

UNIVERSITÄT



OSNABRÜCK

PERSPEKTIVEN DER MOLEKULAREN NEUROBIOLOGIE

Ein Minisymposium zur Eröffnung der Abteilung
Neurobiologie an der Universität Osnabrück

Freitag, 20. September 2002, 14:00
Barbarastraße 11, Großer Hörsaal

SPRECHER:

R. BRANDT
(Abteilung Neurobiologie,
Universität Osnabrück)

G. JESERICH
(Abteilung Neurobiologie,
Universität Osnabrück)

C. KLÄMBT
(Institut für Neuro- und
Verhaltensbiologie,
Universität Münster)

H. BADING
(IZN, Abteilung Neurobiologie,
Universität Heidelberg)

K. KRIEGLSTEIN
(Zentrum Anatomie,
Universität Göttingen)

H. MONYER
(IZN, Abteilung Klinische Neurobiologie,
Universität Heidelberg)

unterstützt durch die *Deutsche Forschungsgemeinschaft* (Graduiertenkolleg
"Molekulare Physiologie: Wechselwirkungen zwischen zellulären Nanostrukturen")
und die *Universitäts-gesellschaft Osnabrück*

Kontakt: Roland.Brandt@biologie.Uni-Osnabrueck.de

PROGRAMM

Ansprachen

Prof. Dr. Rainer Künzel
Präsident der Universität Osnabrück

Prof. Dr. Helmut Wieczorek
Dekan des Fachbereichs Biologie/Chemie, Universität Osnabrück

Vorträge

Vorsitz: G. Jeserich

Prof. Dr. Roland Brandt
Abteilung Neurobiologie, Universität Osnabrück
"Zytoskeletale Mechanismen bei der Entwicklung und Degeneration von Nervenzellen"

Prof. Dr. Kerstin Krieglstein
Zentrum Anatomie, Universität Göttingen
"Molekulare Mechanismen des programmierten Zelltodes"

Prof. Dr. Christian Klämbt
Institut für Neuro- und Verhaltensbiologie, Universität Münster
"Genetische Ansätze zur Untersuchung der Entwicklung des Nervensystems"

- Kaffeepause -

Vorsitz: R. Brandt

apl. Prof. Dr. Gunnar Jeserich
Abteilung Neurobiologie, Universität Osnabrück
"Expression von Ionenkanälen während der funktionellen Differenzierung retinaler Neuronen"

Mascha Blatow, Labor Prof. Dr. Hannah Monyer
IZN, Institut für klinische Neurobiologie,
Universität Heidelberg
"Molekulare Ansätze zur Analyse neuronaler Netzwerke"

Prof. Dr. Hilmar Bading
IZN, Institut für Neurobiologie, Universität Heidelberg
"Rezeptoren und Kanäle bei neuropathologischen Zuständen"

Büfett

Ab 18.00 Uhr im Foyer des Hörsaals

Vorwort

Werden heute Wissenschaftler gefragt, auf welchem Gebiet der Biologie sie in der Zukunft wesentliche Durchbrüche erwarten, so wird sehr häufig die Neurobiologie genannt. Warum ist gerade diese Forschungsrichtung in den vergangenen Jahren so aktuell und so attraktiv geworden?

Eine Antwort liegt darin, daß das menschliche Gehirn mit seinen rund 100 Milliarden Nervenzellen das komplexeste aller Organe ist und in den vergangenen Jahrzehnten in der biologischen experimentellen Forschung die Methodik - es seien hier vor allem die modernen molekularbiologischen Techniken und bildgebenden Verfahren genannt - entwickelt wurde, die Struktur und Funktion auch dieses Organs sinnvoll zu analysieren. Eine weitere Antwort liegt sicher in der Faszination begründet, die darin besteht sich damit zu beschäftigen, wie es anderthalb Kilogramm Hirngewebe bewerkstelligen, ein "Ich" zu schaffen. Und eine dritte Antwort liegt auch darin begründet, daß es immer offener wird, daß in den entwickelten Ländern Erkrankungen des Nervensystems ein immer größeres menschliches, aber auch wirtschaftliches Problem darstellen. Man denke hier nur an die Alzheimersche Krankheit, die als die häufigste Ursache für Demenz bei älteren Menschen gilt und an der weltweit etwa 20 Millionen Menschen - mit weiter steigender Tendenz - leiden.

Nachdem an der Universität Osnabrück auf der einen Seite eine leistungsfähige, auch extern sehr positiv evaluierte, Biologie aufgebaut war und auf der anderen Seite im Fachbereich Humanwissenschaften ein Studiengang "Cognitive Sciences" begründet wurde, war der Zeitpunkt erreicht, auch eine Abteilung Neurobiologie einzurichten und diese im Fachbereich Biologie/Chemie zu verankern. Und da nicht jeden Tag ein neuer Fachbereich eingerichtet wird, wollten wir diesen Anlaß würdig begehen. Wir haben uns daher entschlossen, dieses Minisymposium zu veranstalten. Dabei wollten wir allen Interessierten einen Einblick in unsere eigene Arbeit geben und diese in den Kontext der spannenden Forschung auf dem Gebiet der modernen Molekularen Neurobiologie stellen, wie sie durch vier externe Sprecher vorgestellt wird, die jeweils typische Arbeitsgebiete vertreten.

Bedanken möchte ich mich bei dem Präsidenten der Universität, Herr Prof. Künzel, und bei dem Dekan des Fachbereichs, Herr Prof. Wieczorek, daß sie sich bereit erklärt haben, bei diesem Minisymposium mitzuwirken. Und natürlich möchte ich mich bei den Sprechern bedanken, die hier einen Überblick über ihre jeweiligen Arbeitsgebiete geben. Bedanken möchte ich mich schließlich auch bei den Mitarbeitern der Abteilung Neurobiologie für Ihre Hilfe, und bei der Deutschen Forschungsgemeinschaft und der Osnabrücker Universitätsgesellschaft für die finanzielle Unterstützung, die dieses Minisymposium erst ermöglicht haben.

Ziel dieses Minisymposiums ist es auch, erste Kontakte herzustellen und eine mögliche Hemmschwelle gegenüber den *Neurobiologen vom Westerberg* abzubauen. Und ich würde mich freuen, wenn Sie jetzt oder später unser Gesprächsangebot nutzen. Falls dieses Minisymposium hier Anklang findet, könnten wir uns vorstellen in regelmäßigen Abständen eine kleinere Tagung zu jeweils einem Schwerpunktthema aus der Molekularen Neurobiologie hier stattfinden zu lassen. Vielleicht könnte auf diese Weise eine *"Westerberger Herbsttagung zur Molekularen Neurobiologie"* - so unser bisheriger Arbeitstitel - hier eine permanente Einrichtung werden.

R. Brandt
Leiter der Abteilung Neurobiologie der Universität Osnabrück

Zytoskeletale Mechanismen bei der Entwicklung und Degeneration von Nervenzellen
Prof. Roland Brandt, Abteilung Neurobiologie der Universität Osnabrück

Ein Schlüsselereignis bei der Entwicklung von Nervenzellen ist die funktionelle und strukturelle Differenzierung in ein axonales (signalweiterleitendes) und somatodendritisches (signalempfangendes) Kompartiment. Letztlich sind es die Komponenten des neuronalen Zellskeletts, die diese Kompartimentalisierung aufbauen und in der Regel ein Leben lang erhalten. Es ist daher nicht überraschend, daß viele Erkrankungen des Nervensystems typischerweise von charakteristischen Veränderungen des Zellskeletts begleitet sind. Ein wichtiges Beispiel ist die Alzheimersche Erkrankung, die als die häufigste Ursache für Demenz bei älteren Menschen gilt. Weltweit leiden etwa 20 Millionen Menschen an dieser Krankheit. Nach Schätzungen haben etwa 40% aller über 80-jährigen diese leider nach wie vor unheilbare Krankheit, sodaß sich die Alzheimersche Krankheit nicht nur zu einem großen persönlichen Problem für ältere Menschen und ihre Angehörigen entwickelt, sondern auch zu einem massiven Problem in der öffentlichen Gesundheitsversorgung führt. Im Verlauf der Krankheit kommt es zu Verklumpungen (Aggregation) des zytoskeletalen Proteins Tau in einzelnen Nervenzellen in bestimmten Hirnregionen. Nach neueren Ergebnissen sind diese Verklumpungen vermutlich ursächlich für das Absterben der betroffenen Neurone und für die mit der Krankheit verbundenen kognitiven Ausfälle.

In dem Vortrag wurden die molekularen Vorgänge, die der Aggregation von Tau zugrundeliegen und die Konsequenzen für die betroffenen Nervenzellen diskutiert. Weiter wurden verschiedene zelluläre und systemische Modelle vorgestellt, die es zum einen erlauben, die grundsätzlichen Mechanismen der Tau-Pathologie in ihrer Komplexität weiter zu untersuchen und die es zum anderen ermöglichen sollen, molekulare Ansätze zu entwickeln, die zum neuronalen Zelltod führenden Ereignisse zu verlangsamen oder, im Idealfall, vollständig zu unterdrücken.

In einem Ausblick wurde erläutert, wie die Fortschritte in der modernen Biologie und der molekularen Neurobiologie dabei helfen können, neue Strategien einer therapeutischen Intervention bei neurodegenerativen Erkrankungen auf der Basis eines besseren Verständnisses grundlegender biologischer Prozesse zu entwickeln und welchen Beitrag die öffentlich finanzierte Grundlagenforschung hierzu leisten kann.

Molekulare Mechanismen des programmierten Zelltodes

Prof. Kerstin Kriegelstein, Abteilung Neuroanatomie der Universität Göttingen

Ein zentrales Problem in der Entwicklungsneurobiologie ist das Verständnis der Regulation des Überlebens und Todes von Neuronen. Das Neurotrophe-Faktor-Konzept lieferte die Basis für das Verständnis einiger Ereignisse in der neuronalen Entwicklung, wie zum Beispiel die Frage, warum in vielen Neuronenpopulationen nur ein Teil der ursprünglich angelegten Neurone tatsächlich überleben. Es ist allgemein bekannt, dass in vielen Regionen des Zentralnervensystems (ZNS) und peripheren Nervensystems (PNS) ein Großteil (ca. 50%) der ursprünglich angelegten, postmitotischen Neurone degenerieren und sterben. Der Tod vieler Populationen von Neuronen geht einher mit der Synaptogenese dieser Neurone im jeweiligen Innervationsgebiet. Diese zeitliche Überlappung der Synaptogenese, zusammen mit Ergebnissen nach experimenteller Manipulation in den Innervationsgebieten dieser Neurone, führte zur Annahme, dass die Größe des Innervationsgebietes bzw. die limitierende Menge der darin enthaltenen retrograd agierenden Wachstumsfaktoren die entscheidenden Signale für das neuronale Überleben sind. Das bedeutet im Umkehrschluss, dass der Mangel an neurotrophen Faktoren die Ursache für den neuronalen Zelltod ist. Neueste Untersuchungen weisen jedoch in die Richtung, dass auch andere Mechanismen bei der Regulation des ontogenetischen Zelltodes involviert sein könnten.

Der physiologische Zelltodprozess, der am besten auf der molekularen Ebene beschrieben ist, ist der der Apoptose. Die Schlüssel-moleküle in der intrazellulären Apoptosekaskade stellen die sogenannten Caspasen, eine Familie von Cystein-Proteasen, dar. Sobald Caspasen aktiviert sind spalten sie eine große Zahl von intrazellulären Proteinen und sorgen damit für eine Reihe von morphologischen Veränderungen und schlussendlich für den Untergang der Zellen. Die Aktivierung der Pro-Caspasen erfolgt über Adapter-Proteine, die an bestimmten gemeinsamen Sequenzmotiven binden. Caspase 9 wird z.B. über die Assoziation seiner "Caspase-Rekrutierungsdomäne" (CARD) seiner Prodomäne mit der CARD eines anderen Adapterproteins, Apaf1, aktiviert. Die Fähigkeit des Adapterproteins die Caspase zu aktivieren wird durch Proteine reguliert, die mit dem Adapter seinerseits direkt interagieren können. Ein Beispiel hierfür ist Bcl-2, das homologe Protein zu CED-9 aus *C. elegans*, das die Caspaseaktivierung durch Bindung an den Adapter CED-4/Apaf-1 blockieren kann. Umgekehrt können antiapoptotische Bcl-2 Familienmitglieder (CED-9, Bcl2, BclX, BclW, BIM, A1, and Mcl-1) die sogenannten proapoptotischen Bcl-2-Familienmitglieder (z.B. Bax, Bak) durch Interaktion über die Bcl-2-Homologiedomäne (BH)3 regulieren.

Die Aufklärung der definitiven Bedeutung von einzelnen Komponenten der Apoptosekaskade stammt aus der Analyse von genetisch veränderten Mäusen. Genablationen von sowohl der Caspase 3 als auch der Caspase 9 zeigen einen perinatalen Phänotyp, wobei das am stärksten betroffene Organ das Gehirn zu sein scheint. In Caspase 3 Null-Mäusen sind bereits im ZNS am Embryonaltag 12 ein extremer Überschuss an differenzierten, postmitotischen Zellen vorhanden, die sich als ektopische Zellhaufen anordnen. Apaf1 Knockout-Mäuse zeigen einen den Caspase 3 und 9 defizienten Tieren äußerst vergleichbaren Phänotyp. Diese Tiere sterben ebenfalls perinatal, zeigen craniofaciale Abnormalitäten, ein übergroßes Gehirn und reduzierte Apoptose im ZNS.

Zur Aufklärung der Bedeutung von TGF- β beim ontogenetischen Nervenzelltod haben wir endogenen TGF- β in Hühnchenembryonen durch Applikation von neutralisierenden Antikörper und TBR-II Fusionsprotein reduziert bzw. eliminiert. Durch diese Behandlung wird der ontogenetische Zelltod von Ciliar-, Spinalganglien und spinalen Motoneuronen fast vollständig aufgehoben. Durch Gabe von exogenem TGF- β kann der Zelltod nachgeholt werden. Dies bedeutet, daß TGF- β im Gegensatz zu jedem anderen einzelnen Faktor in den o.g. Systemen eine Schlüsselrolle spielt. (*Arbeiten zu diesem Thema werden durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft Kr1477/8-1 unterstützt.*)

Literatur:

- Krieglstein K., Richter S., Farkas L., Schuster N., Dünker N., Oppenheim RW, Unsicker K. (2000) Reduction of endogenous transforming growth factor beta prevents ontogenetic neuron death. *Nature Neuroscience* 3, 1085-1091.
- Dünker, N., Schmitt, K., Krieglstein, K. (2002) TGF- β is required for programmed cell death in interdigital webs of the developing mouse limb. *Mech Dev* 113, 111-120.
- Schuster N., Krieglstein K. (2002) Mechanisms of TGF-beta-mediated apoptosis. *Cell Tissue Res.* 307, 1-14.
- Schuster N., Bender H., Philippi A., Subramaniam S., Strelau J., Wang Z., Krieglstein K. (2002) TGF- β induces cell death in the oligodendroglial cell line OLI-neu. *Glia* 40, 95-108.

Genetische Ansätze zur Untersuchung der Entwicklung des Nervensystems

Prof. Christian Klämbt, Institut für Neuro- und Verhaltensbiologie der Universität Münster

Jedes Nervensystem setzt sich im wesentlichen aus glialen und neuronalen Zellen zusammen. Die miteinander verbundenen Neurone erlauben die Aufnahme und Weiterleitung von Reizen sowie ihre anschließende Verarbeitung. Dagegen üben Gliazellen eine Vielzahl unterstützender Funktionen aus: Sie kontrollieren das Überleben neuronaler Zellen, tragen zur metabolischen Versorgung der Neurone bei und gewährleisten die elektrische Isolierung der Axone. In den letzten Jahren haben vielfältige genetische Analysen in der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster* zu einem detaillierten Verständnis der Entwicklung und Funktionen neuronaler und glialer Zellen wesentlich beitragen können.

Wir haben in einem großen genetischen Ansatz die meisten Gene aufgedeckt, die für die korrekte Ausbildung des embryonalen Nervensystems von *Drosophila* notwendig sind. Anschließend konzentrierten sich unsere Arbeiten auf die Analyse des axonalen Musters. Das Strickleiternnervensystem von *Drosophila* ist durch segmental angeordnete Kommissuren (die Sprossen der Leiter) charakterisiert. Die Bildung dieser Kommissuren hängt entscheidend von den Zellen der ZNS Mittellinie ab. Die Gene, die für die Differenzierung dieser wichtigen Zellen notwendig sind, werden in der Arbeitsgruppe weiter untersucht. Neben Komponenten der EGF-Rezeptor Ras/Raf Signalkaskade haben wir verschiedene zytoskeletale Elemente beschreiben können, die die Spezifikation und Differenzierung der Neurone und Gliazellen der Mittellinie gewährleisten.

Expression von Ionenkanälen während der funktionellen Differenzierung retinaler Neuronen

Prof. Gunnar Jeserich, Abteilung Neurobiologie der Universität Osnabrück

Während der Entwicklung des Nervensystems stellt der Erwerb der elektrischen Erregbarkeit einen besonders interessanten und funktionell wichtigen Entwicklungsschritt der Nervenzellen dar. Molekulare Grundlage dieses elementaren Differenzierungsprozesses ist die Expression eines zelltypspezifischen Repertoires spannungsregulierter Ionenkanäle. Während spannungsaktivierte Natriumkanäle im wesentlichen das Auslösen von Aktionspotentialen bewerkstelligen, bestimmen spannungsabhängige Kaliumkanäle und ihre jeweilige Kombination von Subtypen (*Shaker*, *Shab*, *Shaw* und *Shal*) die Ausprägung eines für das jeweilige Neuron charakteristischen Feuermusters. Am Beispiel der Retinaganglienzellen der Forelle wurde zunächst eine molekulare (Einzel-Zell RT-PCR) und elektrophysiologische Grundcharakterisierung des Kaliumkanalmusters dieser Zellen durchgeführt, wobei sich zwei Subtypen der Kv3-Unterfamilie (*Traw1*, *Traw2*) als dominierende Komponenten erwiesen. Die Subtypen der *Shaker*-Unterfamilie (*Tshal* – *Tsha4*) waren dagegen deutlich geringer repräsentiert. Dieses Ergebnis ließ sich durch immunhistochemische Untersuchungen unter Einsatz kanalsubtypspezifischer Antikörper untermauern. Kalziumaktivierte Kanäle des BK-Typs trugen ebenfalls in erheblichem Umfang zum Kaliumsummenstrom bei (ca. 30%). Während der Entwicklung der Retinaganglienzellen ließ sich das Auftreten eines regelmäßig-tonischen Feuermuster mit der Expression von Kv3-Kaliumkanälen (*Traw1*, *Traw2*) korrelieren. In künftigen Untersuchungen sollen Fragen zur exogenen Steuerung der Kaliumkanalexpression während der Entwicklung und Regeneration von Retinaganglienzellen näher analysiert werden.

Molekulare Ansätze zur Analyse neuronaler Netzwerke

Mascha Blatow, Labor Prof. Hannah Monyer, Interdisziplinäres Zentrum für Neurowissenschaften, Institut für klinische Neurobiologie der Universität Heidelberg

Im Cortex der Maus arbeiten Neurone in Gruppen zusammen. Sie bilden Netzwerke, die in verschiedenen Frequenzbereichen operieren können. Um ein kohärentes Funktionieren dieser Netzwerke zu ermöglichen, müssen die Zellen, die zu einem bestimmten Netzwerk gehören, in der Lage sein, synchron zu feuern. Es wird angenommen, daß Synchronizität für höhere Gehirnfunktionen, wie Lernen und Wahrnehmung, von großer Bedeutung ist.

GABAerge inhibitorische Interneurone des Cortex können synchron in spezialisierten Netzwerken zusammenarbeiten und auch die Aktivität der glutamatergen exzitatorischen Zellen, die sie innervieren, synchronisieren. Sie sind an Oszillationen im Gehirn beteiligt, d. h. an rhythmischer Aktivität, die für die Ausbreitung der Synchronizität über verschiedene Cortexbereiche wichtig ist. Interneurone, die nur 10% der Neurone im Cortex ausmachen, besitzen eine große Vielfalt hinsichtlich ihrer Morphologie, der Expression von neurochemischen Markern und ihrer physiologischen Eigenschaften. Sie lassen sich in zahlreiche Subtypen unterteilen und erfüllen verschiedene Funktionen in den jeweiligen Netzwerken. Zusätzlich zu chemischen Synapsen können Interneurone, die zu einem Netzwerk gehören, auch über sogenannte "gap junctions" miteinander elektrisch gekoppelt sein. "Gap junctions" leiten elektrische Signale praktisch sofort von einer Zelle in die andere und eignen sich daher besonders gut dafür, Synchronizität in Netzwerken zu vermitteln.

Studien an transgenen Mäusen, in denen eine Interneuron-Population selektiv mit EGFP markiert wurde, haben gezeigt, daß gap junctions während der Entwicklung unterschiedlich reguliert werden. Abhängig von der Gehirnregion und dem Zelltyp können Häufigkeit und Stärke der "gap junctions" variieren. In diesen Mäusen wurde außerdem ein bisher unbekannter Interneuron-Zelltyp entdeckt. Diese Zellen (MBCs) unterscheiden sich in ihren morphologischen, neurochemischen und physiologischen Eigenschaften von den bisher beschriebenen Interneuronen. Sie sind miteinander, mit exzitatorischen Neuronen und anderen Interneuronen über chemische Synapsen verbunden und sind außerdem miteinander über "gap junctions" elektrisch gekoppelt. MBCs bilden ein Netzwerk, das in der Lage ist unter Carbachol rhythmische Aktivität (Oszillationen) im Bereich von 4-6 Hz zu generieren. Dabei oszillieren MBCs in dem Netzwerk synchron und können auch die Aktivität der exzitatorischen Zellen in ihrer Umgebung synchronisieren. Wird die elektrische Kopplung zwischen MBCs aufgehoben, wie Experimente an Cx36-Knockout-Mäusen gezeigt haben, in

denen zwischen MBCs keine "gap junctions" mehr vorhanden sind, bleibt in dem Netzwerk zwar noch rhythmische Aktivität erhalten, aber die Synchronizität wird vollständig aufgehoben. Demnach sind "gap junctions" im MBC-Netzwerk von großer Bedeutung für Synchronizität.

Rezeptoren und Kanäle bei neuropathologischen Zuständen

Prof. Hilmar Bading, Interdisziplinäres Zentrum für Neurowissenschaften, Institut für
Neurobiologie der Universität Heidelberg

In meinem Vortrag habe ich versucht, an einem Beispiel aufzuzeigen, wie man über den Bereich der reinen Grundlagenforschung neue Wege eröffnet, die in medizinisch unmittelbar relevante Bereiche führen. In der Öffentlichkeit trifft Grundlagenforschung häufig auf Unverständnis und wird – abhängig von der Thematik – nicht selten mit Misstrauen aufgenommen (was insbesondere in den Diskussionen über das Klonieren und das Arbeiten mit Stammzellen deutlich wurde). Ich sehe Grundlagenforschung als Motor des Fortschritts an, der – und dafür gibt es viele Beispiele – zur Verbesserung der Lebensqualität beitragen kann, insbesondere im Bereich der Behandlung und Prävention von Erkrankungen. Ein Beispiel dafür kommt aus meinem eigenen Labor, das traditionell mit der Erforschung grundlegender Mechanismen der Signalaufnahme und Signalverarbeitung in Nervenzellen beschäftigt ist. Unsere neuesten Ergebnisse zeigen, dass eine bestimmte Klasse von Neurotransmitterrezeptoren abhängig davon wo sie sich auf der Oberfläche der Nervenzelle befinden, Zelltod unter Bedingungen induzieren, die denen des Schlaganfalls sehr ähneln. Diese Resultate stellen die Pathophysiologie des Schlaganfalls auf eine neue Basis, auf der aufbauend nun die Entwicklung neuer Therapiestrategien möglich ist.

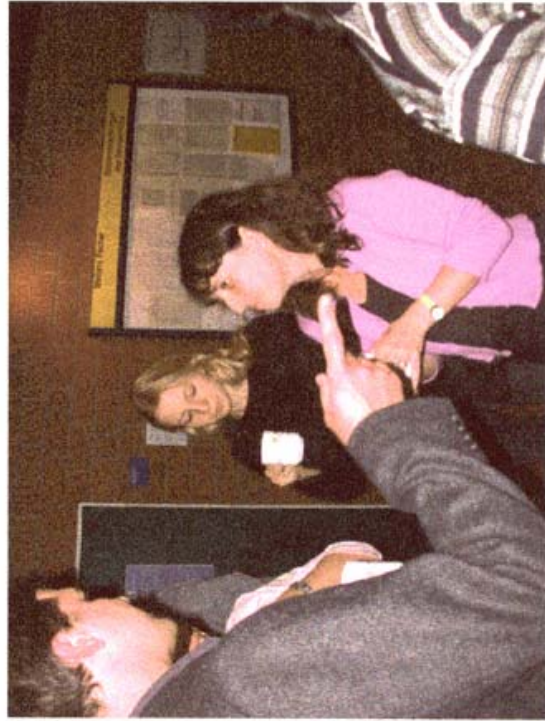
Begrüßung durch den Leiter der Abteilung Neurobiologie, Prof. R. Brandt, durch den Präsidenten der Universität Osnabrück, Prof. R. Künzel und durch den Dekan des Fachbereichs Biologie/Chemie, Prof. H. Wiczorek.

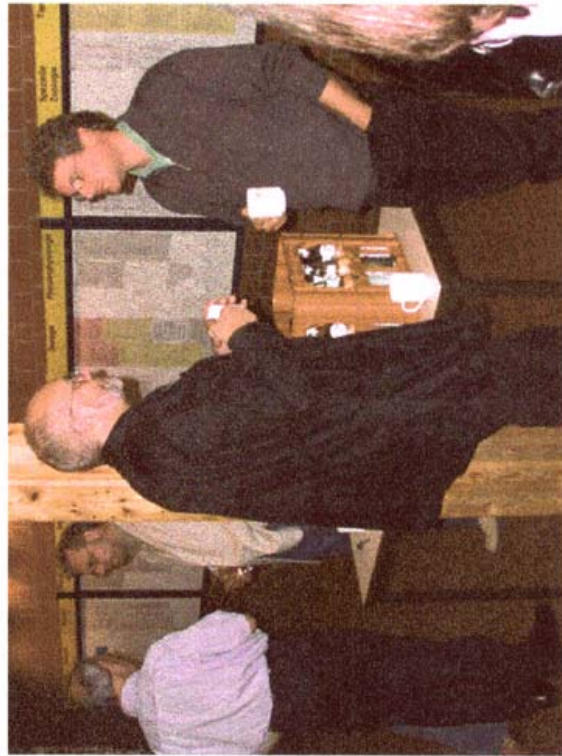


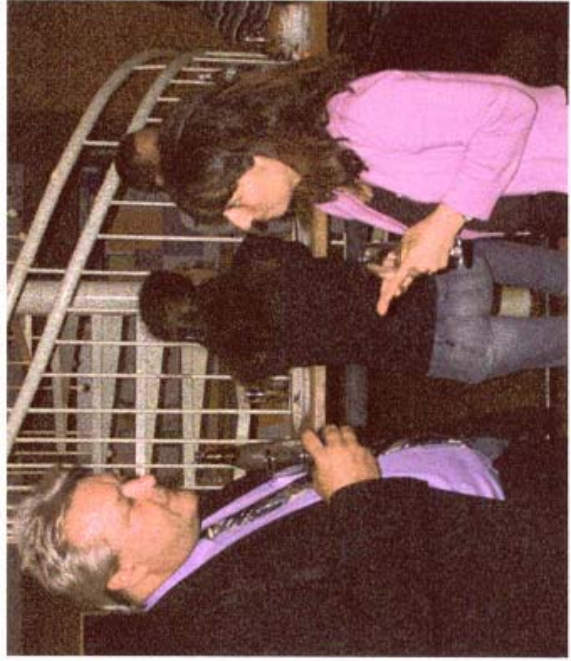
Externe wissenschaftliche Vorträge: Prof. K. K. Krieglstein (Göttingen), Prof. C. Klämbt (Münster), M. Blatow/Labor
Prof. H. Monyer (Heidelberg), Prof. H. Bading (Heidelberg)

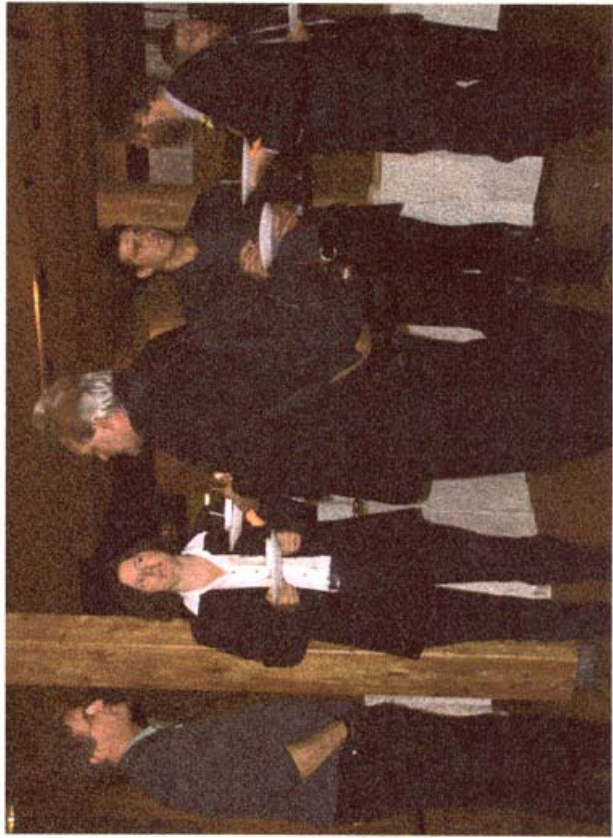


Gespräche im Foyer bei Kaffee und Büfett









Symposium der Neurobiologen

Osnabrück (eb) – Am Freitag (20. 9.) wird die Abteilung Neurobiologie der Universität Osnabrück offiziell eröffnet. Sie wurde Anfang des Jahres unter der Leitung von Prof. Dr. Roland Brandt neu gegründet. Zur offiziellen Eröffnung findet ein „Mini-Symposium“ mit Neurobiologen aus Göttingen, Münster, Heidelberg und Osnabrück statt. Die neue Abteilung will eng mit den Schulen der Region zusammenarbeiten. So sollen Lehrer die Gelegenheit erhalten, sich in den Labors über die Forschung zu informieren. Damit soll der Informationsaustausch zwischen Schule und Universität aktiviert werden.

“ON am Mittwoch”
18.9.02

Eröffnung der Neurobiologie

Auf Initiative der Universität wurde vom Niedersächsischen Ministerium für Wissenschaft und Kultur am Fachbereich Biologie/Chemie eine neurobiologische Abteilung eingerichtet. Anlässlich der Eröffnung findet am Freitag, 20. September, ein öffentliches Symposium zu den Perspektiven der Molekularen Neurobiologie statt. Beginn ist um 13 Uhr im Großen Hörsaal des Biologiegebäudes (Barbarastr. 11). Prof. Rainer Künzel und Prof. Helmut Wieczorek eröffnen die Tagung. Dann stellen die Professoren Brandt und Jeserich die inhaltliche Ausrichtung der Abteilung vor. Danach folgen wissenschaftliche Vorträge externer Sprecher. Dabei betont Brandt, dass das Symposium auch die Öffentlichkeit ansprechen solle. So werden die Vorträge in Deutsch gehalten und sind für ein breites Publikum konzipiert.

“Neue Osnabrücker Zeitung”
19.9.02

Interessierte Öffentlichkeit ist willkommen: Tagung anlässlich der Eröffnung

Osnabrück, 18.9.2002
Nr. 117/2002

Eines der aktuellsten aber vielleicht auch schwierigsten Forschungsgebiete in der Biologie ist die Neurobiologie. Dies liegt darin begründet, dass unser menschliches Gehirn das komplexeste aller Organe ist. Außerdem seien viele Erkrankungen des Nervensystems, wie zum Beispiel die Alzheimer'sche Erkrankung, nach wie vor unheilbar, erläutert der Osnabrücker Biologe Prof. Dr. Roland Brandt. Auf Initiative der Universität wurde vom Niedersächsischen Ministerium für Wissenschaft und Kultur (MWK) am Fachbereich Biologie/Chemie der Universität Osnabrück eine neurobiologische Abteilung eingerichtet. Anlässlich der Eröffnung findet am Freitag, 20. September 2002, ein öffentliches Symposium zu den Perspektiven der Molekularen Neurobiologie statt.

Die Arbeitsschwerpunkte der Abteilung liegen in der Erforschung neuraler Entwicklungs- und Degenerationsvorgänge auf molekularer, zellulärer und systemischer Ebene. Aufgrund seiner molekularen Zielrichtung ist die Abteilung Neurobiologie eng mit vielen im Fachbereich etablierten Abteilungen verknüpft. Zugleich bildet sie aber auch eine Brücke zu den Kognitionswissenschaften, die vor kurzem in Osnabrück als neuer Studiengang aufgebaut wurden, erklärt Brandt, der die neue Einrichtung leitet. Unter seiner Federführung werden unter anderem molekulare Mechanismen erforscht, die Störungen des Nervensystems zugrunde liegen.

Das Symposium beginnt um 13 Uhr im Großen Hörsaal des Biologiegebäudes in der Barbarastraße 11. Die Tagung wird von Universitätspräsident Prof. Dr. Rainer Künzel und dem Dekan des Fachbereiches Biologie/Chemie Prof. Dr. Helmut Wiczorek eröffnet. Anschließend werden Prof. Dr. Brandt und Apl. Prof. Dr. Gunnar Jeserich die inhaltliche Ausrichtung der Abteilung vorstellen. Danach folgt eine Reihe wissenschaftlicher Vorträge externer Sprecher aus den Universitäten Heidelberg, Göttingen und Münster. Sie zählen zu den führenden Experten auf ihrem Gebiet, hebt Brandt hervor. Themen sind unter anderem die Funktion neuronaler Netzwerke, die molekularen Mechanismen bei Erkrankungen des Nervensystems und Ursachen des neuronalen Zelltodes. Brandt betont, dass mit dem Symposium auch die interessierte Öffentlichkeit angesprochen werden soll. So werden alle Vorträge in Deutsch gehalten und sind für ein breiteres Publikum konzipiert.

Informationen:

Prof. Dr. Roland Brandt, Fachbereich Biologie/Chemie,
Universität Osnabrück, Barbarastr. 11, 49069 Osnabrück,
Tel. (0541) 969-2338, Fax. 969-2354
e-mail: roland.brandt@biologie.uni-osnabrueck