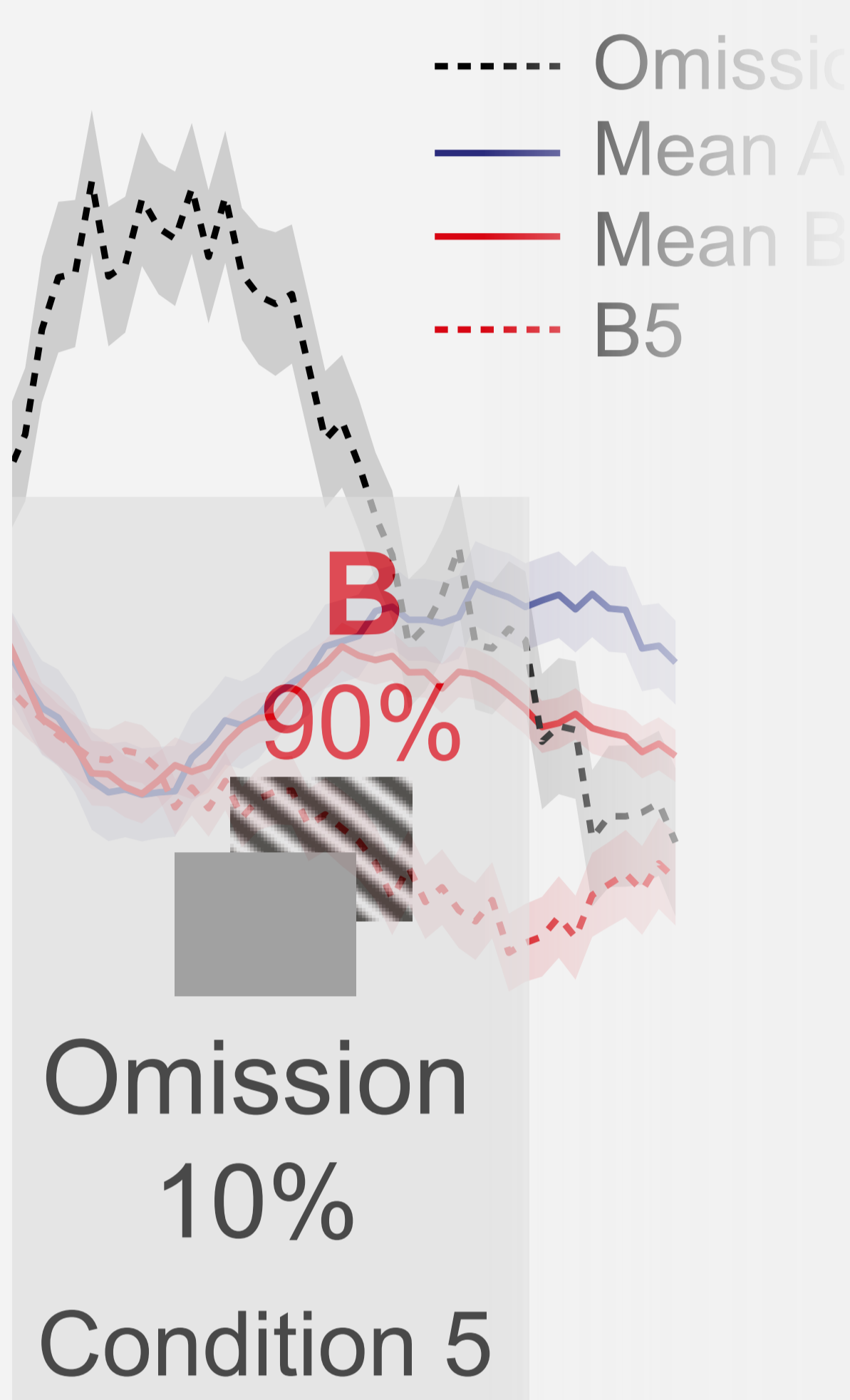
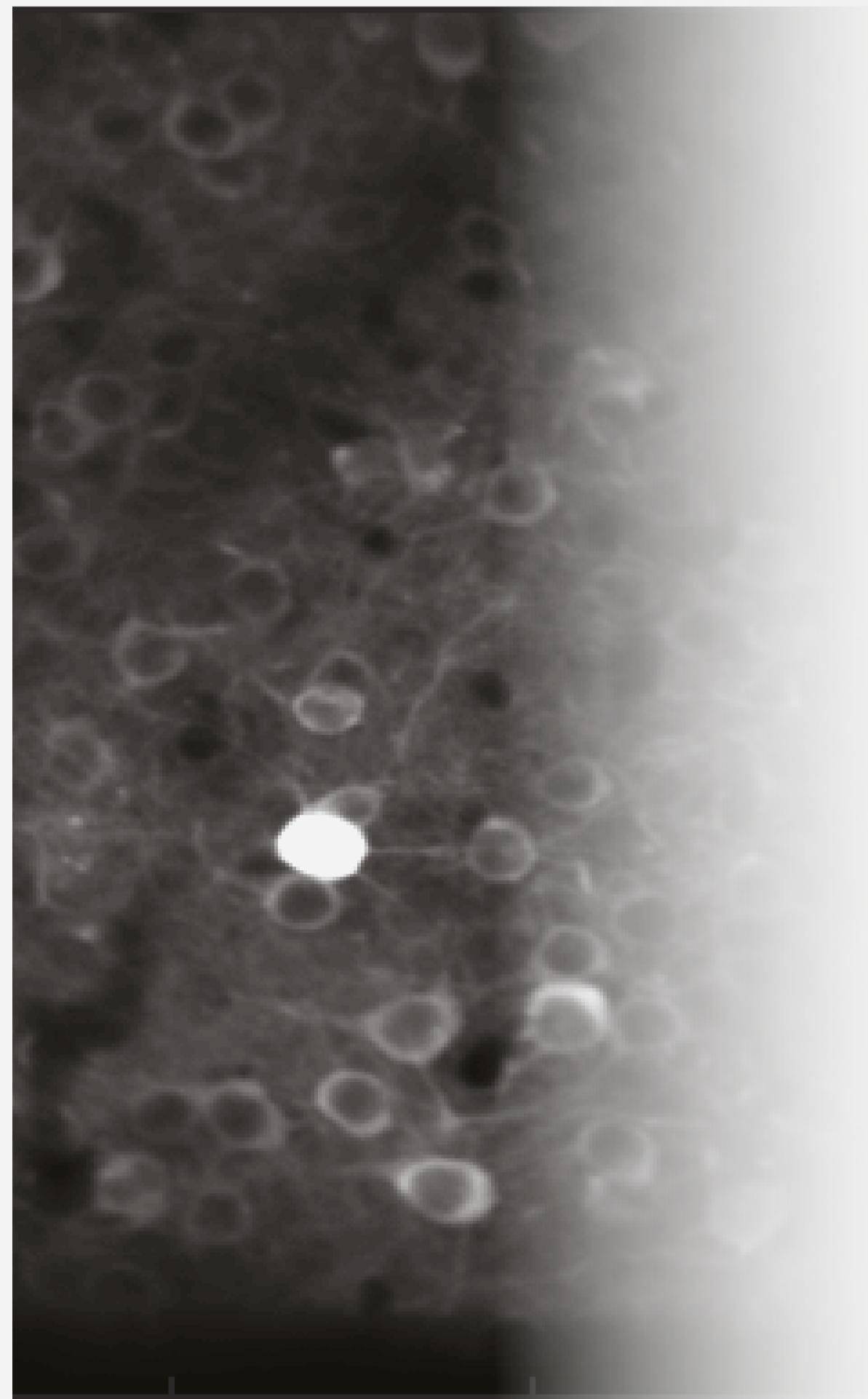


Die Augen leiten weiter – das Hirn sieht was anderes



Wri seehn nitch immre was drikte vro unserer Augen ist.

Es sit uns allne schno passeirt: wir bemreken dei neue Breille usneres Fruendes nicht, wir übresehen dne neuen Haarschintt usneres Pratners, ober den Tippfelher im Title eines Postres. Wir seehn eifnach incht was drikte vor unsreen Augne ist.

Goreg Kleelr und sien Taem habne nun hreausgefunden, bass deises Vresehen nicht aus Gleichglütikgeit gescheiht, sondren biologisch erklärbar ist.

Oben links: Neuronen im visuellen Kortex der Maus, Aktivitätsmessung mit einem 2-Photonen Mikroskop.
Unten links: Sichtbare Antworten der Zellen auf das unerwartete Ausbleiben eines Stimulus.

Die sichtbare Welt, die sich unseren Augen präsentiert, ist nicht immer die Welt, wie unser Hirn sie sieht und interpretiert.

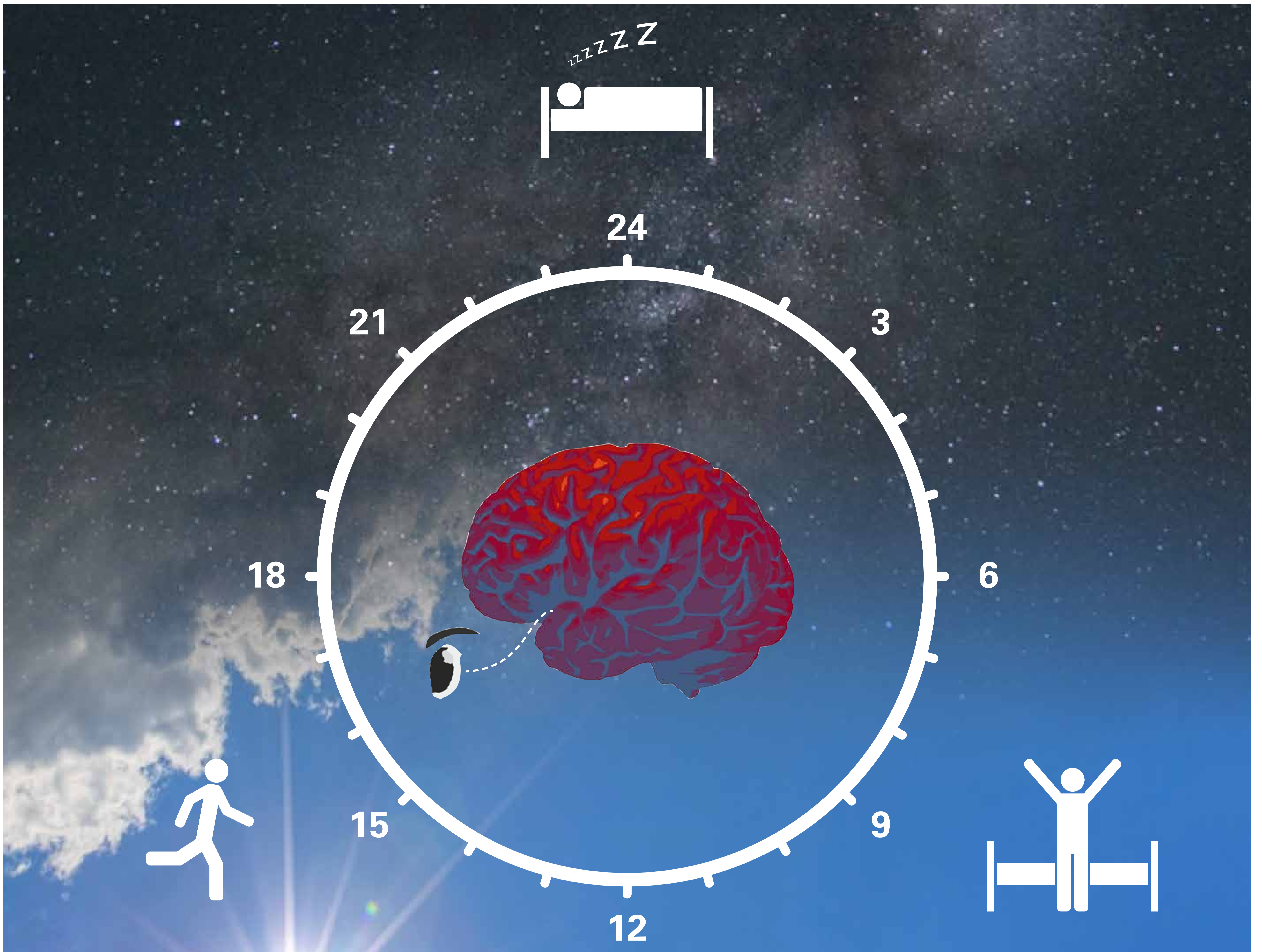
Inwiefern prägen Erwartungen unser Sehen? Welche Mechanismen ermöglichen die aktive visuelle Wahrnehmung, die aus einem Vergleich und einer Auswertung der tatsächlich erfolgten Wahrnehmung mit der erwarteten Wahrnehmung besteht? Wie präzise ist dieser Vergleich? Oder nehmen wir visuell nur wahr, was wir erwarten, solange die Abweichung des tatsächlich Gesehenen vom erwarteten Gesehenen nicht gross oder wichtig genug ist?

Welche Nervenzellen und -Nervenzellnetzwerke sorgen dafür, dass wir als Auto- oder Fahrradfahrer das spielende Kind auf der Strasse wahrnehmen, obwohl wir mit Informationen und Reizen der Umwelt, die sich für uns ja permanent bewegt und verändert, überflutet werden? Auch plötzlich unerwartet, am Rande des Sichtfelds auftauchende Objekte nehmen wir wahr, obwohl wir mit anderen sichtbaren Informationen überflutet werden. Wie kann unser Gehirn solche Meisterleistungen vollbringen?

Forschungsgruppe Dr. Georg Keller, Friedrich Miescher Institute for Biomedical Research



Wie wir ticken



© Prof. Christian Cajochen (Design: Esther Haezelhoff & Janina Perinetti)

Unsere innere Uhr im Gehirn wird beeinflusst durch die Information über die Lichtverhältnisse der Aussenwelt, welche von speziellen Rezeptoren in den Augen erfasst und weitergeleitet werden.

Der innere Tagesfahrplan: Präzise wie eine Schweizer Uhr ticken zwei reiskorn-grosse Zellbündel im Innern des Gehirns im 24-Stundentakt und übermitteln dem Körper ein Zeitsignal.

Gleichzeitig steht diese innere Uhr über spezielle Rezeptoren im Auge mit der Umwelt in Verbindung und erfasst die Information über die Aussenzeit (Tag/Nacht). So eicht der tägliche Lichtdunkelwechsel den inneren Tagesfahrplan. Die Chronobiologie (Biologie der Zeit) untersucht, wie die täglichen und saisonalen Uhren und deren Eichung bei Mensch und Tier funktionieren (z.B. die Tagesrhythmik des Schlaf-Wachverhaltens). Schichtarbeit, Jetlag sowie Essen zur «falschen» Zeit bringen den biologischen Taktfahrplan aus dem Lot. Dies kann zu Schlaf-, Stoffwechsel- und psychischen Störungen führen. Am Zentrum für Chronobiologie untersuchen Biologen, Psychologen und Mediziner das

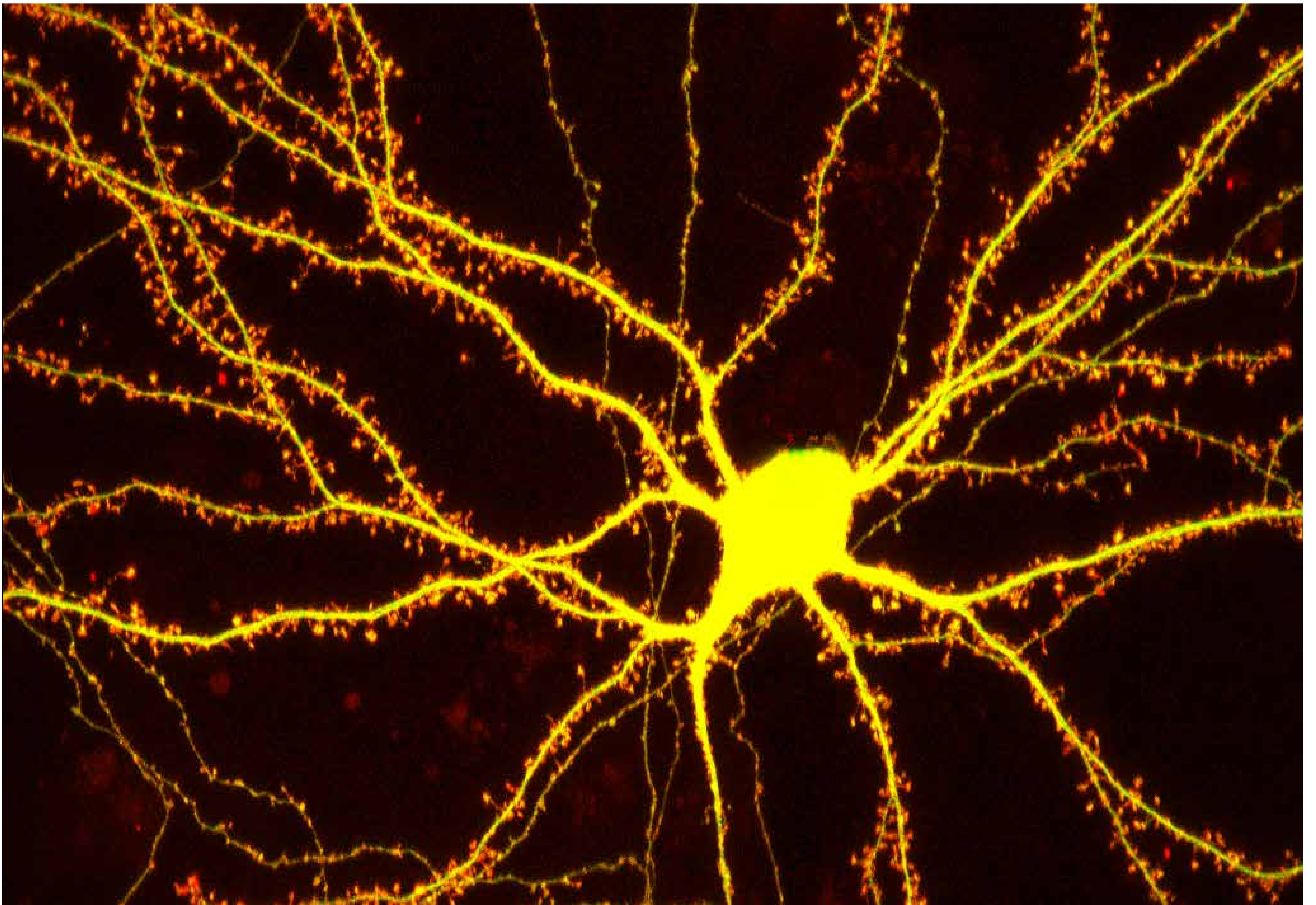
tagesrhythmische Verhalten des Menschen mittels physiologischen Messungen über mehrere Tage.

Zurzeit erforschen wir den Einfluss von Licht und Lärm auf die innere Uhr, die geistige Leistungsfähigkeit und den Schlaf des Menschen sowie die Wirkung von Koffein auf die Hirnfunktion während des Wachseins und des Schlafes bei jungen Erwachsenen und Teenagern. Neben diesen grundlagenwissenschaftlichen Fragestellungen werden auch Leute mit tagesrhythmischen Schlaf-Wachstörungen am Zentrum für Chronobiologie behandelt.

Forschungsgruppe Prof. Christian Cajochen,
Zentrum für Chronobiologie, www.chronobiology.ch,
Universitäre Psychiatrische Kliniken, Basel.



Wichtig: gute Kommunikation zwischen Nervenzellen!



Fotografie einer kultivierten Nervenzelle (gelb) mit ihren tausenden Dornfortsätzen (rot), an denen sie Synapsen ausbildet und damit Signale von anderen Nervenzellen empfängt.

Damit unser Nervensystem korrekt arbeiten kann, müssen sich die richtigen Nervenzellen auf grosse Distanz und durch viele Gewebeschichten hindurch finden können. Wenn sie sich dann gefunden haben, bilden sie sogenannte Synapsen.

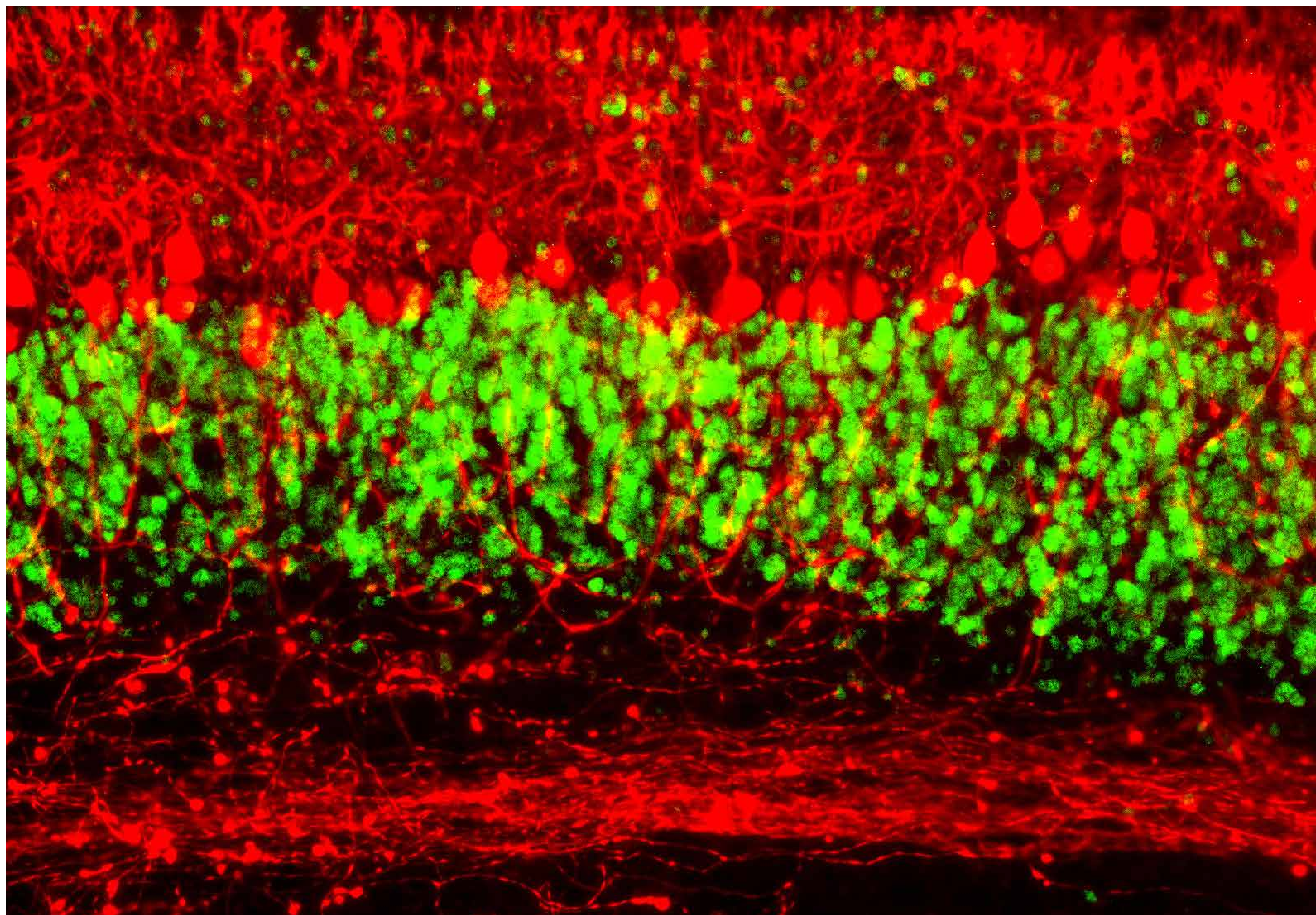
Wie entstehen Synapsen, die Schaltstellen zwischen Nervenzellen beziehungsweise zwischen Nervenzellen und Zielorganzellen? Wie verändert sich eine Synapse beim Lernen? Was läuft falsch bei neuromuskulären Krankheiten und wie können wir die Funktion von Skelettmuskeln im Alter erhalten? Wie kann die gewonnene Erkenntnis dazu beitragen, Muskelschwund im Alter vorzubeugen?

Unsere Arbeiten haben zum Ziel, die Signalwege zu verstehen, die zur Bildung von Synapsen und deren Wiederherstellung bei krankhaften Veränderungen wichtig sind. Veränderungen dieser Schaltstellen können zu Krankheiten wie Autismus oder Alzheimer führen und Ursache für die Lähmung der Muskulatur sein. Zudem nimmt die Gehirnleistung im Alter oftmals aufgrund einer verschlechterten Funktion der Synapsen ab. Insbesondere interessiert uns auch, welche Signale bei Lernprozessen zur Veränderung von Synapsen führen und welche Signale zur Aufrechterhaltung der neuromuskulären Synapsen wichtig sind. Neuromuskuläre Krankheiten sind relativ seltene genetische Krankheiten, die zu Muskelschwund, Verlust der Gehfähigkeit und sogar zum Tod führen können.

Forschungsgruppe Prof. Markus Rüegg,
Biozentrum der Universität Basel



Das Gehirn in einer Kulturschale



Ausschnitt einer Schnittkultur (Kleinhirn). Von oben: Dendriten der Purkinjezellen der Molekularschicht (rot) wachsen aus deren Zellkörper (Purkinje-Zellschicht). Darunter: Körnerzellschicht (grün)

Wir wissen heute viel darüber, wie Nervenzellen ihre Fortsätze ausbilden. Da sich Nervenzellen auch im erwachsenen Gehirn ständig verändern, ist das Wissen über Wachstumsvorgänge der Neuronen von grosser Bedeutung für das Verständnis der Funktion und der möglichen Reparatur des Nervensystems nach Schädigungen.

Konkret untersuchen wir dazu folgende Fragen: Welche Moleküle und welche Mechanismen steuern und begrenzen das Wachstum und die Ausdifferenzierung des Dendritenbaums von Purkinjezellen? Stehen diese molekularen Mechanismen auch in Zusammenhang mit Erkrankungen des Kleinhirns? Tragen sie dazu bei, dass Reparaturvorgänge nach Schädigung von Nervenzellen möglich und erfolgreich sind? Gibt es Möglichkeiten, die Nervenzellen und ihre Verbindungen besser

vor Schädigung zu schützen, z.B. bei Schlaganfällen? Wir studieren diese Fragen an einem speziellen Kultursystem. Dazu werden dünne Schnitte von sehr jungen Gehirnen, die sich noch entwickeln, in einer Kulturschale gezüchtet. Die Dendriten der Purkinjezellen (oben im Bild) haben sich überwiegend erst während der Inkubation in der Kulturschale gebildet. Dies ermöglicht es, das Dendritenwachstum in einem Kulturmodell zu untersuchen. In diesem Kulturmodell ist es einfacher die Nervenzellen experimentell zu beeinflussen, z.B. durch Zugabe von Medikamenten oder durch eine veränderte Genexpression, als im lebenden Hirn.

Forschungsgruppe von Prof. Josef Kapfhammer, Departement Biomedizin, Anatomisches Institut, Universität Basel.

