



Forschungsschwerpunkte Research Foci

- ▷ Molekularphysiologie G-Protein gekoppelter Rezeptoren
- ▷ Molekularbiologie der intrazellulären Signalübertragung durch G-Protein gekoppelte Rezeptoren
- ▷ Synaptische Hemmung und Neuroglia
- ▷ Metabolische Signale in intakten neuronalen Netzwerken
- ▷ Die Rolle der synaptischen Imbalance in der Pathogenese neuropsychiatrischer Erkrankungen
- ▷ Molecular physiology of G-protein coupled receptors
- ▷ Molecular biology of intracellular signalling pathways mediated by G-protein coupled receptors
- ▷ Synaptic inhibition and neuroglia
- ▷ Metabolic signalling in intact neuronal networks
- ▷ The role of synaptic imbalance in the pathogenesis of neuropsychiatric diseases



Abteilungsdirektor Head of Department

Prof. Dr. med. Diethelm W. Richter

Kontaktdaten Contact

Abteilung Neuro- und Sinnesphysiologie
 UNIVERSITÄTSMEDIZIN GÖTTINGEN
 Humboldtallee 23, D-37073 Göttingen
 Telefon +49-551 / 39-5911 / -5912, Fax +49-551 / 39-6031
 d.richter@gwdg.de / rsommer1@gwdg.de
 www.neuro-physiol.med.uni-goettingen.de

Hochschullehrer/innen Professors and Lecturers

+49-551 /

Richter, Diethelm W.	Prof. Dr. med.	d.richter@gwdg.de	39-5911
Müller, Michael	Jun.-Prof. Dr. rer. nat.	mmuelle7@gwdg.de	39-22933
Ponimaskin, Evgeni	Prof. Dr. rer. nat.	eponima@gwdg.de	39-7097
Wouters, Fred	Prof. Dr. rer. nat.	fred.wouters@gwdg.de	39-12368
Zhang, Weiqi	Prof. Dr. med.	wzhang1@gwdg.de	39-3767
Dutschmann, Mathias	PD Dr. rer. nat.	mdutsch@gwdg.de	39-9632
Hülsmann, Swen	PD Dr. med.	shuelsm2@uni-goettingen.de	39-9592
Mironov, Sergej	PD Dr. rer. nat.	smirono@gwdg.de	39-5472

Wissenschaftliche Mitarbeiter Scientific Employees

Gomes de Castro Dani, M.A.	Dr. sc.	macdani@gwdg.de	39-12807
Koch, Uwe	Dr. rer. hum.	ukoch@gwdg.de	39-9593

EINLEITUNG

Trotz erheblicher Fortschritte in der molekularen und zellulären Neurobiologie bleibt es die größte Herausforderung der Neurowissenschaften, die funktionelle Bedeutung komplexer molekularer Prozesse für die Funktionsweise neuronaler Systeme und die Konsequenzen ihrer Störungen zu beschreiben.

Um diesem Ziel näher zu kommen, wurde ein abgestimmtes molekularphysiologisches Forschungsprogramm definiert. Dabei sind alle Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler auf universitären Planstellen eigenverantwortliche, unabhängige Laborgruppenleiter und führen mit selbst eingeworbenen Drittmitteln eigene Forschungsvorhaben durch.

Die aufeinander abgestimmten Projekte umfassen: (1) Molekulare Physiologie and Biophysik von neuronalen Zellen (Nerven- und Gliazellen), (2) Molekulare Physiologie von Synapsen und synaptische Kommunikation, (3) Molekulare Physiologie der Neuromodulation, (4) Entwicklungsneurophysiologische Prozesse, (5) Systemneurophysiologie am Beispiel motorischer Regelsysteme (Spinalmotorik, Atmung) und (6) Patho-neurophysiologische Aspekte wie das Rett Syndrom.

PREFACE

Despite major advances in molecular and cellular neurobiology, the greatest challenge has yet to be met: The understanding of the functional significance of the complex molecular processes for systems neurophysiology and the consequences of disturbances of these basic processes.

In order to meet this goal, we established an integrated neuroscience research programme in the department. The core of the research activities is formed by independent laboratory groups of principal investigators working in the fields of (1) Molecular Physiology and Biophysics of Neural Cells, (2) Molecular Physiology of Synapses and Cellular Communication, (3) Molecular Physiology of Neuromodulation, (4) Neurodevelopmental Processes, (5) System Neurophysiology and (6) Patho-Neurophysiology of the Rett Syndrome.

1. Molekularphysiologie G-Protein gekoppelter Rezeptoren

Differentielle Modulation durch heterogen exprimierte Serotoninrezeptoren

Die Zellen des zentralen Nervensystems sind über Synapsen miteinander verbunden und kommunizieren, in dem die Axonterminale von präsynaptischen Nervenzellen chemische Überträgerstoffe freisetzen, welche spezifische Rezeptoren der innervierten postsynaptischen Nervenzelle aktivieren und damit deren Membranpotentiale verändern. Die Effizienz der synaptischen Transmission läuft nicht immer konstant ab, sondern wird ständig modifiziert.

Um die zentrale Verarbeitung von Informationen fein aufeinander abzustimmen und motorische Programme zu justieren, werden so genannte Neuromodulatoren wirksam, die von speziellen Hirnregionen freigesetzt werden. Das hier genannte Forschungsprojekt beschäftigt sich mit der Modulation durch biogene Amine und die pathophysiologischen Konsequenzen bei deren Störung.

Am isolierten, aber intakten Atemzentrum bzw. an dessen Nervenzellen im isolierten Hirnstamm oder an kultivierten Nervenzellen des Hippokampus werden die Grundmechanismen der Modulation durch Serotonin untersucht. Diese serotonerge Modulation läuft recht komplex ab, da die Nervenzellen verschiedene Arten von Serotoninrezeptoren besitzen, die unterschiedliche intrazelluläre Signalwege benutzen und sogar an unterschiedlichen Abschnitten der Nervenzellen lokalisiert sein können.

Ein translationaler Ansatz beschäftigt sich mit den Problemen der opioid-induzierten Analgesie, die normalerweise von einer Apnoe begleitet wird. Ziel ist, pharmakotherapeutische Strategien zu finden, wie die Atmung stabilisiert werden kann, ohne die analgetische Wirkung zu verlieren.

Molekulare Identifizierung der intrazellulären Signalwege

Eine weitere Forschergruppe hat sich das Ziel gesetzt, die Molekularphysiologie der intrazellulären Signalwege im Detail zu beschreiben. Hier geht es darum, die Interaktion der Modulationsrezeptoren mit G-Proteinen und deren Zielproteinen wie die Adenylatzyklase und deren Dynamik am Beispiel der verschiedenen Serotoninrezeptoren zu analysieren.

Identifizierung der molekularen Störungen beim Rett Syndrome

Andere Forschergruppen beschäftigen sich mit verschiedenen Fragen der Entwicklungsstörung beim Rett Syndrome. An entsprechenden Tiermodellen werden die molekularen und zellulären Prozesse, aber auch die systemphysiologischen Regulationsmechanismen untersucht.

1. Molecular physiology of G-protein coupled receptors

Differential neuromodulation through heterogenously expressed serotonin receptors

The aim of this project is to understand the molecular processes determining modulation of synaptic processes in the central nervous system through G-protein coupled receptors. Central neurons are embedded in neuronal networks in which they communicate via synapses. At this place, presynaptic axons release a chemical transmitter, which binds to transmitter receptors of the postsynaptic neuron to change their membrane potential. Other substances originating from other brain regions modulate these synaptic responses. These neuromodulators allow fine-tuned central information processing to adjust the neuronal activity of nerve cells to the demands of diverse behavioural situations.

In the present project, we analyze the cellular processes activated by biogenic amines, specifically those activated by the neuromodulator serotonin. Such serotonergic modulation of synaptic transmission is interesting, as neurons express a variety of different types of serotonin receptors that are positioned at heterogeneous regions of a cell. As a model, we use the isolated, but functionally intact respiratory centre or its neurons, or alternatively cultivated hippocampal neurons of mice.

Molecular identification of intracellular signal pathways

A new research group has been established that aims to analyze the specific signaling pathway of G-protein-coupled receptors and target proteins, such as the adenylyl cyclase. Specifically, we are interested to understand the intracellular signaling pathways of the various serotonin-receptors. Respective subtypes will be analyzed in order to characterize the differences.

Disturbances in Rett Syndrome

Other research groups study the molecular and cellular processes in animal models of the Rett syndrome. They also analyze the disturbance of the regulation of complex systems physiology.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

Prof. Dr. D.W. Richter

Kooperationen Cooperations

Prof. Dr. Evgeni Ponimaskin, Zelluläre Neurophysiologie, Medizinische Hochschule Hannover

Drittmittelförderung Funding

DFG, SFB 406, Teilprojekt C2, 2004-2006

DFG Forschungszentrum Molecular Physiology of the Brain, 2002-2006

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Foster KA, Galeffi F, Gerich FJ, Turner DA, Müller M (2006) Optical and pharmacological tools to investigate the role of mitochondria during oxidative stress and neurodegeneration. *PROG NEUROBIOL*, 79: 136-71.

Hirzel K, Müller U, Latal T, Hülsmann S, Grudzinska J, Seeliger M, Betz H, Laube B (2006) Hyperkplexia phenotype of a glycine receptor subunit mutant mouse implicates zinc as an endogenous modulator of glycinergic transmission. *NEURON*, 52: 679-90.

Kobe F, Renner U, Woehler A, Wlodarczyk J, Zeug A, Richter DW, Neher E, Ponimaskin EG (2008) Stimulation- and palmitoylation-dependent changes in oligomeric conformation of 5-HT1A receptors. *BBA: MOL CELL RES*, 1783: 1503-16.

Medrihan L, Tantalaki E, Sargsyan V, Aramuni G, Dudanova I, Missler M, Zhang W (2008) Early defects of GABAergic synapses in the brainstem of a MeCP2 mouse model of Rett syndrome. *J Neurophysiol*, 99: 112-21.

Mironov SL (2007) ADP regulates movements of mitochondria in neurons. *BIOPHYS J*, 92: 2944-52.

Renner U, Glebov K, Lang T, Papoucheva K, Balakrishnan S, Keller B, Richter DW, Jahn R, Ponimaskin EG (2007) Localization of 5-HT1A receptors in lipid microdomains depends on palmitoylation and is essential for signalling. *MOL PHARMACOL*, 72: 502-13.

Salonikidis P, Zeug A, Kobe F, Ponimaskin E, Richter DW (2008) Quantitative Measurement of cAMP Concentration Using an Epac Based FRET-Sensor. *BIOPHYS J*, 95: 5412-23.

Stettner GM, Huppke P, Brendel C, Richter DW, Gärtner J, Dutschmann M (2007) Breathing dysfunctions associated with impaired control of postinspiratory activity in MeCP2-/- knock-out mice. *J PHYSIOL*, 579: 863-76.

Varoqueaux F, Aramuni G, Rawson RL, Mohrmann R, Missler M, Gottmann K, Zhang W, Südhof TC, Brose N (2006) Neuroligins determine synapse maturation and function. *NEURON*, 51: 741-54.

Wlodarczyk J, Woehler A, Kobe F, Ponimaskin EG, Zeug A, Neher E (2008) Analysis of FRET Signals in the Presence of Free Donors and Acceptors. *BIOPHYS J*, 94: 986-1000.

2.

Molekularbiologie der intrazellulären Signalübertragung durch G-Protein gekoppelte Rezeptoren

Die Arbeitsgruppe von Herrn Dr. Ponimaskin beschäftigt sich mit der Aufklärung der molekularen Mechanismen, die an der Regulation der Signaltransduktion durch G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (GPCRs) beteiligt sind. Das beinhaltet insbesondere die zeitlich-räumliche Analyse der Interaktionen zwischen GPCRs und den nachfolgenden Effektoren, die spezifische Zellantworten auslösen. Ein Hauptziel ist, die Dynamik von Signalprozessen durch „on-line“-Messungen zu untersuchen, um so eine quantitative Korrelation mit spezifischen Zellfunktionen zu ermöglichen. Als Modellsystem dienen dabei Signalwege, die durch verschiedene GPCRs wie Serotonin-, GABA- und Opioid-Rezeptoren vermittelt werden. Erst vor kurzem konnte die Arbeitsgruppe bis dahin unbekannte 5-HT7R/G12 bzw. 5-HT4/G13 Signalwege aufdecken, die eine wichtige Rolle in der serotonergen Regulation der neuronalen Morphologie spielen. Diese neuen Erkenntnisse zeigen, dass die funktionelle Co-Existenz der 5-HT7R/G12 bzw. 5-HT4/G13 Signalwege einen molekularen Zusammenhang zwischen Serotonin, das als löslicher „guidance“-Faktor arbeitet, und den durch die Rho GTPase regulierten Prozesse, welche die neuronale Morphologie und Motilität kontrollieren, erzeugt. Außerdem gelang es der Arbeitsgruppe, post-translationale Modifikationen von 5-HT-Rezeptoren zu identifizieren und ihre funktionelle Signifikanz für den Signalprozess aufzuklären.

Darüber hinaus wurde vor kurzem in Kooperation mit der Arbeitsgruppe Richter das funktionelle Zusammenspiel zwischen Serotonin und Opioid-Rezeptoren demonstriert und funktionell analysiert. Dabei wurde deutlich, dass 5-HT1AR und μ -OR unterschiedliche Gi/o Signalwege ansteuern.

Im laufenden Projekt werden die subzelluläre Lokalisierung der 5-HT-vermittelten Prozesse und die dynamische Reorganisation von Signaldomänen in lebenden Zellen analysiert. Das verwendete Methodenspektrum umfasst molekularbiologische, biochemische, elektrophysiologische und zellbiologische Verfahren, die durch die Anwendung innovativer Techniken wie „time-lapse multicolor fluorescence microscopy“ sowie Förster Resonanz Energietransfer (FRET) ergänzt werden.

2.

Molecular biology of intracellular signalling pathways mediated by G-protein coupled receptors

The scientific activities of Dr. Ponimaskin group are centred on the analysis of the molecular mechanisms involved in regulation of signal transduction via G-protein coupled receptors (GPCRs) as well as understanding of the time- and space-dependent interactions between GPCRs and their downstream effectors, leading to the specific actions within the cell. One of the major goals within this group is the dynamic on-line measurement of signaling processes to enable a quantitative correlation with specific cell functions. The group of Dr. Ponimaskin uses signalling processes mediated by

different GPCRs including serotonin, GABA-B and opioid receptors as a model system. Recently a novel signaling pathway involved in the serotonergic regulation of the neuronal morphology was described and this finding suggests that the functional co-existence of 5-HT₇R/G12 and 5-HT₄R/G13 signaling pathways provides a molecular link between serotonin, which operates as a soluble guidance ligand, and the Rho GTPase machinery, controlling neuronal morphology and motility. Moreover, group of Dr. Ponimaskin provided new information about the post-translational modifications of 5HT receptors and elucidated their functional significance in the signaling process.

In a collaboration with the group of Prof. Richter the functional interplay between serotonin and opioid receptors was recently analyzed. It was shown that 5-HT_{1A}R and μ -OR use different Gi/o mediated signal pathways.

In the current projects, this group analyses the subcellular localization of 5-HT-mediated processes and the dynamic rearrangement of signaling domains in living cells. Methodically group of Dr. Ponimaskin use different approaches that cover the fields of molecular biology, biochemistry, electrophysiology and cell biology. The various performances are combined with advanced techniques such as time-lapse multicolor fluorescence microscopy as well as fluorescence and bioluminescence resonance energy transfer (FRET and BRET) that were recently established in this group.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

Prof. Dr. Evgeni Ponimaskin

Kooperationen Cooperations

Prof. Tatyana Voyno-Yasenetskaya MD, Ph.D., University of Illinois, Department of Pharmacology, Chicago, USA

Prof. Dr. Aline Dumuis, CNRS UPR 9023CCPE, Centre CNRS-INSERM de Pharmacologie-Endocrinologie, Montpellier, France

Prof. Dr. Melitta Schachner, Dr. Alexander Dityatev, Institut für Biosynthese Neuraler Strukturen, Universität Hamburg

Prof. Dr. Stephan Sigrist, Rudolf Virchow Zentrum, Universität Würzburg

Prof. Dr. Erwin Neher, Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie, Göttingen

Drittmittelförderung Funding

DFG Einzelprojektförderung „Homo- und Heterooligomerisierung von Serotoninrezeptoren: strukturelle Voraussetzungen und funktionelle Bedeutung“ (seit Oktober 2008, Kennzeichnung PO 732/4); bewilligt für 3 Jahre.

VW Stiftung Projektförderung „Computational and experimental analysis of serotonin 5-HT_{1A} and 5-HT₇ receptor oligomerization“ (seit Dezember 2008); bewilligt für 3 Jahre.

Georg-Lichtenberg Stipendium des Landes Niedersachsen zur Durchführung der Doktorarbeit (seit Oktober 2006).

W2 Heisenberg Professur der DFG „Physiologie intrazellulärer Signalnetzwerke“ (2008, Kennzeichnung PO 732/5).

DFG Einzelprojektförderung „Regulation serotonerger Signaltransduktion: Molekulare Mechanismen und Bedeutung von post-translationaler Rezeptormodifikationen“ (Laufzeit: Mai 2005 bis Oktober 2008, Kennzeichnung PO 732/2).

Projektförderung im Rahmen des DFG-Forschungszentrums „Molekularphysiologie des Gehirns“ CMPB (Laufzeit: Oktober 2002 bis August 2008).

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Wlodarczyk J, Woehler A, Kobe F, Ponimaskin EG, Zeug A, Neher E (2008) Analysis of FRET-signals in the presence of free donors and acceptors. *BIOPHYS J*, 94: 986-1000.

Kobe F, Renner U, Woehler A, Wlodarczyk J, Zeug A, Richter DW, Neher E, Ponimaskin EG (2008) Stimulation- and palmitoylation-dependent changes in oligomeric conformation of 5-HT_{1A} receptors. *BBA: MOL CELL RES*, 1783: 1503-16.

Ponimaskin EG, Dityateva G, Ruonala M, Fukata M, Fukata Y, Kobe F, Wouters F, Delling M, Brett DS, Schachner M, Dityatev A (2008) Fibroblast growth factor-regulated palmitoylation of NCAM determines neuronal morphogenesis. *J NEUROSCI*, 28: 8897-907.

Salonikidis P, Zeug A, Kobe F, Ponimaskin E, Richter DW (2008) Quantitative Measurement of cAMP Concentration Using an Epac Based FRET-Sensor. *BIOPHYS J*, 95: 5412-23.

Woehler A, Wlodarczyk J, Ponimaskin EG (2008) Specific oligomerization of the 5-HT_{1A} receptor in the plasma membrane. *GLYCOCONJUGATE J*, Epub ahead of print.

Veit M, Ponimaskin E, Schmidt MFG (2008) Analysis of acylation of proteins. In: Humana Press series. *Methods in Molecular Biology: Post-translational Modification Reactions*. Humana Press Inc., pp. 163-82.

Renner U, Glebov K, Lang T, Papoucheva K, Balakrishnan S, Keller B, Richter DW, Jahn R, Ponimaskin EG (2007) Localization of 5-HT_{1A} receptors in lipid microdomains depends on palmitoylation and is essential for signalling. *MOL PHARMACOL*, 72: 502-13.

Ponimaskin EG, Heine M, Zeug A, Voyno-Yasenetskaya T, Salonikidis P (2007) Monitoring receptor-mediated changes of intracellular cAMP level by using ion channels and fluorescent proteins as biosensors. In: *New Frontiers in Neuroscience Series. Serotonin Receptors in Neurobiology*. CRC PRESS, pp. 19-40.

Ponimaskin E, Voyno-Yasenetskaya T, Richter DW, Schachner M, Dityatev A (2007) Morphogenic signalling in neurons via neurotransmitter receptors and Rho GTPases. *MOL NEUROBIOL*, 35: 278-87.

Swan LE, Schmidt M, Schwarz T, Ponimaskin E, Prange U, Boeckers T, Thomas U, Sigrist SJ (2006) Echinoid and Drosophila GRIP organize Drosophila muscle guidance via a complex interaction. *EMBO J*, 25: 3640-51.

3. Synaptische Hemmung und Neuroglia

In der Forschergruppe von Herrn Dr. Hülsmann wird untersucht, welche funktionelle Rolle Gliazellen bei der neuronalen Aktivität spielen. Für die Untersuchung wurde das neuronale Netzwerk des Atemzentrums gewählt, das nicht nur wegen seiner vitalen Bedeutung interessant ist, sondern auch ein ideales Modell für die Analyse der synaptischen Hemmung darstellt. Innerhalb dieses Netzwerkes spielen besonders inhibitorische Synapsen eine herausragende Rolle. Die Funktion der Astrozyten bei der synaptischen Übertragung wurde mit Hilfe der Elektrophysiologie und hochauflösenden optischen Methoden (inkl. der 2-Photonen-Mikroskopie) analysiert. Dabei zeigte sich, dass Astrozyten durch die Bereitstellung von Substraten sowie durch die Regulierung des extrazellulären Milieus an der Kontrolle der atemungsregulierenden Netzwerk-Aktivität beteiligt sind, besonders die astroglialen Neurotransmitter-Transporter und Kaliumkanäle. Ferner konnte nachgewiesen werden, dass die zur Kommunikation von Astrozyten dienenden, intrazellulären Kalzium-Konzentrationsschwankungen durch atemungs-stimulierende Neuromodulatoren aktiviert werden. In wie weit diese Kalzium-Oszillationen ein synaptisches Signal von einer Synapse des Atemzentrums zu einer anderen vermitteln können, ist Gegenstand aktueller Untersuchungen.

Zusammengefasst belegen die Daten eine entscheidende Rolle der Neuroglia bei der Plastizität und Stabilisierung der Funktion des ZNS.

3. Synaptic inhibition and neuroglia

The group of Dr. Hülsmann investigated the role of glial cells for neuronal activity. The respiratory network was used as a model system, which is interesting not only because of its vital function, but also because it represents an ideal model for the analysis of synaptic inhibition. Single cell electrophysiology and high resolution optical methods (incl. 2-photon microscopy) were used to identify the function of astrocytes for synaptic transmission.

The results prove that astrocytes provide substrates to neurons and regulate the extracellular environment and, thus, vitally control the respiratory network activity. The identification of astrocytic calcium signals, which are activated in astrocytes through respiratory stimulants, triggered a novel line of research to clarify whether such calcium oscillations may signal from one respiratory synapse to another.

In summary, our data confirm the important role of neuroglial cells for the plasticity and function of synapses in the respiratory network.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

Priv. Doz. Dr. Swen Hülsmann

Kooperationen Cooperations

Prof. Dr. Heinrich Betz, PD Dr. Bodo Laube, Dr. Volker Eulenburg, Abteilung Neurochemie, MPI für Hirnforschung, Frankfurt

PD Dr. F. Kirchhoff, Abteilung Neurogenetik, MPI für experimentelle Medizin, Göttingen

Dr. J. Zschüntzsch, Dr. C. Neusch, Universitätsmedizin Göttingen, Abteilung Neurologie

Prof. Dr. Joachim Deitmer, Department of Zoology, University of Kaiserslautern, Kaiserslautern

Dr. K. Guan, Prof. Dr. G. Hasenfuß, Universitätsmedizin Göttingen, Abteilung Kardiologie

Prof. Dr. Yoshitaka Oku, Division of Physiome Department of Physiology Hyogo College of Medicine

Prof. Dr. Tomoaki Shirao, Department of Neurobiology and Behavior, Gunma University, Maebashi, Japan

Dr. Dr. V. Tarabykin, MPI für experimentelle Medizin, Göttingen

Drittmittelförderung Funding

DFG, SFB 406, Teilprojekt C10, 1998-2006

DFG, Sachbeihilfe HU 797/3-1 2004-2006 (SPP 1172)

DFG, Sachbeihilfe HU 797/5-1 2008-2010 (SPP 1172)

DFG Forschungszentrum Molekularphysiologie des Gehirns, seit 2002

PD Dr. Swen Hülsmann und Prof. Dr. D.W. Richter, HBF 103/663-1, 2006

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Manzke T, Preuße S, Hülsmann S, Richter DW (2008) Developmental changes of serotonin 4(a) receptor expression in the rat pre-Bötzing complex. *J COMP NEUROL*, 506: 775-90.

Papadopoulos N, Winter SM, Härtel K, Handschuh M, Neusch C, Hülsmann S (2008) Possible Roles of the Weakly Inward Rectifying K⁺ Channel KIR4.1 (KCNJ10) in the Pre-Bötzing Complex. *ADV EXP MED BIOL*, 605: 109-13.

Papadopoulos T, Korte M, Eulenburg V, Kubota H, Retiounskaia M, Harvey RJ, Harvey K, O'Sullivan GA, Laube B, Hülsmann S, Geiger JRP, Betz H (2007) Impaired GABAergic transmission and hippocampal synaptic plasticity in collybistin-deficient mice. *EMBO J*, 26: 3888-99.

Winter SM, Hirrlinger J, Kirchhoff F, Hülsmann S (2007) Transgenic expression of fluorescent proteins in respiratory neurons. *RESP PHYSIOL NEUROBIOL*, 159: 108-14.

Härtel K, Singaravelu K, Kaiser M, Neusch C, Hülsmann S, Deitmer JW (2007) Calcium influx mediated by the inwardly rectifying K⁺ channel Kir 4.1 (KCNJ10) at low external K⁺ concentration. *CELL CALCIUM*, 42: 271-80.

Szöke K, Härtel K, Graß D, Hirrlinger PG, Hirrlinger J, Hülsmann S (2006) Glycine transporter 1

expression in the ventral respiratory group is restricted to a subpopulation of astroglial cells. *BRAIN RES*, 1119: 182-9.

Neusch C, Papadopoulos N, Müller M, Maletzki I, Winter SM, Hirrlinger J, Handschuh M, Bähr M, Richter DW, Kirchhoff F, Hülsmann S (2006) Lack of the Kir4.1 channel subunit abolishes K⁺ buffering properties of astrocytes in the ventral respiratory group: Impact on extracellular K⁺ regulation. *J NEUROPHYSIOL*, 95: 1843-52.

Hirzel K, Müller U, Latal T, Hülsmann S, Grudzinska J, Seeliger M, Betz H, Laube B (2006) Hyperplexia phenotype of a glycine receptor subunit mutant mouse implicates zinc as an endogenous modulator of glycinergic transmission. *NEURON*, 52: 679-90.

4. Metabolische Signale in intakten neuronalen Netzwerken

Die synaptische Funktion und die Aktivität neuronaler Netzwerke sind eng an Änderungen des Metabolismus geknüpft. Die beteiligten molekularen Signalwege und Botenstoffe sind noch weitestgehend ungeklärt, aber Mitochondrien-assoziierten Signalen wird eine Schlüsselrolle zugeschrieben. Da die Mitochondrien die Hauptproduzenten von Superoxid-Radikalen sind, beeinflussen Änderungen ihrer Stoffwechselaktivität unmittelbar die Redox-Balance des Zytosols (NADH/NAD⁺, FADH₂/FAD, GSH/GSSG). Derartige Veränderungen werden von zahlreichen redoxsensitiven Proteinen mittels exponierter Sulfhydrylgruppen detektiert und mit Aktivitäts-Änderungen beantwortet. Bedeutsam sind derartige mitochondriale/metabolische Signale für das dynamische Verhalten komplexer Netzwerke, die synaptische Plastizität und die Funktion der Einzelzelle. Mitochondriale Dysfunktion und Störungen in ihren Signalwegen gelten als Ursache zahlreicher neurodegenerativer Erkrankungen. Beginnend in einzelnen Mitochondrien können pathologische Änderungen rasch auf die Funktion der Einzelzelle und die Integrität des gesamten Netzwerkes übergreifen. Daher gilt es, funktionelle und molekularphysiologische Marker für frühe Veränderung zu definieren, die eine frühzeitige Diagnose und somit auch potentielle Therapie ermöglichen, noch bevor die betroffenen Netzwerke irreversibel beeinträchtigt werden. Mit Hilfe der hochauflösenden 1- und 2-Photonen-Mikroskopie und der zellulären Elektrophysiologie werden daher Metabolismus- und Mitochondrien-assoziierte Signalwege in funktionell intakten hippocampalen/medullären Präparationen der Ratte/Maus analysiert. Insbesondere sind dabei von Interesse:

- ▷ Intrazelluläre strategische Positionierung der Mitochondrien und ihre funktionelle Heterogenität.
- ▷ Modulation der Organellen Interaktion durch Mitochondrien-assoziierte Botenstoffe (ROS, NOS, Ca²⁺, ATP).
- ▷ Interaktion zytosolischer Redox-Paare (NADH/NAD, FADH₂/FAD, GSH/GSSG) und ihre Modulation durch Änderungen des zellulären Stoffwechsels.
- ▷ Gezielte Redoxmodulation zellulärer Proteine (Ionenkanäle, Rezeptoren, regulatorische und Strukturproteine) durch den mitochondrialen Stoffwechsel.

Die detaillierte Aufklärung dieser Signalwege und Targets ist nicht nur für das Funktionsverständnis neuronaler Netzwerke, sondern vor allem für ihre Dysfunktion während akuter oder chronischer Mangelversorgung von außerordentlichem Interesse. Mit Hinblick auf die Vielzahl neurodegenerativer Erkrankungen, die mit oxidativem Stress und akuter/chronischer mitochondrialer Schädigung einhergehen, könnten sich hier neue therapeutische Ansätze ergeben.

4. Metabolic signalling in intact neuronal networks

The synaptic function and the activity of neuronal networks are tightly coupled to the metabolism. The very signaling pathways involved in this mutual regulation are, however, only incompletely understood, but mitochondria are considered to play a pivotal role. Since mitochondria are the main producer of superoxide radicals, changes in their activity exert direct effects on the major cytosolic redox couples (NADH/NAD⁺, FADH₂/FAD, GSH/GSSG). Such changes were sensed by various redox-sensitive proteins by means of their exposed sulfhydryl groups, leading to changes in protein activity. Mitochondria/metabolism derived signaling is equally important for the dynamic responsiveness of neuronal networks, synaptic plasticity and single-cell function. Disturbed signaling and mitochondrial dysfunction are considered as the underlying causes of various neurodegenerative diseases. Arising in single mitochondria such pathological events can readily impair single-cell function and the integrity of the entire neuronal network. Therefore, it is of crucial interest to define functional and molecular physiological markers for such early disturbances. Only then early diagnosis and potential therapy will be applicable before the affected neuronal networks will be irreversibly impaired. We analyze such mitochondria- and metabolism derived signaling in functionally intact hippocampal/medullary preparations of rats and mice by combining classic electrophysiological approaches with high-resolution single- and multiphoton microscopy. In the centre of our research interest are the following topics:

- ▶ Intracellular strategic positioning and functional heterogeneity of mitochondria.
- ▶ Modulation of organelle interactions via mitochondria-derived signaling (ROS, NOS, Ca²⁺, ATP).
- ▶ Interaction of cytosolic redox couples (NADH/NAD, FADH₂/FAD, GSH/GSSG) and their modulation by changes in cellular metabolism.
- ▶ Defined redox modulation of cellular proteins (ion channels, receptors, regulatory and structural proteins) by changes in mitochondrial metabolism.

The detailed characterization of the cellular signaling pathways and targets involved is crucial not only for the understanding of neuronal network function and self-organization, but especially for their dysfunction and failure during acute and chronic metabolic compromise. In view of the variety of neurodegenerative disorders

associated with either oxidative stress or acute/chronic mitochondrial dysfunction, our research contributes to the foundation and development of novel therapeutic approaches.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

Jun.-Prof. Dr. Michael Müller

Kooperationen Cooperations

Prof. Dennis A. Turner, Department of Neurosurgery and Neurobiology, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA

Prof. Hannelore Ehrenreich, Abt. Klinische Neurophysiologie, Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin Göttingen

Prof. Irmelin Probst, Abt. Biochemie I, Universitätsmedizin Göttingen

Prof. Dörthe Katschinski, Abt. Herz- und Kreislaufphysiologie, Universitätsmedizin Göttingen

Prof. Christine Stadelmann-Nessler, Abt. Neuropathologie, Universitätsmedizin Göttingen

Prof. Gabriele Flügge, Abt. Klinische Neurobiologie, Deutsches Primatenzentrum Göttingen

Drittmittelförderung Funding

DFG Forschungszentrum Molekularphysiologie des Gehirns CMPB, seit 2005

Exzellenzcluster EXC 171 Microscopy at the Nanometer Range, seit 2007

Bernstein Center for Computational Neuroscience Göttingen, seit 2007

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Adamcio B, Sargin D, Stradomska A, Medrihan L, Gertler C, Theis F, Zhang M, Müller M, Hassouna I, Hannke K, Sperling S, Radyushkin K, El-Kordi A, Schulze L, Ronnenberg A, Wolf F, Brose N, Rhee JS, Zhang W, Ehrenreich H (2008) Erythropoietin enhances hippocampal long-term potentiation and memory. *BMC BIOL*, 6: 37.

Funke F, Müller M, Dutschmann M (2008) Reconfiguration of respiratory related population activity in a rostrally tilted transversal slice preparation following blockade of inhibitory neurotransmission in neonatal rats. *PFLÜGERS ARCH EUR J PHYSIOL*, 457: 185-95.

Hepp S, Müller M (2008) Sulfhydryl oxidation: a potential strategy to achieve neuroprotection during severe hypoxia? *NEUROSCIENCE*, 152: 903-12.

Funke F, Dutschmann M, Müller M (2007) Imaging of respiratory population activity in the rat preBötzing region with single cell resolution. *AM J PHYSIOL CELL PHYSIOL*, 292: C508-16.

Foster KA, Galeffi F, Gerich FJ, Turner DA, Müller M (2006) Optical and pharmacological tools to investigate the role of mitochondria during oxidative stress and neurodegeneration. *PROGR NEUROBIOL*, 79: 136-71.

Gerich FJ, Hepp S, Probst I, Müller M (2006) Mitochondrial inhibition prior to oxygen-withdrawal facilitates the occurrence of hypoxia-induced spreading depression. *J NEUROPHYSIOL*, 96: 492-504.

5. Die Rolle der synaptischen Imbalance in der Pathogenese neurologisch-psychiatrischer Erkrankungen

Die dynamische Regulation der Alters- und Gehirnregion-spezifischen inhibitorisch-exzitatorischen Balance ist eine essentielle Eigenschaft eines jeden heranwachsenden neuronalen Netzwerkes. Störungen dieser spezifischen Balance verursachen Funktionsstörungen in den spezifischen Hirngebieten, welche zu neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen wie Autismus, RETT-Syndrom und Schizophrenie führen können. In der vergangenen Periode haben wir unsere Forschung darauf fokussiert, an Hand verschiedener Mausmodelle zu untersuchen, welche Rolle einige wichtige Proteine, wie MeCP2, Neurexin, Neuroligin und Neuregulin bei der Regulation der Alters- und Gehirnregion-spezifischen inhibitorisch-exzitatorischen Balance spielen.

5. The role of synaptic imbalance in the pathogenesis of neurologic-psychiatric diseases

The dynamic regulation of an age- and network-specific balance between inhibitory and excitatory interconnections is an essential property of each neuronal network, although the molecular mechanisms are still unknown. Disturbance of such age- and network-specific inhibitory and excitatory balance will lead to specific functional disorders of the neuronal network up to severe diseases, such as the classic autism, RETT- and other autistic spectrum-syndromes as well as in schizophrenia. The aim of our research is to investigate the functional role of different key proteins, such as neurexin, neuroligin, MeCP2, neurobeachin, neuregulin etc., in regulating the age- and network-specific inhibitory and excitatory balance using different mutant mouse models.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

Prof. Dr. med. Weiqi Zhang

Kooperationen Cooperations

Prof. Dr. T. C. Südhof, University of Texas Southwestern, Center for Basic Neuroscience & HHMI, Dallas, USA

Prof. Dr. med. M. Missler, Institut für Anatomie und molekulare Neurobiologie, Universität Münster

Prof. Dr. N. Brose, Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin, Göttingen

Prof. Dr. M. W. Kilimann, Departments of Cell and Molecular Biology, University of Uppsala, Schweden

Prof. Dr. Klaus-Armin Nave, Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin, Göttingen

Drittmittelförderung Funding

DFG, SFB 406, Teilprojekt A8, 2003-2006

DFG Forschungszentrum Molecular Physiology of the Brain, 2006-2009

Publikationen Publications

Sons MS, Busche N, Strenske N, Ernsterberger U, Moorene FC, Zhang W, Ahmada M, Steffens H, Schomburg ED, Plomp JJ, Missler M (2006) α -Neurexins are required for efficient transmitter release and synaptic homeostasis at the mouse neuromuscular junction. *NEUROSCIENCE*, 138: 433-46.

Varoqueaux F, Aramuni G, Rawson R, Mohrmann R, Gottmann K, Zhang W, Südhof TC, Brose N (2006) Neuroligins control synaptic function and network activity but not synaptogenesis. *NEURON*, 51: 741-54.

Dudanova I, Sedej S, Ahmad M, Masius H, Sargsyan V, Zhang W, Riedel D, Angenstein F, Schild D, Rupnik M, Missler M (2006) Important contribution of α -neurexins to hormone release and the role of voltage-dependent Ca^{2+} channels. *J NEUROSCI*, 26: 10599-613.

Atasoy D, Schoch S, Ho A, Nadasy KA, Liu X, Zhang W, Mukherjee K, Nosyryeva ED, Fernandez-Chacon R, Missler M, Kavalali ET, Südhof TC (2007) Deletion of CASK in mice is lethal and impairs synaptic function. *PNAS*, 104: 2525-30.

Pfeiffer A, Zhang W (2007) Postnatal development of GABA_B-receptor-mediated modulation of potassium currents in brainstem respiratory network of mouse. *RESP PHYSIOL NEUROBIOL*, 158: 22-9.

Kron M, Mörschel M, Reuter J, Zhang W, Dutschmann M (2007) Developmental changes of brain derived neurotrophic factor (BDNF) evoked modulation of synaptic activity in the pontine Kölliker-Fuse nucleus (KF) of rat. *J PHYSIOL*, 583: 315-27.

Matzke A, Sargsyan V, Holtmann B, Aramuni G, Sendtner M, Pace G, Howells N, Huber S, Zhang W, Ponta H, Orian-Rousseau V (2007) Haploinsufficiency of c-Met in CD44^{-/-} mice identifies a collaboration of CD44 and c-Met in vivo. *MOL CELL BIOL*, 27: 8797-806.

Kron M, Zhang W, Dutschmann M (2007) Developmental changes in the BDNF-induced modulation of inhibitory synaptic transmission in the Kölliker-Fuse nucleus of rat. *EUR J NEUROSCI*, 26: 3449-57.

Medrihan L, Tantalaki E, Sargsyan V, Aramuni G, Dudanova I, Missler M, Zhang W (2008) Early defects of GABAergic synapses in the brainstem of a MeCP2 mouse model of Rett syndrome. *J NEUROPHYSIOL*, 99: 112-21.

Kron M, Reuter J, Gerhardt E, Manzke T, Zhang W, Dutschmann M (2008) NMDA-receptor mediated neurotransmission and BDNF induced synaptic plasticity in the developing Kölliker-Fuse nucleus of rat. *J PHYSIOL*, 586: 2331-43.

Xue M, Stradomska A, Chen H, Brose N, Zhang W, Rosenmund C, Reim K (2008) A complete genetic analysis of complexin function at central excitatory and inhibitory synapses. *PNAS*, 105: 7875-80.

Dutschmann M, Mörschel M, Reuter J, Zhang W, Gestreau C, Stettner GM, Kron M (2008) Postnatal emergence of synaptic plasticity associated with dynamic adaptation of the respiratory motor pattern. *RESP PHYSIOL NEUROBIOL*, 10: 164: 72-9.

Adamcio B, Sargin D, Stradomska A, Medrihan L, Gertler C, Theis F, Zhang M, Müller M, Hassouna I, Hannke K, Sperling S, Radyushkin K, El Kordi A, Schulze L, Ronnenberg A, Wolf F, Brose N, Rhee J, Zhang W, Ehrenreich H (2008) Erythropoietin increases hippocampal memory and long-term potentiation. *BMC BIOL*, 6: 37.

Heupel K, Sargsyan V, Plomp Jaap J, Rickmann M, Varoqueaux F, Zhang W, Kriegstein K (2008) Loss of transforming growth factor-beta 2 (TGF- β 2) leads to impairment of central synapse function. *NEURAL DEV*, 3: 25.

Anhang Appendix

Erteilte Rufe (angenommen/abgelehnt)

Awarded Appointments (accepted/rejected)

Prof. Dr. E. Ponomaskin

Annahme eines Rufs auf eine W2-Universitätsprofessur für Zelluläre Neurophysiologie an der Medizinischen Hochschule Hannover zum 01.08.2008.

Prof. Dr. W. Zhang

Annahme eines Rufs auf eine W2-Universitätsprofessur für molekulare Psychiatrie an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster zum 01.11.2008

Medizinische Dissertationen (Dr. med.; Dr. med. dent.)

Doctorate Theses (Dr. med.; Dr. med. dent.)

Kühn M, Dr. med., Die zelluläre und subzelluläre Lokalisation des GABAB-Rezeptors im Gehirn der Maus. Dissertation Universität Göttingen 2008.

Schulze L, Dr. med., Postnatale Entwicklung der Rezeptoren NMDA und GABAA im Gehirn der adulten Maus und der Einfluss von Erythropoietin auf ihre Expression. Dissertation Universität Göttingen 2008.

Zeng K, Dr. med., GABAB-Rezeptor-vermittelte Ca^{2+} -unabhängige Modulation der synaptischen Transmission im respiratorischen Netzwerk der Maus. Dissertation Universität Göttingen 2008.

Köpp A, Dr. med., Reaktionen von Mitralzellen im Bulbus olfactorius des Goldfisches (*Carassius auratus*) bei Applikation von Strömungs- und Geruchsreizen in unterschiedlicher Geschwindigkeit. Dissertation Universität Göttingen 2007.

Zschützsch J, Dr. med., Immunocytochemische Untersuchungen zu intrazellulären Transportwegen des GABAB-Rezeptors. Dissertation Universität Göttingen 2007.

Graß D, Dr. med., Charakterisierung von Astrozyten im respiratorischen Netzwerk. Dissertation Universität Göttingen 2006.

Papadopoulos N, Dr. med., Über die physiologische Rolle der Kalium-Kanaluntereinheit Kir4.1 in den Astrozyten der Ventralen Respiratorischen Gruppe. Dissertation Universität Göttingen 2006.

von Elsner, der Malsburg S, Dr. med. dent., Die Regeneration im peripheren und zentralen Nervensystem: Morphologie, Physiologie und Verhalten. Dissertation Universität Göttingen 2006.

Naturwissenschaftliche und andere Dissertationen (Dr. rer. nat. und andere)

Doctorate Theses (Dr. rer. nat. and others)

Aramuni, Gayane, PhD; Neuroligins Determine Synapse Maturation and Function. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät, Universität Göttingen, 2007.

Sargsyan, Vardanush, PhD; Function and downstream signaling of GABAB receptors in developing respiratory network of mouse. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät, Universität Göttingen, 2007.

Tantalaki, Evangelia, PhD; Maturation of GABAergic signaling during brainstem development. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät, Universität Göttingen, 2007.

Medrihan L, Dr. rer. nat., Early synaptic imbalance in genetic mice models of Autistic Spectrum Disorders. Dissertation Universität Göttingen 2008.

Gerich F, Dr. rer. nat., Redox-Modulation hippocampaler Neurone. Dissertation Universität Göttingen 2007.

Härtel K, Dr. rer. nat., Calcium-Oszillations-abhängige Glia-Neuron-Signale der Astrozyten des respiratorischen Netzwerkes. Dissertation Universität Göttingen 2007.

Balakrishnan S, Dr. rer. nat., The Mitochondrial Role in Calcium Metabolism and Differential Calcium Buffering Capacity of Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS Vulnerable and Resistant Motoneurons from Mice. Dissertation Universität Göttingen 2006.

Mohiuddin A, PhD, The role of alpha-neurexins in Ca²⁺-dependent synaptic transmission and plasticity. Dissertation Universität Göttingen 2006.

Diplom- und Masterarbeiten Diploma and Master Theses

Eismann E (2006) Generation and in vitro Characterization of EGFP-tagged Neurexophilin 3 and Neurexophilin 4. Universität Göttingen, MSc.

Wissenschaftliche Tagungen Scientific Meetings

PD Dr. Swen Hülsmann

25./26.01.2008, Ausrichtung der „42. Atmungsphysiologischen Arbeitstagung“, Göttingen

28.03.06, Symposium: Mechanisms of glia axon communication and nervous system repair auf der Jahrestagung der Deutschen Physiologische Gesellschaft in München

04.-08.09.2007, Symposiumorganisation auf dem VIIIth European Meeting on Glial Cells in Health and Disease, "Glial Cells in acute neurological diseases: novel approaches to understand pathophysiology and endogenous glial repair mechanisms", (Organisation mit Prof. A.M. Butt (London) und PD Dr. C. Neusch (Göttingen)), London

02.03.2008, „Advanced Imaging Symposiumorganisation zur Jahrestagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft of Astroglial Signalling“, Köln

Preise und Auszeichnungen Prizes and Awards

Prof. Dr. E. Ponimaskin

W2 Heisenberg Professur der DFG „Physiologie intrazellulärer Signalnetzwerke (2008, Kennzeichnung PO 732/5).

Arbeitsgruppe PD Dr. S. Hülsmann

Hülsmann, Swen, PD Dr. med.; JSPS Invitation Fellowship for Research in Japan (für 2008) 2007

Winter, Stefan, M., Dr. med.; Promotionspreis des Fördervereins, Juli 2009

Graß, Dennis, Dr. med.; Promotionspreis des Fördervereins, Februar 2007

Mitgliedschaften und Mitarbeit in wissenschaftlichen Gremien und Kommissionen Memberships and Activities in Scientific Boards and Committees

Prof. Dr. D.W. Richter

Sprecher des Sonderforschungsbereichs 406 (Laufzeit: bis Dezember 2006)

Sprecher des DFG-Forschungszentrums Molekularphysiologie des Gehirns (CMPB)

Sprecher des Exzellenzclusters EXC171, Microscopy at the Nanomeer Range

Sprecher des European Neuroscience Institutes Göttingen (ENI-G)

Beteiligung am BSc/PhD Studiengang Neurosciences

Mitglied der Deutschen Physiologischen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Federation of European Neuroscience Societies (FENS)

Prof. Dr. E. Ponimaskin

Mitglied der Deutschen Physiologischen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.

Prof. Dr. S. Hülsmann

Mitglied der Deutschen Physiologischen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.

Prof. Dr. M. Müller

Mitglied der Deutschen Physiologischen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Society for Neuroscience

Mitglied der American Physiological Society

Prof. Dr. W. Zhang

Mitglied der Deutschen Physiologischen Gesellschaft e.V.

Mitglied der Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V.

Mitglied der Society for Neuroscience

Universitäre Gremien University Boards

Prof. Dr. D.W. Richter

Forschungskommission der UMG,

Mitglied des Zentrumsvorstandes Zentrum Physiologie und Pathophysiologie

Prof. Dr. E. Ponimaskin

Mitglied des Studien- und Prüfungsausschusses des internationalen Studiengangs Neuroscience

PD Dr. Swen Hülsmann

Studienkommission MSc/PhD Programm Neuroscience

Mitglied des Zentrumsvorstandes Zentrum Physiologie und Pathophysiologie

Prof. Dr. M. Müller

Mitglied des Zentrumsvorstandes Zentrum Physiologie und Pathophysiologie

Prof. Dr. W. Zhang

Studienkommission MSc/PhD Programm Neuroscience

Mitglied des Zentrumsvorstandes Zentrum Physiologie und Pathophysiologie

Fachgutachtertätigkeit Function as Expert Consultant

Prof. Dr. D.W. Richter

Fachgutachter der Deutschen Forschungsgemeinschaft

Mitglied des Externen Fachbeirats des Interdisziplinären Zentrums für Klinische Forschung Leipzig (IZKF)

Mitglied des Vorstands des EU NEUREST Programms

Mitglied des EU ENI-NET Programms

Gutachter für diverse nationale und ausländische Universitäten

Gutachter für diverse nationale und internationale wissenschaftliche Zeitschriften

Prof. Dr. E. Ponimaskin

Gutachter für folgende wissenschaftliche Zeitschriften:

Biophysical Journal

Brain Research

Journal of Biological Chemistry

Molecular Pharmacology

Journal of Neurochemistry

Neuron

PD Dr. S. Hülsmann

Gutachter für folgende wissenschaftliche Zeitschriften:

European Journal of Neuroscience

Pflügers Archiv

Journal of Anatomy

The Journal of Physiology (London)

Gutachten für Drittmittelgeber:

Biotechnology and Biological Sciences Research Council (UK)

Medical Research Council (UK)

Prof. Dr. M. Müller

Peer-Reviewer Tätigkeit für folgende Fachzeitschriften:

Nature Methods

Journal of Neuroscience

Neurobiology of Disease

Journal of Neurophysiology

Neuroscience

European Journal of Neuroscience

Brain Research

Cell Biochemistry and Biophysics

externer Gutachter für Habilitationen und apl. Professuren

Prof. Dr. W. Zhang

Peer-Reviewer Tätigkeit für folgende Fachzeitschriften:

Neuroscience

Respiratory Physiology & Neurobiology

The Journal of Physiology

Internationale wissenschaftliche Kooperationen

International Scientific Cooperations

Prof. Dr. D.W. Richter

Prof. Dr. Mathias Dutschmann, Institute of Membrane and Systems Biology, University of Leeds, UK

Prof. Robert Harvey, BSc, PhD, The School of Pharmacy, University of London, UK

Prof. Peter M. Lallely, Dept. Physiology, University of Wisconsin, Madison, WI, USA

Prof. Julian F.R. Paton, Dept. Physiology & Pharmacology, University of Bristol, UK

Prof. K. Michael Spyer, Dept. Physiology, University College London, UK

Prof. Dr. E. Ponomashkin

Prof. Tatyana Voyno-Yasenetskaya MD, Ph.D., University of Illinois, Department of Pharmacology, Chicago, USA

Prof. Dr. Aline Dumuis, CNRS UPR 9023CCPE, Centre CNRS-INSERM de Pharmacologie-Endocrinologie, Montpellier, France

PD Dr. S. Hülsmann

Prof. Dr. Yoshitaka Oku, Division of Physiome, Department of Physiology, Hyogo College of Medicine, Nishinomiya, Hyogo, Japan

Prof. Dr. Tomoaki Shiraou, Department of Neurobiology and Behavior, Gunma University, Maebashi, Japan

Prof. Dr. M. Müller

Prof. Dr. Dennis A. Turner, Dpt. Neurosurgery and Neurobiology, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA

Prof. Dr. W. Zhang

Prof. Dr. Manfred W. Kilimann, Department of Neuroscience, Uppsala University, Schweden

Fakultätsinterne Förderung Internal Faculty Funding

Startförderung, Forschungsförderungsprogramm 2008, „Interaktion von GABAergen und glyzineren Neuronen bei der Rhythmogenese im respiratorischen Netzwerk“ (Sven Hülsmann)

Stipendiaten/Stipendiantinnen Scholarship Holders

Arbeitsgruppe Prof. Dr. D.W. Richter

Tim Ullrich, Forschungsstipendiat (Stipendium A), Gö4med

Arbeitsgruppe Prof. Dr. E. Ponomashkin

Andrew Woehler, Georg-Lichtenberg-Stipendiat; seit Oktober 2006

Arbeitsgruppe Prof. Dr. W. Zhang

Lucian Medrihan, Georg-Lichtenberg-Stipendiat, 2005-2007

Alicja Stradowska, NEUREST-Stipendiatin, 2006-2009

Arbeitsgruppe Prof. Dr. M. Müller

Jasper Lukas Zimmermann, Forschungsstipendiat (Stipendium A), Gö4med

Gastwissenschaftler/innen Guest Scientists

Dr. Yoshitaka Oku, Division of Physiome, Dept. Physiology, Hyogo College of Medicine, Japan (Sommer 2008)

Prof. Dr. George G. Somjen, Dept. Cell Biology, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA (Februar 2006, 1 Woche)

Dr. Mary E. Gilbert, Neurotoxicology Division, US Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, USA (April 2007, 1 Woche)

Prof. Dr. Dennis A. Turner, Dept. Neurosurgery and Neurobiology, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA (Juni 2008, 1 Woche)

Vorhandene forschungsrelevante Großgeräte

Specialised Research Equipment

Multifokales Multiphotonen Mikroskop

Multiphotonen Laser Scanning System, ausgerüstet mit 2 aufrechten Mikroskopen und hochsensitiven Photomultipliern