



Das Centrum für Schlaganfallforschung Berlin (CSB)

Matthias Endres*, Jens P. Dreier, Golo Kronenberg, Andreas Meisel und Ulrich Dirnagl*
*wissenschaftliche Direktoren des CSB

Das Centrum für Schlaganfallforschung Berlin (CSB) wurde als Initiative der Charité - Universitätsmedizin Berlin und des Max-Delbrück-Centrums für Molekulare Medizin in Berlin Buch (MDC) 2005 als Netzwerk gegründet. Seit Juni 2008 wird es als Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum (IFB) durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert. Das neue interdisziplinäre Konzept unter Federführung der Charité wird zunächst über fünf Jahre mit insgesamt 25 Millionen Euro unterstützt. Das CSB war die erste Einrichtung, die das BMBF in dieser neuen Förderlinie bewilligte. Nachfolgende Centren aus der ersten Antragsrunde sind das Integrierte Forschungs- und Behandlungszentrum Transplantation (IFB-Tx) an der Medizinischen Hochschule Hannover und das Centrum für Chronische Immundefizienz Freiburg (CCI) an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg. In Kürze werden fünf weitere IFBs gefördert werden.

Ausgangspunkt und Leitgedanken

Mit der Förderung krankheitsgebietsbezogener klinischer Forschungszentren möchte das BMBF durch die Gründung so genannter Integrierter Forschungs- und Behandlungszentren die klinische Forschung in Deutschland verbessern: Die Karrierewege des wissenschaftlichen Nachwuchses in der Medizin sollen gestärkt und somit eine Steigerung der Qualität der patientenorientierten Forschung erreicht werden. Es werden innovative Zentren gefördert, in denen die klinische Spitzenforschung zu spezifischen Krankheitsgebieten durch ein integratives Miteinander von klinischer Forschung und Krankenversorgung auf höchstem Niveau befördert wird. Mit den IFBs soll die „wissenschaftliche Wettbewerbsfähigkeit erhöht, eine stärkere Nutzung der vorhandenen Ressourcen für leistungsstarke Bereiche und zugleich ein effektiver Transfer von Forschungsergebnissen in das Versorgungs-

geschehen befördert werden.“ (aus den Richtlinien des BMBF für IFBs).

In der Versorgung von Schlaganfallpatienten wurden durch die Umsetzung des Stroke Unit Konzepts sowie der Einführung der Thrombolyse in den vergangenen Jahren große Fortschritte erzielt. In der Grundlagenforschung gelang es im gleichen Zeitraum grundlegende Erkenntnisse zur Pathophysiologie zu gewinnen, jedoch gestaltete sich die Umsetzung in Therapien als äußerst schwierig. Zum Zeitpunkt der Antragstellung im Jahr 2007 war die Schlaganfallforschung an der Charité insbesondere in den Bereichen der experimentellen und Grundlagenforschung sowie in der Bildgebung gut aufgestellt. Zu nennen sind hier vor allem das Berlin NeuroImaging Center unter der Leitung von Herrn Prof. Arno Villringer, die Abteilung für Experimentelle Neurologie (Direktor Prof. Ulrich Dirnagl) sowie weitere Forschungsgruppen zum Schlaganfall, die durch die Helmholtz Gemeinschaft bzw. die VolkswagenStiftung gefördert wurden. Mit der Gründung und Entwicklung eines integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums werden nun folgende Leitgedanken verfolgt: Als tragendes Forschungskonzept werden neue Konzepte zur Therapie und Diagnostik von selbständigen Forschungsgruppen an das Krankenbett gebracht. Hinsichtlich der Behandlung wird aus dem CSB heraus mit Kooperationspartnern eine patientenorientierte Versorgungskette etabliert, die den Schlaganfall als chronische Erkrankung begreift.

Die Module des CSB

Um die Ziele der Integrierten Forschungs- und Behandlungszentren zu erreichen, bringt das CSB ineinandergreifende Maßnahmenbündel als Module auf den Weg (siehe Abbildung 1). Im Mittelpunkt dieser Maßnahmenbündel stehen die Forschungsgruppen und ihre Projekte. Insgesamt acht W1- und W2-Professuren wurden im CSB neu eingerichtet. Diese und weitere Forschungsgruppen betreiben krankheitsorientierte Grundlagenforschung, patientenorientierte Forschung und Versorgungsforschung zu schlaganfallrelevanten Fragestellungen. Das CSB dient in allen Phasen eines Projekts als Ressourcenplattform und bietet Unterstützung, z.B. in der Grundlagenforschung durch methodische Expertise, eine Vielzahl von Modellen und eine komplette Ausstattung für vorklinische Schlaganfallforschung im Modul Experimentelle Labore. Projekte aus dem klinischen Bereich werden durch das Modul Studienteam in der Planung und Durchführung professionalisiert. Der Zugang zu Patienten erfolgt über die Stroke Units der Charité und gegebenenfalls weitere

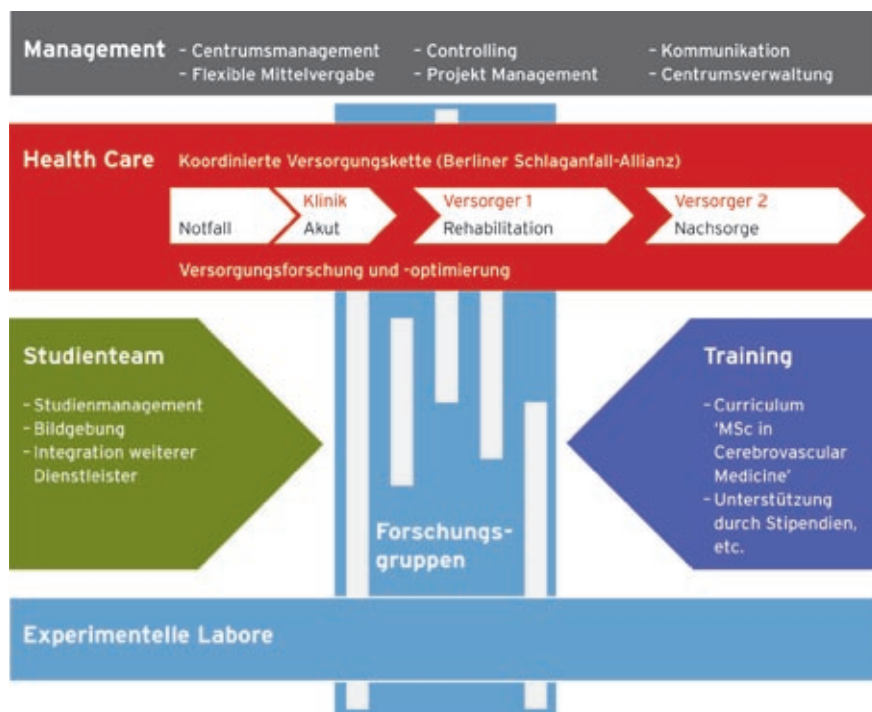


Abb. 1: Organigramm des Centrums für Schlaganfallforschung Berlin mit den sechs Modulen Experimentelle Labore, Forschungsgruppen, Training und Ausbildung, Studienteam, Health Care und Management.

Kooperationspartner. Zusätzliche Unterstützung können Forschungsprojekte am CSB durch flexible Antragsgelder erhalten. Diese werden als Anschubfinanzierungen in einem kompetitiven Verfahren vergeben.

Unterstützung für die Forschungsgruppen und Projekte enthält auch das Modul Training. Die Qualität der klinischen Forschung und der wissenschaftliche Nachwuchs werden durch den berufsbegleitenden Masterstudiengang Cerebrovascular Medicine gefördert. Im Oktober 2009 hat der erste Jahrgang das Studium aufgenommen. Das Ziel des Studiengangs ist es, die Voraussetzungen für die Translation von Forschungsergebnissen aus Grundlagenforschung in klinische Forschung sowie von klinischer Forschung in die klinische Praxis zu verbessern. Zur Umsetzung eines erfolgreichen Translationsprozesses werden Kernkompetenzen in der professionellen Konzeption und Durchführung von klinischen und patientenorientierten Studien vermittelt. Die vermittelten Kompetenzen befähigen die Absolventinnen und Absolventen des Studiengangs zur Durchführung klinischer Studien sowie klinischer und patientenorientierter Forschungsprojekte im Bereich Cerebrovascular Medicine. Weitere Informationen zum Studiengang finden sich unter www.schlaganfall-master.de.

Neben dem Studiengang beinhaltet das Modul Training auch PhD-Stipendien und so genannte Gerok-Stellen. Hierbei wird ein Kliniker für die Forschung freigestellt und seine Vertretung wird über die Gerok-Stelle finanziert.

Das CSB befasst sich nicht nur mit der Akutphase des Schlaganfalls, sondern sieht den Schlaganfall auch als chronische Erkrankung. Diesen Ansatz verfolgt insbesondere die im Jahr 2009 aus dem Modul Health Care heraus initiierte Berliner Schlaganfall-Allianz. Sie ist ein Zusammenschluss von über 40 Einrichtungen, die in Berlin und angrenzenden Teilen Brandenburgs Schlaganfallpatienten versorgen und betreuen (siehe Abbildung 2). Die Mitglieder kommen aus verschiedenen Bereichen der Schlaganfallversorgung: der Akutbehandlung, der Rehabilitation und der Nachsorge. Außerdem sind weitere, eng mit dem Thema Schlaganfall verbundene Institutionen und Organisationen assoziiert, z.B. das Berliner Schlaganfall-Register oder der Berliner Landesverband der Schlaganfallselbsthilfe.

In einer koordinierten Versorgungskette soll der Patient von der Akutphase über die Frührehabilitation bis zur Nachsorge umfassend behandelt und unterstützt werden. Für die klinische Schlaganfallforschung wird damit die Grundlage für eine frühe Rekrutierung von Studienprobanden und die kontinuierliche

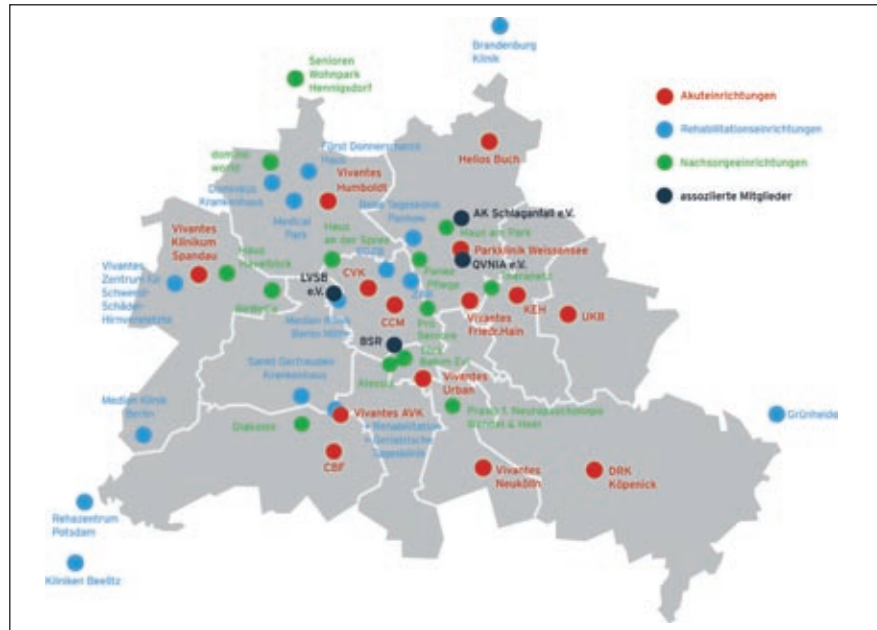


Abb. 2: Mitgliedseinrichtungen der Berliner Schlaganfall-Allianz.

Nachsorge sowie Langzeituntersuchungen geschaffen. Forschung in den Bereichen Prävention, Akutbehandlung, Rehabilitation und Versorgung wird in Kooperation mit den jeweiligen Einrichtungen und den Kostenträgern durchgeführt.

Forschung am CSB

Das langfristige Ziel des CSB ist die Reduktion von Morbidität und Letalität bei Schlaganfallpatienten. Dabei setzt das CSB auf innovative Ansätze und Strategien wie z.B. die Systembiologie vaskulärer Risikofaktoren, die Interaktion zwischen zentralem Nervensystem und Immunsystem, Remodellierung, Neurogenese und Plastizität sowie die optische und die molekulare Bildgebung. Dabei werden in der schlaganfallbezogenen Grundlagenforschung klinikrelevante Modelle unter Berücksichtigung von Komorbidität, Geschlecht und Alter eingesetzt.

Im Folgenden sind typische Forschungsansätze aufgeführt, welche von Wissenschaftlern des CSB entdeckt und experimentell entwickelt wurden. Sie verdeutlichen den interdisziplinären Charakter und zeigen das Zusammenwirken der neuen Strukturen auf, wie die Berliner Schlaganfall-Allianz oder das Studienteam, welche eine zügige klinische Umsetzung dieses Konzepts und damit die Nutzbarmachung für eine verbesserte Diagnostik und Therapie gewährleisten.

Weitere Informationen zum Centrum für Schlaganfallforschung Berlin finden Sie unter www.schlaganfallzentrum.de.

DISCHARGE-1: eine Untersucher-initiierte Studie des CSB

DISCHARGE-1 ist die offizielle Substudie der COSBID Studiengruppe (Co-Operative Study on Brain Injury Depolarizations) zur Rolle von Spreading Depolarizations (SD), d.h. von sich wellenartig ausbreitenden anhaltenden Nervenzellentladungen, bei verzögerten ischämischen Schlaganfällen nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung (aSAB). COSBID ist ein internationales Konsortium, das sich mit der klinischen Bedeutung von SDs bei Schädel-Hirn-Traumata, Hirnblutungen und ischämischen Schlaganfällen beschäftigt. Ausgangspunkt von DISCHARGE-1 sind grundlagenwissenschaftliche Arbeiten, in denen sich zeigte, dass SD der Mechanismus des zytotoxischen Ödems der grauen Hirnsubstanz ist. Somit stellt SD den pathophysiologischen Prozess dar, der Nervenzellen im ischämischen Schlaganfall aus dem Leben in den Tod überführt. Während kurze SDs noch überstanden werden, führen lang anhaltende SDs, die einzeln oder gehäuft auftreten, zu Massenzelluntergängen. Dem Mechanismus des Zelluntergangs, der durch SD eingeleitet wird, liegen komplexe Prozesse zugrunde, u.a. Glutamatfreisetzung, intrazelluläre Kalziumüberladung und Mitochondriendepolarisation. Tierexperimente legen nahe, dass, speziell nach aSAB, eine gestörte neurovaskuläre Kopplung zwischen SD und zerebralem Blutfluss die schädliche Wirkung von SD massiv verstärkt (Dreier et al. 1998).



Obwohl die aSAB nur 3% aller Schlaganfälle ausmacht und 5% aller Todesfälle durch Schlaganfall verursacht, bedingt das relativ junge Alter der Betroffenen, dass die aSAB für ein Viertel aller verlorenen Lebensjahre durch Schlaganfall verantwortlich ist. Der verzögerte ischämische Schlaganfall ist die wichtigste Komplikation nach aSAB im Krankenhaus. Er wird durch Abbauprodukte sich zersetzender Blutzellen auf der Hirnoberfläche ausgelöst und tritt zwischen Tag 4 und 14 nach der initialen Blutung auf. In den neueren Multizenter-Studien zum Radikalfänger Tirilazad mesilate mit insgesamt über 1000 Patienten wurden verzögerte ischämische neurologische Defizite in 33-38% und Infarkte im CT in 10-13% der Patienten nachgewiesen.

SDs lassen sich bei aSAB Patienten mithilfe einer subduralen Streifenelektrode messen (Dreier et al. 2006). Diese wird beim neurochirurgischen Eingriff zur Aneurysma-ausschaltung implantiert. DISCHARGE-1 folgt der Hypothese, dass die Messung von SDs die Detektion und potenziell Prädiktion verzögerter Schlaganfälle in Echtzeit erlaubt. So wird es möglich, die Patienten zum frühestmöglichen Zeitpunkt einer rettenden Therapie zuzuführen, denn die klinische Beurteilbarkeit dieser Patienten mit konventionellen Mitteln ist in der Regel stark eingeschränkt. Außerdem dient die exakte Charakterisierung der SDs dem Ziel, neue Therapieverfahren zu entwickeln, die lang anhaltende SDs verkürzen sollen, z.B. indem versucht wird, die gestörte neurovaskuläre Kopplung nach aSAB mit Medikamenten zu normalisieren (Dreier et al. 2009).

Weitere Informationen unter www.controlled-trials.com/ISRCTN05667702 und www.strokecenter.org/trials/trialDetail.aspx?tid=1014.

Schlaganfall-induzierte Immunde- pression: Vom pathophysiologischen Konzept zur Therapie

Schlaganfälle verursachen nicht nur neurologische Ausfälle, sondern ziehen häufig auch schwere bakterielle Infektionen, insbesondere Pneumonien, nach sich. Patienten mit einer Schlaganfall-assoziierten Pneumonie haben im Vergleich mit Patienten ohne Infektionen eine signifikant höhere Letalität, weisen größere neurologische Defizite auf, verweilen länger im Krankenhaus und bedingen demzufolge einen höheren Ressourcenverbrauch. Immobilität sowie verminderte Schutzreflexe und Vigilanzstörungen erhöhen zwar die Aspirationsgefahr und stellen Risikofaktoren für Infektionen dar, erklären jedoch allein nicht

ausreichend das erhöhte Infektionsrisiko von Schlaganfallpatienten.

Experimentelle Studien belegen, dass der Schlaganfall eine vorübergehende Immundepression mit einer dramatisch erhöhten Infektionsempfindlichkeit induziert, die schon bei kleinsten Aspirationsmengen von Bakterien schwere Pneumonien verursacht. Die Schlaganfall-induzierte Immundepression wird vor allem durch eine Überaktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS) infolge des ischämischen ZNS-Schadens vermittelt. Bereits nach wenigen Stunden setzt eine massive Apoptose von Lymphozyten in primären und sekundären lymphatischen Organen sowie im peripheren Blut ein. Die Folge ist eine rasche, ausgeprägte und lang anhaltende Lymphopenie, d.h. Mangel an Lymphozyten, die sowohl die T-, B- und Nk-Zellen umfasst. Zudem kommt es zu einer lymphozytären und monozytären Dysfunktion, vor allem zu einer Defizienz (u.a. IFN γ - und TNF α -Sekretion) der bakteriellen Abwehr. Hierbei spielen neben dem Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-System und dem parasympathischen Nervensystem auch neuroendokrine Faktoren wie α MSH eine essenzielle Rolle. Klinische Arbeiten der letzten Jahre bestätigen in sehr guter Übereinstimmung mit den tiereperimentellen Ergebnissen dieses neue pathophysiologische Konzept. Ursache der Schlaganfall-assoziierten Pneumonien ist daher, neben dem erhöhten Aspirationsrisiko mit der Folge einer Besiedlung der tiefen Atemwege durch pathogene Bakterien, vor allem auch die gestörte Immunabwehr.

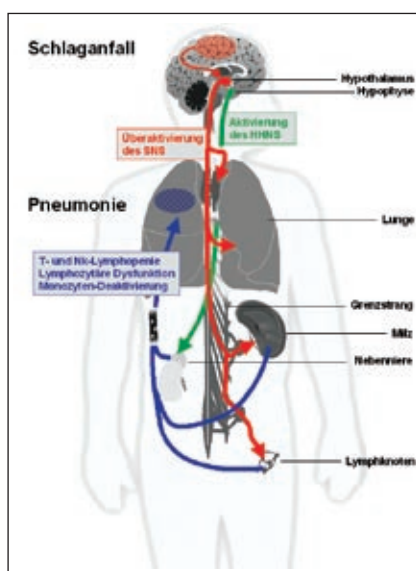


Abb.: 3 Schlaganfall und Pneumonie: Interaktion von Gehirn und Immunsystem.

Aus dem verbesserten Verständnis dieser Mechanismen ergeben sich drei wesentliche Implikationen für die klinische Praxis. Erstens kann mithilfe von Immunmarkern schon frühzeitig die Immundepression und damit das Risiko für Schlaganfall-assoziierte Infektionen vorhergesagt werden. Zweitens ergeben sich zur Verhinderung der Infektionen neue therapeutische Strategien von der präventiven Antibiotikatherapie bis zur spezifischen Blockade der Immundepression. So konnten wir beispielsweise unsere präklinisch entwickelte Behandlungsstrategie der präventiven Antibiotikatherapie erfolgreich in der PANTHERIS-Phase-IIb-Studie testen. In der kürzlich im CSB gestarteten BIAS-Studie wollen wir u. a. die tiereperimentell erfolgreiche Wirkung einer β -Blocker-Inhibition des SNS auf das Immunsystem und die Infektionsrate untersuchen. Drittens zeigen aktuelle experimentelle Befunde, dass die Schlaganfall-induzierte Immundepression auch einen adaptiven Mechanismus zur Begrenzung des ZNS-Schadens darstellt. Daher bietet sich der gezielte Einsatz endogener immunmodulatorischer Mechanismen als neue neuroregenerative Therapiestrategie an.

Poststroke Depression: Mausmodell und klinische Untersuchungen

Die Häufigkeit von affektiven Störungen nach einem Schlaganfall ist hoch. Trotzdem wird in der klinischen Praxis die Diagnose einer so genannten Poststroke Depression (PSD) ungeachtet ihrer prognostischen Bedeutung immer noch zu selten gestellt. Dies führt dazu, dass viele betroffene Patienten keine angemessene antidepressive Behandlung erhalten. Dabei ist darauf hinzuweisen, dass mittlerweile gute Evidenz dafür vorliegt, dass die Depression nach Schlaganfall mit gesteigerter Mortalität einhergeht, selbst wenn für weitere Risikofaktoren kontrolliert wird. Zudem wird durch das Vorliegen einer affektiven Symptomatik die funktionelle Wiederherstellung nach einem ischämischen Ereignis beeinträchtigt und die Behandlungsdauer, die im Rahmen der Rehabilitation benötigt wird, bis persönliche Unabhängigkeit erreicht werden kann, signifikant verlängert. Entsprechend wird auch das Gesundheitssystem von der Gruppe der Schlaganfallpatienten, die eine PSD entwickeln, in deutlich stärkerem Ausmaß in Anspruch genommen, etwa indem vermehrt stationäre Behandlungen erforderlich sind.

Während eine depressive Episode häufig in der Folge eines ischämischen Insults

auftritt, werden psychosozialer Stress und affektive Symptome umgekehrt auch als unabhängige vaskuläre Risikofaktoren zunehmend gewürdigt. Die Relevanz einer depressiven Symptomatik und von psychosozialen Stressoren in der Modulation des kardiovaskulären Risikos ist bekannt. So ergab etwa die INTERHEART-Studie, eine Fall-Kontroll-Studie mit 11.119 Patienten mit einem ersten Myokardinfarkt und 13.648 alters- und geschlechts-„gematchten“ Kontrollen aus 262 Zentren in 52 Ländern, dass affektive Symptome und psychosozialer Stress konsistent über verschiedene Ethnien und Weltregionen sowohl bei Männern als auch bei Frauen mit einem gesteigerten Risiko für einen Myokardinfarkt einhergehen. Eine Anzahl weiterer Studien einschließlich prospektiver Untersuchungen dokumentiert zwischenzeitlich einen gleichsinnigen Zusammenhang auch zwischen Depressivität und gesteigertem Schlaganfallrisiko.

Insgesamt besteht also eine komplexe, bidirektionale Beziehung zwischen vaskulärem Risiko und Schlaganfallschaden auf der einen und Depressivität auf der anderen Seite: Depression kann sowohl ursächlicher Faktor als auch Folge einer cerebralen Ischämie sein. Im Rahmen des Centrums für Schlaganfallforschung Berlin wird dieser Zusammenhang zwischen Depression und Schlaganfall sowohl in tierexperimentellen Studien als auch in translationalen klinischen Untersuchungen weiter erforscht. So konnte zwischenzeitlich ein reliables Mausmodell für die Poststroke Depression etabliert werden (Winter et al. 2005), welches es nun gestatten wird, zugrundeliegende neurobiologische Prozesse zu untersuchen und, etwa durch die Gabe von Antidepressiva, gezielt zu manipulieren. Umgekehrt wird experimentell auch der Einfluss von Stressparadigmen / Depressivität auf die Empfindlichkeit des Gehirns auf einen ischämischen Schaden untersucht. Parallele klinische Untersuchungen an Schlaganfallpatienten beschäftigen sich mit der Suche nach Risikomarkern für das Auftreten einer PSD. Ausgehend von experimentellen Befunden arbeiten wir vor allem an der Frage, ob spezifische Läsionscharakteristika gehäuft zu einer Depression nach Schlaganfall führen und, ob anhand früher struktureller oder funktioneller MR-Befunde eine Poststroke Depression vorhergesagt werden kann.

Literatur

Dreier, J.P., Körner, K., Ebert, N., Görner, A., Rubin, I., Back, T., et al. (1998): Nitric oxide scavenging by hemoglobin or nitric oxide synthase inhibition by N-nitro-L-arginine in-

duces cortical spreading ischemia when K⁺ is increased in the subarachnoid space. *J Cereb Blood Flow Metab* 18: 978-90.

Dreier, J.P., Woitzik, J., Fabricius, M., Bhatia, R., Major, S., Drenckhahn, C., et al. (2006): Delayed ischaemic neurological deficits after subarachnoid haemorrhage are associated with clusters of spreading depolarizations. *Brain* 129: 3224-37.

Dreier, J.P., Major, S., Manning, A., Woitzik, J., Drenckhahn, C., Steinbrink, J., et al. (2009): Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Brain* 132: 1866-81.

Harms H, Prass K, Meisel C, Klehmet J, Rogge W, Drenckhahn C, Göhler J, Bereswill S, Göbel U, Wernecke KD, Wolf T, Arnold G, Halle E, Volk HD, Dirnagl U, Meisel A (2008): Preventive antibacterial therapy in acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *PLoS ONE* 3:e2158.

Dirnagl U, Klehmet J, Braun JS, Harms H, Meisel C, Ziemssen T, Prass K, Meisel A (2007): Stroke-induced immunodepression: experimental evidence and clinical relevance. *Stroke* 38:770-3.

Prass K, Braun JS, Dirnagl U, Meisel C, Meisel A (2006): Stroke propagates bacterial aspiration to pneumonia in a model of cerebral ischemia. *Stroke* 37:2607-2612.

Meisel C, Schwab JM, Prass K, Meisel A, Dirnagl U (2005): Central nervous system injury induced immune deficiency syndrome. *Nature Reviews Neuroscience* 6: 775-786.

Meisel C, Prass K, Braun J, Victorov I, Wolf T, Megow D, Halle E, Volk HD, Dirnagl U, Meisel A (2004): Preventive antibacterial treatment improves the general medical and neurological outcome in a mouse model of stroke. *Stroke* 35:2-6.

Prass K, Meisel C, Höflich C, Braun J, Halle E, Wolf T, Ruscher K, Victorov IV, Priller J, Dirnagl U, Volk HD, Meisel A (2003): Stroke-induced immunodeficiency promotes spontaneous bacterial infections and is mediated by sympathetic activation - reversal by post-stroke Th1-like immunostimulation. *J. Exp. Med.* 198: 725-736

Kronenberg G, Katchanov J, Endres M (2006): Post-stroke depression: clinical aspects, epidemiology, therapy, and pathophysiology. *Nervenarzt* 77(10):1176, 1179-82, 1184-5

Winter B, Juckel G, Viktorov I, Katchanov J, Gietz A, Sohr R, Balkaya M, Hörtnagl H, Endres M (2005): Anxious and hyperactive phenotype following brief ischemic episodes in mice. *Biol Psychiatry* 57(10):1166-75.

Korrespondenzadressen

Prof. Dr. Matthias Endres

Direktor der Klinik für Neurologie
Charité – Universitätsmedizin Berlin,
Klinik für Neurologie
Charitéplatz 1, 10117 Berlin
Tel.: +49 30 450 560 102
Fax: +49 30 450 560 932
E-Mail: matthias.endres@charite.de

Prof. Dr. Ulrich Dirnagl

Direktor der Abt. für Experimentelle Neurologie
Charité – Universitätsmedizin Berlin,
Experimentelle Neurologie
Charitéplatz 1, 10117 Berlin
Tel.: +49 30 450 560 134
Fax: +49 30 450 560 942
E-Mail: ulrich.dirnagl@charite.de

Stipendien für das FENS Forum of European Neuroscience – Amsterdam 2010 (3. - 7. Juli)

Wie schon in den vergangenen Jahren stellt die Neurowissenschaftliche Gesellschaft auch diesmal wieder Stipendien für die Teilnahme am 7. Forum of European Neuroscience in Amsterdam im Sommer 2010 zur Verfügung.

Für eine Bewerbung sind folgende Kriterien zu erfüllen und Unterlagen mitzusenden:

- bewerben können sich Studenten oder Doktoranden,
- das Höchstalter ist 35 Jahre,

- mitzusenden sind ein einseitiger Lebenslauf und eine Publikationsliste,
- eine Kopie des Abstracts sowie
- zwei kurze Empfehlungsschreiben.

Eine Mitgliedschaft in der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft ist nicht Voraussetzung. Die Nationalität spielt keine Rolle.

Eine Bewerbung ist ab Dezember 2009 bis 1. Februar 2010 über die Website der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V. unter <http://nwg.glia.mdc-berlin.de> möglich.