse über Sprache, Geist und Gehirn vermitteln? »Eine faszinierende Entdeckungsreise.«

Sunday Telegraph

»Eine Muss-Lektüre für jeden, der an Denken und Sprache interessiert ist.«

Publishers Weekly

2000, 478 S., 45 Abb., geb. € 24,95 ISBN 3-8274-0297-2

Spektrum
AKADEMISCHER VERLAG

Who is who im Vorstand der Neuro- wissenschaftlichen Gesellschaft – die neuen Vorstandsmitglieder stellen sich vor:

Andreas Draguhn
Schatzmeister



Geboren:
12.04.1961 in
Wuppertal
Familienstand:
verheiratet, 2 Kinder

1992 - 1994 Assistent am Institut für
Physiologie der Universität
zu Köln (Prof.
U.Heinemann)

seit 1994 Institut für Physiologie der
Charité, Berlin (Prof.
U.Heinemann)

Ausbildung

1980 Abitur

1980/81 Zivildienst in der Kranken-
pflege

1981 - 1987 Studium der Humanmedi-
zin, Physik (bis Vordiplom)
und Philosophie (bis Zwi-
schenprüfung) an der
Universität Bonn

1990 - 1991 Praktisches Jahr am Städti-
schen Krankenhaus Rem-
scheid (Lehrkrankenhaus
der Universität Bochum)

1991 Drittes Staatsexamen in Me-
dizin, vorläufige Approbation

1993 Vollapprobation

1997 Gastaufenthalt an der Uni-
versity of Birmingham,
England

1999 Habilitation und Venia
Legendi für Physiologie an
der Charité

2002 Berufung auf den Lehrstuhl
für Physiologie (Neurophy-
siologie) der Medizinischen
Fakultät der Universität
Heidelberg

Wissenschaftliche Arbeitsgebiete

Der Schwerpunkt des Labors liegt in der Elektrophysiologie auf der Ebene von Zellen und neuronalen Netzwerken *in vitro*. Wir kooperieren mit verschiedenen Gruppen im In- und Ausland, die uns mit ihrer Expertise in der Modellbildung, Neuroanatomie, Biochemie und der Herstellung transgener Tiere helfen. Im Einzelnen befassen wir uns mit folgenden Themen:

Wissenschaftlicher Werdegang

1984 - 1986 Studentische Hilfskraft am
Institut für Physiologie der
Universität Bonn (Prof.
A.Wernig)

1987 - 1990 Dissertation bei Prof.
B.Sakmann, Max-Planck-
Institut für biophysikalische
Chemie, Göttingen und MPI
für Experimentelle Medizin,
Heidelberg zum Thema
„Funktionelle Charakterisie-
rung heterolog exprimierter
GABA_A-Rezeptoren: Bei-
träge zum Verständnis einer
Genfamilie“

Funktion GABAerger Synapsen. Der Neurotransmitter GABA (γ-Aminobuttersäure) ist für die synaptische Hemmung im Gehirn von Säugern verantwortlich. Wir interessieren uns besonders für zwei Funktionselemente hemmender Synapsen, den GABA-Transport und den GABA-Metabolismus. GABA-Transporter dienen der Aufnahme von GABA in Zellen. Sie senken dadurch den basalen GABA-Spiegel im Extrazellulärraum und beenden hemmende synaptische Potentiale durch Entfernung des Transmitters aus dem Spalt. Das Gleichgewicht von GABA-Synthese und GABA-Verbrauch oder -Abbau ist ein

neueres Interessengebiet. Wir gehen hierbei der Frage nach, welchen Einfluss der Transmitterstoffwechsel auf die Effizienz von Synapsen hat. So könnte eine gesteigerte Synthese von GABA zur stärkeren Füllung synaptischer Vesikel und damit zu einer verstärkten Wirkung inhibitorischer synaptischer Signale führen. Umgekehrt könnte eine Verarmung an GABA zu einer Schwächung der Inhibition führen und z.B. epileptische Anfälle begünstigen.

Pathophysiologie und Pharmakologie der Epilepsie. Viele antikonvulsive Medikamente wirken durch eine Verstärkung der synaptischen Inhibition. Wir untersuchen die Wirkmechanismen solcher Pharmaka an Modellen der Epilepsie (hauptsächlich *in vitro*). Gleichzeitig haben wir damit begonnen, nach Änderungen der synaptischen Verschaltung hemmender Interneurone bei chronischer Temporallapenepilepsie zu suchen.

Mechanismen schneller Netzwerk-Oszillationen im Hippokampus. Neuronenverbände sind häufig rhythmisch aktiv, wobei verschiedene Frequenzen solcher Netzwerk-Oszillationen verschiedenen Funktionszuständen des Gehirns entsprechen. Wir befassen uns intensiv mit besonders hochfrequenten Oszillationen im Hippokampus von Ratte und Maus, den sogenannten ripples (kurze synchrone Potentialschwankungen von ca. 200 Hz). Wir haben postuliert, dass für die Synchronisierung der Neurone während ripples „elektrische Synapsen“ (gap junctions) zwischen den hippokampalen Pyramidenzellen verantwortlich sind. Wir versuchen weiterhin, mit Hilfe von *in vitro*-Modellen und genetisch modifizierten Mäusen die zellulären Mechanismen solcher Oszillationen aufzuklären.

Adresse

Prof. Dr. Andreas Draguhn
Institut für Physiologie und
Pathophysiologie
Medizinische Fakultät Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 326
69120 Heidelberg
Tel.: 06221-545056
Fax: 06221-546364
andreas.draguhn@urz.uni-heidelberg.de



Mathias Bähr
Sektionssprecher
Klinische
Neurowissenschaften



Geboren:
24.01.1960 in Mainz
Familienstand:
verheiratet mit
Susanne Rogge-Bähr, 3 Kinder

Ausbildung

1979-1985 Studium der Humanmedizin an der Universität Tübingen
1985 Approbation als Arzt
1986 Promotion (Note: sehr gut) über ‚Die Bedeutung der perifaszikulären Atrophie bei der Differentialdiagnose der Polymyositis‘ bei Prof.J. Peiffer, Institut für Hirnforschung (Neuropathologie) Tübingen

Ärztliche und wissenschaftliche Tätigkeit

1986-1987 Zivildienstleistender Arzt von Januar 1986 bis Mai 1987 an der Neurologischen Klinik der Universität Düsseldorf bei Prof. H. J. Freund.
1987-1989 Stipendium der DFG am Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie (Prof. F. Bonhoeffer) von Mai 1987 bis Juni 1989 mit einer halbjährigen Unterbrechung für einen Auslandsaufenthalt von Oktober 1988 bis März 1989.
1987-1990 Mitglied im Graduiertenkolleg Neurobiologie der Universität Tübingen
1988-1989 Max-Planck-Stipendium an der Washington University St.Louis bei Prof. R.P. Bunge von Oktober 1988 bis März 1989
Seit 1989 Aufbau einer eigenen neurobiologisch-molekularbiologischen Arbeitsgruppe, zunächst am Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie, seit 1995 auch am

Verfügungsgebäude der Universität
1989-1993 Wissenschaftlicher Assistent bei Prof. J. Dichgans an der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
1992-1993 Psychiatrische Ausbildung in der Universitäts-Nervenklinik Tübingen bei Prof. G.Buchkremer
1993 Facharzt für Neurologie
1993 Habilitation über ‚Zelluläre Grundlagen der neuronalen Regeneration im adulten ZNS‘ an der Eberhard-Karls Universität Tübingen
1994 Attempto Preis der Universität Tübingen
1994 Oberarzt der Klinik
1995 Förderpreis des Kuratorium ZNS und der Hannelore-Kohl-Stiftung
1995 Nachwuchsgruppe Neurobiologie des Ministeriums für Wissenschaft, Forschung und Kunst Baden-Württemberg
1996 Herrmann und Lilly Schilling-Stiftungsprofessur (C3) des Stifterverbandes der Deutschen Wirtschaft
1997/1998 Leitender Oberarzt und Stellvertreter von Prof. Dichgans
1998 Koordinator eines EU-Biotech-Forschungsprogrammes
1998 Koordinator eines DFG Schwerpunktprogrammes (zusammen mit Prof. H.W. Müller, Düsseldorf)
1998 Heinrich Pette-Preis der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
1999 Ruf auf eine C4 Professur für Neurologie der Universitätsklinik Homburg/Saar – abgelehnt 2000

2001 Annahme des Rufes auf eine C4 Professur für Neurologie an der Georg-August-Universität Göttingen
2001 Wahl zum Vorsitzenden des Zentrums Neurologische Medizin
2001 Mitglied des Vorstandes des European Neuroscience Institutes Göttingen
2001 Bewilligung eines Antrages bei der Gemeinnützigen Hertie-Stiftung zur Einrichtung einer Forschergruppe Neuroimmunologie
2002 Gründung eines Institutes für Multiple Sklerose Forschung am Bereich Humanmedizin der Georg-August-Universität Göttingen, Wahl zum Vorsitzenden des Vorstandes des Institutes
2002 Mitglied des Vorstandes und stellvertretender Sprecher des DFG-Forschungszentrums für Molekularphysiologie des Gehirns Göttingen (ZMPG)

Wissenschaftliche und Klinische Schwerpunkte

Übergeordnetes Thema der experimentellen und klinischen Forschung ist das bessere Verständnis der zellulären und molekularen Mechanismen des neuronalen Zelltodes bei akuten (Trauma, Ischämie, Inflammation) und chronischen (Neurodegeneration) Erkrankungen des Nervensystems. Kurz- bis mittelfristige Ziele sind die bessere Definition von Patientenkollektiven für experimentelle klinische Studien und die Entwicklung neuer pharmakologischer und genteherapeutischer Therapie- und zell-basierter Reparatur-Strategien in enger Zusammenarbeit mit Arbeitsgruppen in den angrenzenden Fächern (Neuroanatomie, Neurophysiologie, Biochemie, Humangenetik, Neuropathologie, Neurochirurgie, Neuroradiologie und Neuropädiatrie) sowie mit Forschungsinstituten im Umfeld (Max-Planck-Institute, European Neuroscience Institute, Deutsches Primatenzentrum).

Adresse

Prof. Dr. med. Mathias Bähr
 Neurologische Klinik
 Robert-Koch-Str.40
 37075 Göttingen
 Tel.: +49-551-396603
 Fax: +49-551-398405
 e-mail: mbaehr@gwdg.de
 http://www.mi.med.uni-goettingen.de/
 baehr-lab/

Nils Birbaumer
 Sektionssprecher
 Kognitive
 Neurowissenschaften
 und Verhalten



Geboren:
 11.5.1945 in Ottau
 (Tschechoslowakei)
 Studium der Psychologie, Statistik und Physiologie Universität Wien 1963-1969

- 1969 Assistent von Prof. Rohrer, Wien
- 1969 Promotion Dr. phil. Thema: „Das EEG bei Blindgeborenen“
- 1969-1975 Wiss. Mitarbeiter am Institut für Klinische Psychologie der Universität München
- 1975 Habilitation in „Physiologische Psychologie“ bei Prof. Autrum (Zoologie) und Prof. Müller (Psychologie)
- 1975 Annahme eines Rufes für das Ordinariat Klinische und Physiologische Psychologie der Universität Tübingen
- 1979-1980 Visiting Professor, University of Madison, Wisconsin
- 1986-1988 Beurlaubung auf eine Full-Professorship der Pennsylvania State University
- SS 1989 Visiting Professor, University of Hawaii at Honolulu
- 1990-2000 Professore stranieri, Università degli Studi, Padua, Italien

- seit 1993 Ordinariat für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie in der Fakultät Medizin der Universität Tübingen
- seit 2000 Direktor des Center for Cognitive Neuroscience, University of Trento, Italy
- 1984-1985 Präsident of the European Association of Behavior Therapy

- seit 1993 Mitglied der Akademie der Wissenschaften, Mainz
- 1995 Gottfried-Wilhelm-Leibniz-Preis der DFG
- 1995 Deutscher Psychologie-Preis
- 2000 Forschungspreis 2000 für Neuromuskuläre Erkrankungen
- 2000 Wilhelm-Wundt-Medaille der Deutschen Gesellschaft für Psychologie
- 2001 Albert Einstein World Award of Science
- 1992 u. 1999 Deutscher Schmerzpreis
- 2000 Ehrenbürger von Dolcé (Verona)

Forschungsschwerpunkte

Neuroprothetik (Brain-Computer-Interfaces), Neuroimaging von Lernprozessen und Emotionen, Verhaltensmedizin in der Neurologie, Neurobiologie chronischer Schmerzen, Neurobiologie von Lernprozessen und Plastizität des Gehirns

Adresse

Prof. Dr. Niels Birbaumer
 Universität Tübingen, Med. Fakultät
 Inst. für Medizinische Psychologie und Verhaltensbiologie
 Gartenstraße 29
 72074 Tübingen
 Tel.: 07071 297 4219
 Fax: 07071 297 5956
 e-mail: niels.birbaumer@uni-tuebingen.de

Klaus-Peter Hoffmann
 Vizepräsident



Geboren:
 3.07.1943 in Böbber,
 Niedersachsen
 Familienstand:
 geschieden, zwei Kinder
 Wohnort:
 Gedulderweg 161 A, 45549 Sprockhövel

Ausbildung

1956 – 1963 Gymnasium Celle

Studium

- 1963 – 1964 Leibniz Kolleg der Universität Tübingen
- 1963 – 1965 Studium der Biologie und Physik an der Universität Tübingen
- 1965 – 1969 Studium der Zoologie und Chemie an der Universität München
- 1967 – 1969 Doktorand bei Prof. O. D. Creutzfeldt, Abt. für experimentelle Neuropsychologie, MPI für Psychiatrie, München
- 1970 Promotion in Zoologie, Naturwissenschaftliche Fakultät, Universität München

März 1970 bis März 1972 Postdoctoral fellow bei Prof. P. O. Bishop, Dept. of Physiology, Australian National University, Canberra

April 1972 bis Juni 1973 Eigenes Forschungsprojekt im Sonderforschungsbereich Kybernetik der DFG in München, Arbeitsplatz: MPI für Psychiatrie, Kraepelinstr. 2.

Juni 1973 bis Okt.1976 Aufbau und Leitung eines Neurophysiologielabors im Institut für Zoologie, Sektion Biophysik, an der Universität Mainz

1974 Habilitation in Zoologie, Naturwissenschaftliche Fakultät, Universität München



1976	Professor für Zoologie der Universität Ulm	gen im visuellen und visuo-motorischen System der Wirbeltiere beigetragen.		
Aug. 1976 bis Mai 1987	Aufbau und Leitung einer neurophysiologischen Arbeitsgruppe in der Abteilung für Vergleichende Neurobiologie, Universität Ulm	Adresse Prof. Dr. Klaus Peter Hoffmann <i>Ruhr-Universität Bochum</i> <i>Allg. Zoologie u. Neurobiologie</i> <i>Universitätsstr. 150</i> <i>44801 Bochum</i> <i>Tel.: 0234 322 4363</i> <i>Fax: 0234 321 4185</i> <i>e-mail:</i> <i>KPH@neurobiologie.ruhr-uni-bochum.de</i>	seit 1993	Genexpression“ der Neuro-wissenschaftlichen Gesellschaft und des Neuro-Graduiertenkollegs Universitätsprofessur und Leitung der Abteilung Molekulare Neurobiologie an der Neurologischen Klinik der Univ. Düsseldorf
Juli 79 bis Aug. 1979	Forschungsaufenthalt im Dept. of Psychology, Dalhousie University, Halifax, Canada		1994 - 2001	Sprecher der DFG-Forscherguppe „Molekularbiologie neurodegenerativer Erkrankungen“
Feb. 1983	Forschungsaufenthalt am Dept. of Physiology, New York		seit 1998	Koordinator (gemeinsam mit M. Bähr) des DFG-Schwerpunktprogramms „Molekulare Grundlagen neuraler Reparaturmechanismen“
Aug. bis Okt. 1983	Forschungsaufenthalt am Dept. of Anatomy, University of New South Wales, Sydney und Dept. Of Zoology, Monash University, Melbourne	Hans Werner Müller Sektionsprecher Molekulare Neurowissenschaften	seit 1999	Stellv. Sprecher des Biologisch-Medizinischen-Forschungszentrums der Univ. Düsseldorf
seit 1987	Leiter des Lehrstuhls für Allg. Zoologie und Neurobiologie der Ruhr-Universität Bochum	Geburtsdatum: 15.07.1949 Familienstand: verheiratet, 2 Kinder	seit 2001	Stellv. Sprecher des Graduiertenkollegs „Pathologische Prozesse des Nervensystems: Vom Gen zum Verhalten“
Feb. 1989 bis März 1989	Forschungsaufenthalt Australian National University, Canberra	Werdegang	2001	Wissenschaftlicher Gründer der NEURAXO-BIOTEC GmbH
Okt. 1991 bis Okt. 2000	Sprecher des Graduiertenkolleg „Kognition, Gehirn und Neuronale Netze“ (KOGNET)	1969 - 1976 Studium der Biologie und Chemie, Universität Mainz 1977/78 Zwei Forschungsaufenthalte am Department of Biochemistry, Arrhenius Laboratory, Universität Stockholm		
Jan. 1992	Mitglied des Vorstandes des Institutes für Neuroinformatik, Bochum	1978 Promotion im Fach Biologie, Universität Mainz		Molekularbiologische Grundlagen neuraler Degenerations- und Reparaturprozesse, Entwicklung neuer Therapiekonzepte bei Hirn- und Rückenmarkverletzungen, Demyelinisierende Neuropathien des peripheren Nervensystems.
Nov. 2000	Forschungsaufenthalt am California Institut of Technology, Pasadena, USA	1979 - 1982 Postdoktorand am Friedrich-Miescher-Laboratorium der Max-Planck-Gesellschaft in Tübingen		
Okt. 2001	Sprecher der International Graduate School for Neuroscience NRW an der Ruhr-Universität Bochum	1982 - 1984 Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft am Dept. of Neurobiology, Stanford University, USA		
	Forschungsschwerpunkte	seit 1985 Leiter der Forschungsgruppe für Molekulare Neurobiologie an der Neurologischen Klinik der Univ. Düsseldorf		Forschungsschwerpunkte
	Vergleichende Neurobiologie von kortikalen und subkortikalen Interaktionen bei der Organisation visuo-motorischen Verhaltens. Dies beinhaltet Arbeiten an organotypischen Zellkulturen, an Hirnschnitten sowie die Aufklärung von Gehirnfunktionen am trainierten Affen und psychophysische Untersuchungen am Menschen. Seine Arbeit hat zum besseren Verständnis der Verschaltun-	1988 Habilitation für das Fach Neurobiologie		
		seit 1990 Jährliche Ausrichtung des Methodenkurses „Neurale		



Adresse

Prof. Dr. Hans-Werner Müller
Universität Düsseldorf
Neurologie
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf 1
Tel.: 0211 811 8410
Fax: 0211 811 8411
e-mail: mueller@neurologie.uni-duesseldorf.de
http://www.neurologie.uni-duesseldorf.de

Programm der Göttinger Tagung

29th GÖTTINGEN NEUROBIOLOGY CONFERENCE
5th MEETING OF THE GERMAN NEUROSCIENCE SOCIETY
12.-15. JUNI 2003

Satellite Symposia: Wednesday, June 11th 2003

9.00 - 17.00 Satellite Symposium B in Lecture Hall 8
Chair: M. Bähr (Göttingen) and H. W. Müller (Düsseldorf) **Molecular Basis of Neural Repair Mechanisms**

13.00 - 16.30 Satellite Symposium D in Lecture Hall 7
Chair: Klaus Benndorf and Heinrich Terlau (Göttingen) **Novel properties of channels**

15.30 - 19.00 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13
Chair: W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche, Göttingen and U. Ziemann (Frankfurt a.M.) **2. International transcranial magnetic stimulation (TMS) und transcranial direct current stimulation (tDCS) Symposium Göttingen**

16.00 - 22.00 Satellite Symposium A in Lecture Hall 9
Chair: Günter Ehret (Ulm), Joachim Kirsch (Heidelberg) and Albert Ludolph (Ulm) **Inhibition: Molecules, Mechanisms, Functions**

Thursday, June 12th 2003

8.30 - 17.00 Registration of participants in the foyer in front of Lecture Hall 3

8.30 - 12.30 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13
Chair: W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche, Göttingen and U. Ziemann (Frankfurt am Main) **2. International transcranial magnetic stimulation (TMS) und transcranial direct current stimulation (tDCS) Symposium Göttingen**

9.00 - 12.00 Symposium 1 in Lecture Hall 7
Chair: N. Troje (Bochum) and M. Bach (Freiburg i. Brsg.) **Adaptation: the psychophysicist's microelectrode**

9.00 - 12.00 Symposium 2 in Lecture Hall 8
Chair: U. Rose (Ulm) and S. Anton (Lund, Sweden) **Juvenile hormone as a mediator of behavioural plasticity in adult insects**

9.00 - 12.00 Symposium 3 Lecture Hall 9
Chair: J. Mey (Aachen) and H. Siebert (Göttingen) **Cytokines as mediators of neuroglial interactions**

9.00 - 12.00 Symposium 4 in Lecture Hall 10
Chair: J. Schulz (Tübingen) and Ch. Haass (München) **Transgenic animal models of neurodegenerative diseases**

9.00 - 12.00 Symposium 5 in Lecture Hall 11
Chair: Th. Berger (Bern) and M. Larkum (Heidelberg) **Signal integration in dendrites**

9.00 - 12.00 Symposium 6 in Lecture Hall 12
Chair: A. Reichenbach (Leipzig) and Ch. Steinhäuser (Bonn) **Neuronal death and neuroprotection: the role of glial cells**

12.00 - 12.30 Hanging of posters
12.30 - 13.30 Demonstration of posters
13.30 - 14.30 Demonstration of posters

14.30 - 16.00 Opening of the Conference in Lecture Hall 11
by the President of the University; Roger-Eckert-Lecture, Chair: E. Neher (Göttingen), Bert Sakmann (Heidelberg) **Cortical microcircuits and their plasticity**

16.00 - 19.30 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13
Chair: W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche (Göttingen) and U. Ziemann (Frankfurt am Main) **2. International transcranial magnetic stimulation (TMS) und transcranial direct current stimulation (tDCS) Symposium Göttingen**

16.00 - 19.00 Symposium 7 in Lecture Hall 7
Chair: U. Havemann-Reinecke (Göttingen) and V. Höllt (Magdeburg) **Drug addiction: mechanisms and therapy**

16.00 - 19.00 Symposium 8 in Lecture Hall 8
Chair: D. Heck (Freiburg i. Brsg.) and F. Sultan (Tübingen) **Precise timing in the brain: linking neuronal activity and behavior**

16.00 - 19.00 Symposium 9 in Lecture Hall 9
Chair: K. Kriegelstein (Göttingen) **Ontogenetic cell death in the nervous system**

16.00 - 19.00 Symposium 10 in Lecture Hall 10
Chair: C. Duch and H.-J. Pflüger (Berlin) **Insect neural and motor systems: from development to function and mechanics**

16.00 - 19.00 Symposium 11 in Lecture Hall 11
Chair: G. Kempermann (Berlin) **Adult neurogenesis**

16.00 - 19.00 Symposium 12 in Lecture Hall 12
Chair: A. K. Engel (Hamburg) and Ch. E. Elger (Bonn) **Invasive recording from the human brain: linking clinical applications with neurobiological research**

19.00 - 20.00 Cold Buffet in the Lecture Hall Foyer

20.00 - 21.00 Plenary Lecture in Lecture Hall 11
Jens Frahm (Göttingen) **Magnetic resonance neuroimaging: from anatomy to function**

»»»

Wissenschaftliche entdeckt?



Nur noch bis 31. März 2003 !!

Einführungspreis 149,90 €

danach: 179,90 €

ü

Über 20.000 Artikel mit 45.000 Stichwörtern (!!)

im neuen Brockhaus Naturwissenschaft und Technik sorgen hier für schnelle Abhilfe ...

■ Von Acetat bis Zytoplasma, von Aids bis Zyloide – durch die Erläuterung grundlegender Fachbegriffe aus allen naturwissenschaftlichen und technischen Disziplinen bleiben keine Fragen offen.

■ Stets auf dem neuesten Stand der Forschung! Der Brockhaus Naturwissenschaft und Technik hilft, die Übersicht zu behalten und aktuelles Wissen zu erschließen.

■ Doppelte Garantie für Qualität – durch Wissen und Kompetenz von zwei renommierten Verlagen: Brockhaus Verlag und Spektrum Akademischer Verlag.

■ Dauerhaft aktuell – der Brockhaus Naturwissenschaft und Technik ist erhältlich als dreibändiges Lexikon und auch als innovatives Medienpaket (Buch plus CD-ROM und online) mit spezifischen Recherchemöglichkeiten und zusätzlichen Online-Angeboten.



! Jetzt kostenlos testen unter www.naturwissenschaft-und-technik.de

Angebot 1:

Buchausgabe: 3 Bände, 20.000 Artikel, 45.000 Stichwörter, 75 Essays, 3.000 Abbildungen, 350 Tabellen, Einführungspreis (bis 31.3.03): 149,90 €, später 179,90 €, ISBN 3-7653-1060-3

Angebot 2:

Das Medienpaket: Buchausgabe, CD-ROM und 1 Jahr kostenloser Zugang zum Internetportal mit Webguide, aktuellen Kurzmeldungen und Nachrichten sowie ausführlichen Beiträgen zu Sachthemen und Biografien. Einführungspreis (bis 31.3.03): 199,90 €, später 239,90 €, ISBN 3-7653-1065-4



BROCK
HAUS

Spektrum
AKADEMISCHER VERLAG

Bestellen können Sie telefonisch: 06221-9126841, per Fax: 06221-9126869,
per Mail: shop@wissenschaft-online.de

Friday, June 13th 2003**9.00 - 11.00 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13**

Chair: *W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche (Göttingen) and U. Ziemann (Frankfurt am Main)* **2. International transcranial magnetic stimulation (TMS) und transcranial direct current stimulation (tDCS) Symposium Göttingen**

9.00 - 12.00 Symposium 13 in Lecture Hall 7

Chair: *W. Magerl (Mainz) and R.-D.-Treede (Mainz)* **Long-term potentiation and long-term depression of nociceptive CNS processing**

9.00 - 12.00 Symposium 14 in Lecture Hall 8

Chair: *R. Heinrich (Göttingen) and E. A. Kravitz (Boston, USA)* **Towards a molecular understanding of behavior**

9.00 - 12.00 Symposium 15 in Lecture Hall 9

Chair: *P. Skiebe (Berlin) and S. Kreissl (Konstanz)* **Peptide co-transmitters in identified neurons**

9.00 - 12.00 Symposium 16 in Lecture Hall 10

Chair: *I. Neumann (Regensburg) and K. Braun (Magdeburg)* **Early environmental programming: molecular, neuroanatomical, neuroendocrine and behavioural effects**

9.00-12.00 Symposium 17 in Lecture Hall 11

Chair: *A. Konnerth and J. Hartmann (München)* **New forms of cerebellar signaling**

9.00 - 12.00 Symposium 18 in Lecture Hall 12

Chair: *B. Gaese (Frankfurt) and H. Luksch (Aachen)* **Complex sensory processing in the vertebrate midbrain**

12.00 - 13.00 Lunch break**13.00 - 14.00 Demonstration of posters****14.00 - 15.00 Demonstration of posters****15.00 - 16.00 Plenary Lecture in Lecture Hall 11**

Michael Hagner (Berlin) **Enchanted looms: on brains and the scientists in the 19th and 20th centuries**

16.00 - 18.30 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13

Chair: *W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche, Göttingen and U. Ziemann (Frankfurt am Main)* **2. International transcranial magnetic stimulation (TMS) und transcranial direct current stimulation (tDCS) Symposium Göttingen**

16.00 - 17.00 Demonstration of posters no. XX-YY (even numbers)

17.00 - 18.00 Demonstration of posters

18.00 - 19.00 Cold Buffet in the Lecture Hall Foyer

19.00 - 20.00 Plenary Lecture in Lecture Hall 11

Dietmar Kuhl (Berlin) **Learning about activity-dependent genes**

Saturday, June 14th 2003

8.00 - 9.00 Hanging of Posters

9.00 - 10.00 Plenary Lecture in Lecture Hall 11

Nils Brose (Göttingen) **Presynaptic plasticity: dynamic regulation**

of neurotransmitter release at active zones

10.00 - 12.00 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13

Chair: *W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche, Göttingen and U. Ziemann (Frankfurt am Main)* **2. International TMS und tDCS Symposium Göttingen**

10.00 - 11.00 Demonstration of posters

11.00 - 12.00 Demonstration of posters

12.00 - 13.00 Meeting of the German Neuroscience Society

13.00 - 14.00 Demonstration of posters

14.00 - 15.00 Demonstration of posters

15.00 - 18.30 Satellite Symposium C in Lecture Hall 13

Chair: *W. Paulus, F. Tergau, M. Nitsche, Göttingen and U. Ziemann (Frankfurt am Main)* **2. International transcranial magnetic stimulation (TMS) und transcranial direct current stimulation (tDCS) Symposium Göttingen**

15.00 - 18.00 Symposium 19 in Lecture Hall 7

Chair: *D. M. Yilmazer-Hanke and O. Stork* **Function and dysfunction of the amygdala: fear and epilepsy**

15.00 - 18.00 Symposium 20 in Lecture Hall 8

Chair: *V. Leßmann (Mainz) and K. Gottmann (Bochum)* **Transsynaptic signalling at central glutamatergic synapses**

15.00 - 18.00 Symposium 21 in Lecture Hall 9

Chair: *H. Neumann (Göttingen) and M. Bähr (Göttingen)* **Molecular basis of axonal damage in inflammatory and degenerative CNS diseases**

15.00 - 18.00 Symposium 22 in Lecture Hall 10

Chair: *H. Ehrenreich and E. Rüter (Göttingen)* **Neurotrauma: a trigger for schizophrenia?**

15.00 - 18.00 Symposium 23 in Lecture Hall 11

Chair: *B. Sakmann (Heidelberg)* **German-Israeli cooperation in neuroscience**

15.00 - 18.00 Symposium 24 in Lecture Hall 12

Chair: *S. Treue (Göttingen)* **Attentional modulation of sensory information processing in man and monkey**

18.00 - 19.00 Cold Buffet in the Lecture Hall Foyer

19.00 - 20.00 Otto-Creutzfeldt-Lecture in Lecture Hall 11

Chair: *N. Elsner, Eckart O. Altenmüller (Hannover)* **From Laetoli to Carnegie: musicians' brains and neuroplasticity**

Sunday, June 15th 2003**9.00 - 10.00 Neuro Future Lectures in Lecture Hall 11**

Silke Sachse (New York, USA), Andreas Nieder (Cambridge, USA)

10.00 - 11.00 Demonstration of posters

11.00 - 12.00 Demonstration of posters

12.00 - 13.00 Ernst-Florey-Lecture in Lecture Hall 11

Chair: *H. Zimmermann, Frankfurt Fernando Nottebohm (Millbrook, USA)* **Neuronal replacement in adult brain**



Einladung zur Mitgliederversammlung auf der Göttinger Tagung der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft (12. – 15. Juni 2003)

Termin: Samstag, 14. Juni 2003 12.00 – 13.00 Uhr

Ort: Hörsaal 8

Vorläufige Tagesordnung:

- | | |
|---|--------------------------|
| 1. Begrüßung durch den Präsidenten | 5. Fortbildungsprogramme |
| 2. Bestätigung des Protokolls der letzten Mitgliederversammlung | 6. Öffentlichkeitsarbeit |
| 3. Bericht des Schatzmeisters/Bericht der Kassenprüfer | 7. FENS / IBRO / SfN |
| 4. Bericht über die Vorstandsarbeit | 8. Preisverleihung |
| | 9. Verschiedenes |

Vorschläge für weitere Tagesordnungspunkte reichen Sie bitte bis spätestens 2. Mai 2003 bei der Geschäftsstelle ein.

Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.

Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin (MDC)

Robert-Rössle-Str. 10

13092 Berlin

e-mail: gibson@mdc-berlin.de

Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen

Besprochen von Priv.-Doz. Dr. Dieter F. Braus, Leitender Oberarzt, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, J 5, 68159 Mannheim

Die strukturelle und funktionelle Neuroanatomie des menschlichen Frontalhirns ist derzeit Gegenstand intensiver Forschungsanstrengungen. Besonders die nicht-invasive funktionelle Bildgebung erlauben ebenso wie differenzierte neuropsychologische Paradigmen seit kurzem ungeahnte Einblicke in die Funktionsweise dieser entwicklungs-geschichtlich neuen Hirnregion, die u.a. aufgrund der Läsionsforschung seit langem als wesentliches anatomisches Korrelat des menschlichen Geistes und damit auch einer Reihe neuro-psychiatrischer Erkrankungen gilt. Die Vielfalt und Dynamik der Funktionen wurden lange unterschätzt, die Anpassungsfähigkeit ist größer als bisher

vermutet, woraus sich neue Therapieoptionen ergeben.

Kein Mensch kommt mit Selbstvertrauen, Neugierde oder der Fähigkeit, Probleme zu lösen, auf die Welt. Vor allem im frontalen Kortex verschalten sich unter Einfluss der frühen Erfahrung und der Umwelt Neuronenverbände zu dem, was das Selbstbild und die Persönlichkeit eines Menschen ausmachen. Diese Hirnregion nimmt dabei maßgeblichen Einfluss auf die Steuerung der Handlungsimpulse und Emotionen, sie hilft, Angst, Wut, Ärger und Verzweiflung zu kontrollieren und spielt eine wesentliche Rolle bei der Integration sensorischer Informationen sowie bei der komplexen Ver-

Fehlende Adressen

Von folgenden Mitgliedern fehlt uns die korrekte Adresse:

Dr. Peter Behrens	(vormals Ulm)
Dr. Jan Benda	(vormals Berlin)
Florian Bender	(vormals Marburg)
Marion Bohatschek	(vormals München)
Dr. Mathias Boller	(vormals Bochum)
Sybille Claudia Braun	(vormals Tübingen)
Anke Brederlau	(vormals Hannover)
Corinna Ehnert	(vormals Leipzig)
Dr. Andrej Fedorowski	(vormals Hannover)
Dr. Wilhelm Gerdes	(vormals Göttingen)
Dr. Hans Gnahn	(vormals Ebersberg)
Dr. Udo Haeusler	(vormals Göttingen)
Gundel Hager	(vormals München)
Farman Hedayat	(vormals Köln)
Patrick Hoeflich	(vormals Bonn)
Dr. Sabine Hoelter-Koch	(vormals München)
Dr. Hartmut Krüger	(vormals Berlin)
Heike Hoffmann	(vormals Bochum)
Dr. Ruth Kleinknecht	(vormals Göttingen)
Dr. Uwe Kullnick	(vormals Kamp-Lintfort)
Rainer Rudolf Kutz	(vormals Hamm)
Dr. David Lowe	(vormals Palo Alto)
Kirsten Mielke	(vormals Hannover)
Bahram Mohammadi	(vormals Hannover)
Dr. Silke Penschuck	(vormals Berlin)
Dipl.Biol. Heiko Possel	(vormals Düsseldorf)
Prof. Hinrich Rahmann	(vormals Stuttgart)
Andreas Reinecke	(vormals Berlin)
Dr. Jan Schadrack	(vormals München)
Dr. Wolfgang Sommer	(vormals Stockholm)
Jürgen Soutschek	(vormals Tübingen)
Dr. Thomas Wagner	(vormals Tübingen)
Thomas Weide	(vormals Münster)
Mathias Zimmermann	(vormals Hannover)
Michael Zorawski	(vormals Cardiff, UK)

Für Hinweise sind wir dankbar.

haltenssteuerung. Je besser diese kortikale Hirnregion in der Interaktion mit den übrigen kortikalen und subkortikalen Teilen des Gehirns erforscht ist, desto präziser können diagnostische und therapeutische Strategien in der modernen Neuropsychiatrie formuliert werden.

In diesen Kontext fügt sich das von Hans Förstl herausgegebene Mehrautorenbuch über das „Frontalhirn“ harmonisch ein. Nach einem kurzen Einblick in die historischen Konzepte der Frontalhirnfunktionen und -erkrankungen gliedert sich das Buch in drei Blöcke: (1) Neurobiologie und Neuropsychologie des Frontalhirns, (2) Klinik der Frontalhirnerkrankungen und (3) therapeutische Perspektiven.

In verständlicher Weise, angereichert durch 34 informative Abbildungen und 17 Tabellen, wird zuerst ein Überblick über den gegenwärtigen Erkenntnisstand zur Neurobiologie, Neuropsychologie, Funktion, und Psychopathologie der „frontalen Hauptregion“ — wie sie von Brodmann 1909 in seiner vergleichenden Lokalisationslehre der Großhirnrinde genannt wurde — gegeben. Der Tradition des Herausgebers folgend, in seinen Lehrbüchern die Schnittstelle von Neurologie, Psychiatrie und Psychologie zu betonen, folgen im klinischen Block Kapitel über Frontallappendegeneration, vaskuläre bzw. traumatische Erkrankungen und

die Frontallappenepilepsie, über die Bedeutung des Frontallappens bei Schizophrenie, affektiven Störungen, Angsterkrankungen, Alkoholabhängigkeit und Persönlichkeitsstörungen. Auch durch diesen klinischen Teil ziehen sich durchgängig neuroanatomische bzw. neurobiologische Grundlagen zum besseren Verständnis der Psychopathologie und neuropsychologischen Syndrome, bzw. von Differenzialdiagnose und Therapiestrategien. Die einzelnen Kapitel werden durch eine kurze Zusammenfassung bzw. einen Ausblick abgeschlossen. Das Buch endet im dritten Block mit Anregungen über die therapeutischen Möglichkeiten frontalexekutiver Störungen einschließlich einer klar strukturierten Übersicht über die Möglichkeiten psychologischer Interventionen.

Den renommierten Autoren ist es gelungen, in einem komprimierten und sehr übersichtlich gestalteten Buch den Lesern einen vielfältigen Überblick über den derzeitigen Wissenstand zur Struktur und Funktion des Frontalhirns und seiner Beteiligung bei seelischen und neurologischen Erkrankungen einschließlich methodologischer Probleme der derzeitigen Klassifikation zu vermitteln. Es werden dabei aktuelle Befunde mit fundiertem Einblick in die klassische Literatur verbunden und Zukunftsperspektiven aufgezeigt, wodurch auch dem spezialisierten Facharzt ein aktuelles Nachschlagewerk mit

umfassender Bibliographie nach jedem Kapitel an die Hand gegeben wird, das bei Bedarf einen vertieften Einblick in die dargestellten Inhalte ermöglicht. Durch den Ansatz, Neuropsychiatrie, Neuropsychologie und Neurobiologie in einem Buch zu integrieren, eröffnen sich somit sowohl dem interessierten Medizinstudenten, dem in Ausbildung befindlichen Assistenzarzt bzw. klinischen Psychologen, aber auch dem Facharzt neue Sichtweisen in die komplexe Thematik. Außerdem trägt das Buch dazu bei, die Verständigung zwischen Neurologie, Psychiatrie, Neuropsychologie und Neurobiologie zu verbessern, und diese Fachbereiche im Kontext des heutigen Wissens als Bestandteile der klinischen Neurowissenschaften als übergeordnete Disziplin zu begreifen.

*Hans Förstl (Hrsg.)
Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen
Springer Verlag Berlin/Heidelberg, 2002
372 Seiten, 34 Abb., 19 Tab., gebunden
ISBN 3-540-42078-9
EUR 79,95, SFr 124,00*

Schokolade im Gehirn

Besprochen von Prof. Dr. Isabella Heuser, Freie Universität Berlin, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Eschenallee 3, 14050 Berlin

Das neu erschienene Buch von Manfred Spitzer „Schokolade im Gehirn“ weist konzeptuell große Ähnlichkeit mit seinem Vorgänger „Ketchup und das kollektive Unbewusste“ auf. Auch in seinem neuen Buch greift Manfred Spitzer wieder auf eigene Beiträge zurück, die bereits in der Zeitschrift für Nervenheilkunde als sogenannte „geistige Diät“ — daher auch der Titel des Buches — erschienen sind. Mit vielen interessanten Inhalten aus der Wissenschaft und des Zeitgeschehens wird auch mit diesem Buch wieder das Ziel verfolgt, Neugier bei einer breiten Leserschaft für das Gebiet der Nervenheilkunde zu wecken und zu weiterem Nachdenken anzuregen.

In seinem neuen Buch sieht Manfred Spitzer das Lernen in verschiedensten Formen

und Kontexten als zentralen inhaltlichen Leitfaden. Dabei gehen einige Beiträge direkt auf das Thema Lernen ein (z.B. „Lernen im Mutterleib“ oder „Lernen im Schlaf“), während andere nur peripher mit diesem Thema in Verbindung stehen (z.B. „Qualität, Effizienz und das leidige Geld“ oder „Was sollen wir essen?“). Eine der wesentlichsten Botschaften, die dieses Buch auf diesem Wege eindrucksvoll vermittelt, ist, dass unser Gehirn ein vielseitiges und interessantes Organ ist, das man nur im Kontext des Lernens verstehen kann. Die insgesamt 18 Abschnitte des Buches variieren in dem Ausmaß, in dem sie ihren Schwerpunkt auf die Darstellung detaillierter wissenschaftlicher Erkenntnisse legen (z.B. „Besser als gedacht: Lernen, Dopamin

und Neuroplastizität“ oder „Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeitsfokussierung“) bzw. wissenschaftliche Erkenntnisse auf einer übergeordneteren, reflektierenden Ebene betrachten (z.B. „Ambulanz für Klonierungsprobleme“ oder „CNS 2001 – Signale für die Nervenheilkunde“). Dabei wird von Manfred Spitzer der Versuch unternommen, wissenschaftliche Erkenntnisse in einen gesellschaftlichen Kontext einzubetten (z.B. „Die Weisheit des Alters“) und die Nervenheilkunde mit anderen Fachbereichen wie Linguistik und Ethik in Verbindung zu bringen (z.B. „Ethik im Scanner“). Gerade dieses Bemühen um einen Blick „über den Tellerrand hinaus“ zeichnet dieses Buch aus und sorgt dafür, dass sich eine breite Leserschaft durch die Inhalte angesprochen fühlen kann.

Manfred Spitzers neues Buch ist demnach keineswegs eindimensional konzipiert, sondern eher als eine vielseitig anregende Sammlung verschiedener Facetten der Nervenheilkunde anzusehen. So werden auf der einen Seite interessante, spektakuläre oder



Ausblick

Folgende Beiträge werden für die nächsten Ausgaben von *Neuroforum* vorbereitet:

Kortikale Repräsentation von Schmerz
Markus Ploner und Alfons Schnitzler

Integrationszentrum oder ausführende Struktur? Neue Befunde zur Stellung des Mittelhirns der Wirbeltiere
Harald Luksch und Bernhard Gaese

Neuroinflammation bei Alzheimer und Prionen Erkrankungen
Klaus Fassbender

Duftverarbeitung im Antennallobus der Honigbiene *Apis mellifera*
Silke Sachse und C. Giovanni Galizia

Impressum

Herausgeber:

Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.
Bankverbindung: Berliner Bank AG,
BLZ 100 200 00, Kto.-Nr. 810 505 1800
Homepage: <http://nwg.glia.mdc-berlin.de>

Redaktion:

Helmut Kettenmann (v.i.S.d.P.)
Meino Alexandra Gibson

Redaktionsanschrift:

Max-Delbrück-Centrum für
Molekulare Medizin (MDC)
Robert-Rössle-Str. 10, 13092 Berlin
Tel.: 030 9406 3133, Fax: 030 9406 3819
e-mail: gibson@mdc-berlin.de

Redaktionsgremium:

Matthias Bähr, Göttingen
Cord-Michael Becker, Erlangen
Heinz Breer, Stuttgart
Ulf Eysel, Bochum
Karl Friedrich Fischbach, Freiburg
Michael Frotscher, Freiburg
Sigismund Huck, Wien
Georg W. Kreutzberg, Martinsried
Wolfgang H. Oertel, Marburg
Klaus Pawelzik, Bremen
Hans-Joachim Pflüger, Berlin
Werner J. Schmidt, Tübingen
Petra Störig, Düsseldorf
Herbert Zimmermann, Frankfurt/Main

Verlag:

Spektrum Akademischer Verlag GmbH
Slevogtstr. 3-5
69126 Heidelberg
Tel.: 06221/9126-300
Fax: 06221/9126-370
<http://www.spektrum-verlag.com>

Geschäftsführer:

Detlef Büttner, Andreas Deutsch

Anzeigen:

top-ad Bernd Beutel
Hammelbacherstr. 30, 69469 Weinheim
Tel.: 06201/185-908, Fax: 06201/185-910
e-mail: info@top-ad-online.de

Satz:

polycom Media Service
Brunnenstr. 128, 13355 Berlin
Tel.: 030/26484087, Fax: 030/26484088
e-mail: service@polycom.de

Druck, Auslieferung, Vertrieb, Abo-Service:

Druckhaus Beltz, Herr Herzog
Tilsiter Str. 17, 69502 Hemsbach
Tel.: 06201/703-134, Fax: 06201/703-100
e-mail: k.herzog@druckhaus-beltz.de

Titelgestaltung:

Eta Friedrich, Berlin

Erscheinungsweise viermal im Jahr.

Neuroforum ist das Publikationsorgan der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft.

Bezugspreise (jeweils zzgl. Versandkosten):
Einzelheft EUR 25,-; Jahresabonnement Inland Einzelperson EUR 45,-; Jahresabonnement Inland Firmen, Bibliotheken EUR 89,-; Studentenabonnement EUR 15,- bei Vorlage der Immatrikulationsbescheinigung o.ä.
Eine Abonnement-Bestellung kann innerhalb von zwei Wochen schriftlich bei Druckhaus Beltz widerrufen werden. Für das Ausland gelten besondere Tarife. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr und verlängert sich jeweils um ein weiteres Jahr, falls es nicht spätestens sechs Wochen vor Ablauf gekündigt wird. Bei Nichtlieferung aus Gründen, die nicht vom Verlag zu vertreten sind, besteht kein Anspruch auf Nachlieferung o. Erstattung vorausbezahlter Bezugsgelder. Gerichtsstand, Erfüllungs- u. Zahlungsort ist Heidelberg.

auch teilweise bizarr anmutende Studien (z.B. „Schokolade im Kopf“ vorgestellt, auf der anderen Seite werden (Horror-) Visionen der Medizin bzw. Nervenheilkunde (z.B. „Medizin nach Markt“) für die nächsten Jahrzehnte gezeichnet. Diese Beschreibungen sind sicherlich an einigen Stellen auch überzeichnet und nicht selten reizt es den Leser, gleichsam einer realen Diskussion, seinen eigenen Beitrag der Meinung des Autors gegenüberzustellen. Positiv betrachtet aber beinhaltet das Buch von Manfred Spitzer auf diese Art und Weise viel Material für interessante Diskussionen über die Nervenheilkunde und ihre Bedeutung für unsere Zukunft, die - so der Autor - in weiten Kreisen der Gesellschaft geführt werden sollten. Einen schwächeren Punkt bei dem Buch stellt sicherlich dessen etwas unübersichtlicher Aufbau dar. So findet sich nicht immer ein roter Faden in Inhalten und Abfolgen der Beiträge, was sicherlich vor allem darauf zurückzuführen ist, dass die Artikel nicht als Gesamtwerk konzipiert wurden, sondern als Einzelbeiträge für die Zeitschrift für Nervenheilkunde. Im Grunde ist dieser Aspekt des Buches aber zu vernachlässigen, da es gar nicht den Anspruch erhebt, ein geschlossenes und umfassendes wissenschaftliches Werk darzustellen.

Das neu erschienene Buch von Manfred Spitzer soll vor allem Freude und Interesse für den Forschungsbereich der Nervenheilkunde wecken und dies ist mit Sicherheit gelungen. Dabei dürfte dem Autor sein vielseitiger akademischer Hintergrund aus den Fachbereichen Medizin, Psychologie und Philosophie die Überbrückung verschiedener Fachgrenzen wesentlich erleichtert haben. Das Buch lässt sich mit einer erfrischenden Leichtigkeit lesen, und mit Humor und teilweise provokativen Thesen erhält Manfred Spitzer die Aufmerksamkeit des Lesers auch bei auf den ersten Blick eher nüchtern anmutenden wissenschaftlichen Themen aufrecht. Alles in allem stellt das Buch „Schokolade im Gehirn“ von Manfred Spitzer also eine interessante Auseinandersetzung mit der wissenschaftlichen Nervenheilkunde dar, ohne den Anspruch zu erheben, hoch wissenschaftlich oder umfassend zu sein.

Manfred Spitzer

Schokolade im Gehirn und weitere Geschichten aus der Nervenheilkunde
Schattauer Verlag Stuttgart, New York, 2001
95 S, mit Abb.
ISBN: 3-7945-2188-9
EUR 19,95 CHF 31,90



Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.

Beitrittserklärung:

Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zur Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V.

Eintrag in das Mitgliederverzeichnis:

Name _____

Vorname _____

Titel _____

Dienstadresse

Universität/Institut/Firma _____

Straße _____

PLZ, Ort _____

Tel./Fax/eMail _____

Privatadresse

Straße _____

PLZ, Ort _____

Tel./Fax _____

Datum/Unterschrift des neuen Mitglieds

Ich unterstütze den Antrag auf Beitritt zur Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V.:

Datum/Unterschrift

Ich unterstütze den Antrag auf Beitritt zur Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V.:

Datum/Unterschrift

Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.
Meino Alexandra Gibson
Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin
Zelluläre Neurowissenschaften
Robert-Rössle-Straße 10

D-13092 Berlin

Ich optiere für folgende 2 Sektionen:
(bitte ankreuzen)

- Verhaltensneurobiologie
- Zelluläre Neurobiologie
- Entwicklungsneurobiologie und Neurogenetik
- Neuropharmakologie und -toxikologie
- Systemneurobiologie
- Molekulare Neurobiologie
- Klinische Neurowissenschaften
- Computational Neuroscience

Ich bin Student ja nein
(Bescheinigung anbei)

Jahresbeitrag:
(bitte ankreuzen)

- 50,- €/Jahr ordentliches Mitglied
- 25,- €/Jahr Studenten, Mitglieder im Ruhestand, Arbeitslose

Überweisung:

Bankverbindung: Berliner Bank AG,
Blz: 100 200 00, Kto.-Nr.: 810 505 1800

Einzug über VISA-Kreditkarte:
Einzug über EUROcard:

Kartennummer _____

Exp.Date _____

Betrag _____

Name _____

Unterschrift _____

BANKEINZUGSERMÄCHTIGUNG

Ich ermächtige die Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V. von meinem

Konto Nr. _____

bei der Bank _____

BLZ _____

einmal jährlich den Mitgliedsbeitrag in Höhe von € _____ einzuziehen

Ort, Datum _____

Unterschrift _____

Kontoinhaber _____

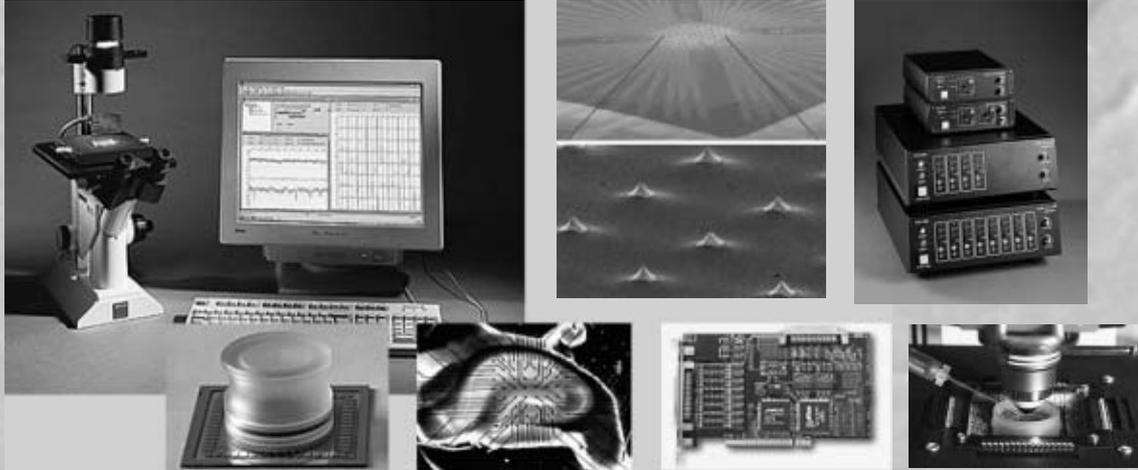
Anschrift _____

Visit our MCS workshop on
Heart-on-a-chip Technology
 7. April Reutlingen
 registration at www.multichannelsystems.com

multichannel*
systems

MEA60 In Vitro Multi-Electrode-Array System

For use with nearly any excitable tissue like acute and organotypic brain slices, cell cultures from brain, heart, etc.
 Planar and 3-D electrode arrays available. Can be combined with patch clamping or voltage sensitive dyes.



LNMC

LOHMANN RESEARCH EQUIPMENT

Am Förderturm 9, 44575 Castrop-Rauxel, Germany
 Ph. +49-(0)2305-92325501 Fax. +49-(0)2305-9232551
 email horst.lohmann@t-online.de <http://www.lohres.de>



Thomas RECORDING GmbH

www.TREC.biz

Winchester Strasse 8, Europaviertel, D-35934 Giessen, Germany

Tel: +49-(0) 641-94414-0, Fax: +49-(0) 641-94414-14, email: info@trec.biz

www.TREC.biz

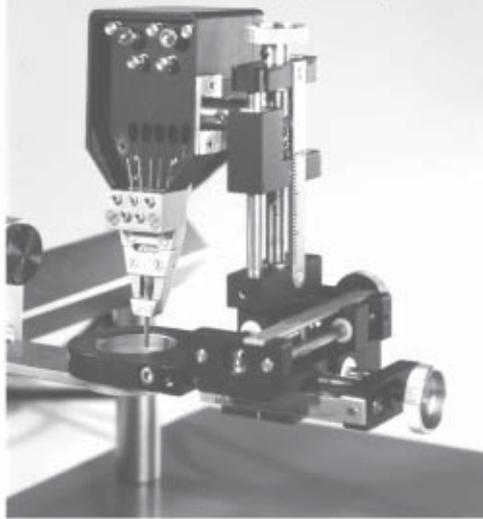
TETRODE / HEPTODE
 Multi-Core-Electrodes
 4 or 7 platinum/tungsten cores

← 100µm →



Mini-Matrix (5 channel)

Preamps, Motorcontrol, x-y-z- Manipulator

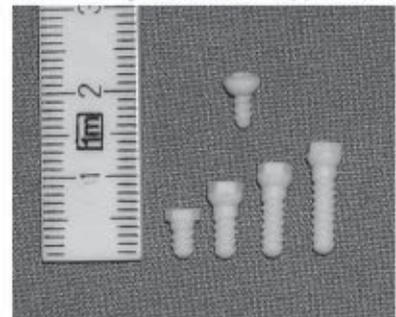


FIBER-ELECTRODE MANIPULATOR

Eckhorn-System 1-3-7-12-16-28-64 channel

CERAMIC SCREWS

Preferentially used for MRI- applications



Programmable Gain Main Amplifier



Neurobiologen - Tagung 12.-15. Juni, Göttingen