

DE TRANSMITTER

**PERIODIEK VAN DE VERENIGING
VOOR EXPERIMENTELE EN
KLINISCHE NEUROWETENSCHAPPEN**

Maart **2000**

**A T T E N T I E
A T T E N T I E**

**EKN Ledendag
8 juli 2000
Groningen**



Samenstelling van het bestuur van de
Vereniging voor Experimentele en Klinische Neurowetenschappen:

Prof dr PP De Deyn	voorzitter
Mevr dr LH Schrama	vice-voorzitter
Mevr dr F Radhakishun	penningmeester Nederland
Mevr dr AS Lesage	penningmeester België
Dr Ph Scheltens	secretaris
Dr RTA D'Hooge	redacteur Transmitter
Prof dr JHA de Keyser	lid

Adressen en

rekeningnummers

Ledenadministratie

Acaciastraat 54
3434 BZ Nieuwegein, Nederland
ekn@xs4all.nl
www.xs4all/~ekn

**e-mail
website**

Adres voorzitter

Algemeen Ziekenhuis Middelheim
Lindendreef 1, B-2020 Antwerpen, België

Adres secretaris

Vrije Universiteit, Academisch Ziekenhuis
Afd. Neurologie
Postbus 7057
1007 MB Amsterdam
tel/fax: 020-4443222
e-mail: p.scheltens@azvu.nl

Adres Transmitter redactie

Lab. Voor Neurochemie en Gedrag
Born-Bungestichting
Universitaire Instelling Antwerpen (UIA)
Universiteitsplein 1, B-2610 Wilrijk, België
tel. 03-820 2643, fax 03-8202618
e-mail: Rudi.Dhooge@uia.ua.ac.be

Bankrekening Nederland

Rabobank te Nieuwegein
15.39.16.516
15.39.62.755 (symposia)
t.n.v. EKN

Girorekening Nederland

3996279 t.n.v. Vereniging Exp. & Klin.
Neurowetenschappen te Nieuwegein

Bankrekening België

KBC Bank te Leuven
nr 4310319481-30, t.n.v. Vereniging
Exp & Klin Neurowetenschappen

Inhoud	3
Van de Redactie	4
Jaarrekening 1998	5
Jubileumsymposium	6
Animal Models	7
Dag van de Dwarslesie	13
Endo-Neuro-Meeting	16
Geheugen Congres	17
Neurofederatie	18
Posterprijzen en Travel Grants	19
Personalia	20
Aanmeldingsformulier	23

Voor U eindelijk de nieuwe Transmitter. Het verschijnen hiervan heeft tot het nieuwe millennium moeten wachten. Onderwijsvernieuwingen in de Geneeskunde en Medische Biologie hebben een groot gedeelte van mijn aandacht gevraagd in de afgelopen periode. Deze Transmitter is ook het laatste exemplaar van mijn hand, hierna zal de redactie in de handen zijn van mijn Vlaamse collega en EKN bestuurslid Rudi d'Hooge. Ik wens hem veel sterkte bij het samenstellen van de volgende Transmitter. Ik blijf overigens wel onze "webmaster" en zoals U ongetwijfeld heeft gezien, wordt de webpagina (ww.xs4all.nl/~ekn) regelmatig geupdate met EKN nieuws en aankondigingen. Voor al diegenen die nu nog niet on line zijn hieronder de belangrijkste meldingen op een rijtje.

Er is nogal wat veranderd in de het programma van de EKN. Dit is er nu nog meer op gericht om jonge neurowetenschappers te stimuleren om hun werk op de EKN bijeenkomsten te presenteren. Er worden per jaar 3 posterprijzen van elk Fl. 500,-/BEF 9150 (i 225) uitgereikt. Daarnaast zijn er reisbeurzen ter beschikking gesteld door de EKN voor bijeenkomsten waarbij de EKN betrokken is. Zie deze Transmitter en de webpagina voor de details. Ook de bijdrage voor de organisatie van een EKN congres is verhoogd tot maximaal Fl. 5000,-.

Om de verspreiding van informatie te vergemakkelijken en vooral ook goedkoper te maken zouden we graag van alle leden het e-mail adres zouden ontvangen (mail naar webmaster.ekn@xs4all.nl). We hebben tot op heden van nog niet de helft van de leden een e-mail adres.

Dit jaar zijn er een tweetal door de EKN georganiseerde bijeenkomsten, op 8 juli is er een ledendag in Groningen en van 28-30 september is er een geheugencongres in Antwerpen. Op de ledendag zal een enquête worden gehouden onder de leden om hun mening over de EKN te peilen. Met deze enquête hopen we te leren hoe we meer voor onze leden kunnen doen.

Op verzoek heb ik op de homepage een verwijzing naar neurolinks opgenomen. Op deze manier kunt U snel Uw weg vinden in elektronisch neuroland. Als mensen interessante links willen laten opnemen kunnen ze die aan mij doorgeven ekn@xs4all.nl.

Zoals al eerder gemeld is de EKN lid van de Nederlands neurofederatie. Meer informatie over de neurofederatie vindt U in deze Transmitter. Daarnaast in deze Transmitter lezenswaardige verslagen van de cursus Animal Models te Antwerpen zoals die in april 1999 heeft plaatsgevonden en van de Dag van de Dwarslesie afgelopen oktober te Utrecht. Naast de door de EKN georganiseerde meetings is er ook dit jaar weer een door de neurofederatie georganiseerde Endo-Neurometing in Doorwerth (<http://enmeeting.nl/EN200.htm>) in Parkhotel 'De Branding' van 5-7 juni 2000. Komt allen! Vergeet ook vooral de FENS meeting in Brighton niet, Nederland en België laten het daar in Europees opzicht behoorlijk afweten. U kunt zich nog steeds opgeven via <http://www.fens2000.org/>. Ook deze meeting wordt onder auspiciën van de EKN middels de Neurofederatie georganiseerd.

Rest nog mijn afscheid als redactrice. Het was me een genoegen deze functie gedurende 5 jaar te vervullen, tot ziens op de EKN webpage of tijdens een van onze meetings.

Loes H. Schrama

EKN BALANS, BEGROTING EN EXPLOITATIETREKENING - NL + België
1997 - 2000 (NLG, 100 BFr = 5,4629 NLG, geconsolideerd)

BALANS PER 31 DECEMBER

	2000	1999	1998	1997
	<u>begroot</u>	<u>begroot</u>	<u>realisatie</u>	<u>realisatie</u>
<u>Activa</u>				
Liquide middelen div rek	36675	42690	51209,07	57225,59
<u>Passiva</u>				
Eigen vermogen	36675	42690	51209,07	57225,59

BEGROTING EN EXPLOITATIETREKENING

	2000	1999	1998	1997
	<u>begroot</u>	<u>begroot</u>	<u>realisatie</u>	<u>realisatie</u>
Lasten				
<i>Kosten secretariaat</i>				
kosten 2e secretaris, porti, kopie	3900	3900	5226,21	2716,08
<i>Bestuurskosten</i>				
vergaderkosten	1000	1000	1085,25	929,48
<i>Verenigingskosten</i>				
KvK, Website, Transmitter	900	440	436,94	890,42
<i>Symposia</i>	2500	7500	6994,00	3692,65
<i>Diversen</i>	754	754	646,83	1534,54
<i>Posterprijzen</i>	1000	1000	-	-
<i>Lustrumactiviteiten</i>	5000	2500	-	-
Totaal	<u>15054</u>	<u>17094</u>	<u>14389,23</u>	<u>9763,17</u>
Baten				
<i>Contributies</i>	8412	7748	7508,13	7714,98
<i>Inkomsten symposia</i>	-	-	25,00	3468,90
<i>Interest</i>	627	827	839,58	1137,10
Totaal	<u>9039</u>	<u>8575</u>	<u>8372,71</u>	<u>12320,98</u>
Begroting/Exploitatiesaldo	-/-6015	-/-8519	-/-6016,52	+2557,81

EKN JUBILEUM SYMPOSIUM 2000

25 jarig bestaan

Ledendag

in het

AZ Groningen op zaterdag 8 juli 2000

Oproep Voordrachten en Posters

Voor 10 maart 2000 opsturen (met abstract op disk) of e-mailen (met abstract als attachment)

Prof. dr. J. De Keyser

Afdeling Neurologie

AZG

Postbus 30.001

9700 RB Groningen

Nederland

Fax: 0(50)-3611707 e-mail: j.h.a.de.keyser@neuro.azg.nl

(a.u.b. kopiëren indien u meerdere presentaties wilt aanmelden)

Ik ben van plan aanwezig te zijn	0
Ik ben helaas verhinderd	0

Titel Presentatie:

Auteurs:

Instituut + volledig adres:

1ste auteur

Fax:

Tel:

e-mail:

Graag aankruisen:	Ik heb voorkeur voor een	-voordracht	0
		-poster	0

Graag abstract:

titel

auteurs

affiliatie

tekst (in het Engels) max 200 woorden

e-mailen of op disk opsturen naar bovenvermeld adres

VIth EKN Course: Animal Models of Neurologic and Psychiatric Disorders

12th and 13th of March 1999, Antwerp, Belgium

Reported by:

Mumna Al Banchabouchi & Debby Van Dam

Laboratory of Neurochemistry & Behaviour

Born-Bunge Foundation, University of Antwerp, Belgium

The VIth EKN-course on Animal Models of Neurologic and Psychiatric Disorders took place on the 12th and 13th of March 1999 at the UIA campus of the University of Antwerp, and was organised by P.P. De Deyn and R. D'Hooge from the University of Antwerp, and by M. de Baets from the Academic Hospital of Maastricht. During this two-day course, both clinicians and animal researchers presented twelve different topics concerning the general aspects of animal models and more specific models of neurologic and psychiatric disorders.

The course was opened by the president of the EKN, P.P. De Deyn, who emphasized the importance of the course in the objectives of the EKN: (1) exchange of research results and ideas; (2) promoting the continuous interaction between clinicians and researchers, (3) stimulating neuroscientific education, and (4) facilitating contacts with foreign organisations. D.W. Scheuermann, dean of the Medical Faculty of the University of Antwerp, underlined the role of basic research, and more specific, the use of animal models in the growing knowledge of the central and peripheral nervous system.

Animal models of human disorders – General aspects by P.P. De Deyn, and **Ethical and animal welfare aspects of animal experimentation** by L. Van Zutphen.

P.P. De Deyn first presented the history of animal experimentation in biomedical research, and the clinical application of this knowledge. Animal experimentation is used in fundamental and biomedical research, production and evaluation, and education. 19.5% of the animals used in fundamental research, are for neurologic and psychiatric research. The validation of a model should take place at different levels (symptoms, etiology, background, and therapy), and is essential for extrapolation of the results to the human condition.

According to L. Van Zutphen the use of laboratory animals in this century increased significantly after World War II. Legislation on the protection of animals led to a decrease in animal experimentation during the mid '80, although the use of animals nowadays is rather stagnating. A major breakthrough in the legislation on animal welfare was the Council Directive of the European Union in 1986 leading to the approval of national laws on the protection of laboratory animals in EU member states the following years. This legislation is based on four pillars: (1) the intrinsic value of the animal, (2) the three R's: refinement, reduction, and replacement, (3) ethics committees, and (4) requirements on competence of the animal researchers.

Neuropathy by J.J. Martin, and W.H. Gispen & L.H. Schrama.

J.J. Martin presented the clinical aspects of Charcot-Marie-Tooth (CMT) disease and the Guillain-Barré-(Strohl) (GBS) syndrome. CMT (hereditary motor and sensory neuropathy) is the most common

hereditary disease of the peripheral nervous system. This group of neuropathies is clinically and genetically heterogeneous and exhibits a variety of neuropathologic features. At least 18 different genetic loci are connected with CMT and patients show a wide variety in motor and sensory nerve conduction velocity.

GBS is a reactive autoimmune disease triggered by a preceding bacterial (often *C. jejuni*) or viral infection. Molecular mimicry leads to cross-reaction of humoral and cellular immune responses towards the micro-organism with neural tissue.

W.H. Gispen elaborated on different groups of animal models for neuropathies. These groups were (1) the diabetes mellitus induced neuropathy (e.g. injection with streptozotocin), (2) immune mediated neuropathy (e.g. experimental allergic rhinitis after injection with human myelin), and (3) intoxication induced neuropathy (e.g. injection of cisplatin).

Myasthenia by J.B.M. Kuks, and M. de Baets.

J.B.M. Kuks presented two autoimmune diseases of the neuromuscular junction: Myasthenia gravis (MG) and Lambert-Eaton myasthenic syndrome (LEMS). MG is characterised by antibodies directed towards the postsynaptic acetylcholine receptor (AChR). In LEMS, antibodies against presynaptic Ca²⁺ channels are formed.

M. de Baets talked about the animal models for these autoimmune diseases. Experimental autoimmune MG can be induced in animals by injecting (fragments of) AChR or antibodies against AChR (monoclonal or from MG patients). The mechanisms of AChR loss are identical as seen in human MG: (1) cross-linking of AChR, (2) complement lysis, and (3) blocking the binding of ligand to AChR.

Multiple sclerosis by Ch. Polman, and K. Gybels.

Ch. Polman presented the clinical aspects of multiple sclerosis (MS), an (perivascular) inflammatory demyelinating disease of the CNS with a large heterogeneity when considering symptoms, course, and treatment response. Autoreactive T-cells are thought to cross the blood-brain barrier where they induce a chain reaction with production of pro- and anti-inflammatory cytokines, leading to destruction of myelin. K. Gybels explained experimental allergic encephalomyelitis (EAE), which can be induced by immunisation with CNS antigens ("active" EAE) or by transfer of CNS specific Th1-lymphocytes ("passive" EAE). EAE is an extensively used animal model for MS for studying disease mechanisms and therapies, but it has to be mentioned that this model has not yet led to the development of an effective treatment.

Schizophrenia by M. De Hert, and B.A. Ellenbroek.

The clinical aspects of schizophrenia were documented by M. De Hert. It is a frequent (lifetime prevalence 1%) psychiatric disorder with an early age of onset and a multitude of symptoms affecting all domains of human life. Positive, negative, cognitive, and affective symptoms lead to social and vocational dysfunction. The most general accepted hypothesis is the vulnerability-stress model and treatment often comprises of antipsychotics and psychosocial interventions.

According to B.A. Ellenbroek, animal models should explain the action of antipsychotics, promote the development of new antipsychotics, explain the role of different neurotransmitters, and elucidate the interaction of biological, genetical, and environmental factors. Animal researchers are confronted with two problems when considering animal models for schizophrenia: (1) symptoms are not measurable in animals, and (2) there is little knowledge about the neuropathology. Animal models for schizophrenia can be based on the application of drugs or the induction of brain lesions. Genetic models also exist, and the most recent models are based on the neurodevelopmental hypothesis.

Stroke by J. Lodder and, J. Van Reempst & M. Borgers.

As was brought up by J. Lodder, a lot of effort has been put in testing neuroprotective drugs in stroke that looked promising in animals, but were not effective in humans. The main reason of these failures is the heterogeneity of stroke in humans, but also the differences between man and animal (age, time of drug delivery, histology vs. function, etiology) have to be considered. The effects after initial ischemia are very complex and the application of a drug only targeting one of the many steps in this cascade may be insufficient. A final reason can be the use of an inadequate trial method making it impossible to detect small clinical effects in humans.

J. Van Reempst documented experimental stroke, which can be induced by partial or complete occlusion of large and/or small blood vessels. The resulting lesions depend on the size of the affected vessels and of the region they supply. The amount of residual flow and the restoration of blood supply with time determine the outcome. Animal models can be very helpful in the development of new preventive or restorative therapies (or combination of both).

Affective disorders by H. D'Haenen, and J.S. Andrews.

H. D'Haenen summarized the clinical aspects of affective disorders including depressive disorders (major ones represent 4.4-19.5% of the population) and bipolar disorders (0.6-1.7%). The pathogenesis is a complex of cerebral dysfunctions underlying age and behavioral disorders. In family twin, adoption and linkage studies showed mutations on different chromosomes. Recently attention focused on the X chromosome as a mode of transmission for most bipolar disorders. Disturbances of the neuroendocrine; neurotransmitter; intracellular messenger; and immunological systems play as well a role in affecting the brain and the behavior. He showed also some methods to detect these disorders using structure and function brain imaging anomalies: PET and SPECT neurological studies or nuclear magnetic resonance. Finally he suggested different treatment modalities including pharmacotherapy using antidepressants (e.g. lithium for bipolar disorders) and psychotherapy mainly cognitive and interpersonal therapy.

J.S. Andrews, in his talk, suggested different methods to study affective disorders in animal models. He divided it in 3 categories : **a-** the pharmacological method that investigate the biochemical level such as using 5-HT (1A, 1D, 2A, 2C) agonists treating different symptoms of depression, **b-** the behavioral method which consist of the detection of antidepressants effect in animal models in improving their behavioral disturbances and, **c-** the genetic method which targets gene mutations. He noted that these models do not present the depression itself but some aspects of the disease symptomatology which can be evaluated. The new models of affective disorders consist of maternal deprivation; defeat stress; chronic mild stress; social isolation; dysfunction of HPA axis (plays a role in stress); and *dexamethasone*-suppressors models.

Obsessive compulsive disorders by P. Cosyns, and F.O. Ödberg.

P. Cosyns showed data concerning the clinical aspects of obsessive compulsive disorders (OCD) which present a prevalence rate of 1.9 – 2.5 % of cases, more in women than in men, including major depression and some anxiety disorders. The clinical manifestations of this disorder are recurrent and persistent thoughts, impulses, or images that are inappropriate and cause marked anxiety and distress. Compulsions ma models for schizophrenia: (1) symptoms are not measurable in animals, and (2) there is little knowledge about the neuropathology. Animal models for schizophrenia can be based on the counting, praying, repeating words and behavioral acts as washing, cleaning, checking and touching aimed at reducing distress. Normally there is lack

of OCD animal models. The use of these latter will focus mainly on the serotonergic neurotransmitter system, study on the prefrontal cortex neurophysiology, and repetitive motor circuit models, as stereotypic behavior.

F.O. Ôdberg presented examples of OCD seen in zoo, farm and companion animals which manifested stereotypic behavior induced in chronic conflict situation. Few studies looked up on the physiological aspects. Experiments using administration of naloxone and haloperidol in animal models with DA-agonist-induced stereotypies (SS) had an age-dependant effect on these SS. The question remains open whether the SS is an OCD although some common mechanisms are shared (repetitive motor circuit behavior) and others not (the rhythmicity of SS is absent in OCD).

Epilepsy by W.O. Renier, and A. Coenen.

W.O. Renier talked about absence epilepsy characterized by unexpected loss and impairment of consciousness for a very short period associated with characteristic discharges of spike and waves on the EEG. The cognitive functioning is more disturbed when the discharge is longer. The etiology can be genetic, or due to medial frontal lesions, focal lesions (ventricule, prothalamus, rostral midbrain, gyrus cinguli), or diffuse (neuronal lesions or metabolic toxicity). The pathophysiology is not yet fully understood.

A. Coenen presented an example of a rat model of generalized absence epilepsy. It is the WAG/Rij rat, a genetic strain that manifest typical spike-wave discharges for absence epilepsy. Neurophysiological studies followed the hypothesis that spike-waves burst is the result of an inadequate sleep spindle genesis and that the calcium channels play a major role in this process. Anti-absence drugs (agonists and antagonists) acting on the benzodiazepine, glutamatergic, GABAergic, serotonergic and opioid systems as well as on the Na⁺ and Ca⁺ channels regulated the epileptiform generalized absence epilepsy follows exactly the same pattern as in humans. In conclusion, the WAG/Rij rat model may be considered as an adequate animal model for generalized absence epilepsy in humans.

Mental retardation by B.A. de Vries, and B.A. Oostra.

B.A. de Vries reported on the mental retardation that affect 2-3 % of the population. The etiology is unknown but in ± 2 % of retarded patients, the main cause of their mental retardation is a genetic disorder, an X-linked mental retardation syndrome. The syndrome was described by Martin and Bell in 1943 but the gene was identified only in 1991 called the FMR1 gene. The main features of fragile X mental retardation syndrome (FMRX) are mental retardation, long face, protruding ears and macro-orchidism. He suggested that some patients with FMRX despite the presence of the physical features of the syndrome, they presented an IQ slightly above the normal, i.e. do not present mental retardation. And they found that these patients presented a full mutation with a percentage unmethylated. The symptoms can be subdivided on the molecular level: size mosaics (20-40% with full mutation and premutation), methylation mosaics (± 3 %) and a percentage of males with only full mutation. Finally he proposed some unsolved questions where the animal model could be useful to elucidate some aspects of the pathogenesis of this syndrome like studying the clinical variability of the physical and behavioral features and the level of mental retardation. In addition, the study of some neuropathological features like the changes observed in dendritic and synaptic contacts may explain the pathogenesis of this syndrome, e.g. mice with FMRX syndrome showed more and larger dendritic spines than in the wild type mice.

B.A. Oostra et al. presented data concerning a mouse model for fragile X syndrome with inactivation of

the FMR1 gene. The mechanism of the pathogenesis of this syndrome is not yet fully elucidated but the mouse model shows some characteristics of the syndrome as found in patient like absence of FMR1 protein, impaired memory when tested in the Morris water maze, higher testicular weight when compared to normal mice and they presented audiogenic epileptic seizure which could be induced. And the only difference seen in brain of FMRX mice compared to control was the extent (longer) and the size (thinner) of the dendritic spines which was found also in fragile patients. Yet, unsolved questions remained for further studies like : is the FMRP needed during the development of the brain? Is normal brain functioning possible if FMRP is present only in the brain postnatally? Which part of the brain is responsible in developing mental retardation? Why are there large testis? Is there tissue-specific expression of FMR1 gene?

Dementia by R. Dom, and A. Bokland.

R. Dom gave an overview on dementia and its different forms. The clinical features of dementia are decline of cognitive function due to aging and CNS damaging. Alzheimer's disease (AD) presents the most common form of dementia characterized by intracellular formation of neurofibrillary tangles, extracellular deposits of beta amyloid, cerebrovascular amyloid accumulation and a profound loss of cholinergic neurons with alterations in cortical neurotransmitter receptors density. Some genes are responsible on the early onset of AD: the APP gene, the presenilin genes: PS1 and PS2, or on the late onset: APO-e4 alleles and ?-2-macroglobulin gene. Lewy body dementia is the second common cause of neurodegenerative dementia characterized by the presence of eosinophilic inclusion bodies within the cytoplasm of neurons. A variant of non-Alzheimer dementia is the frontal lobe type dementia (FLD) which is characterized by a progression of a variety of neurobehavioral changes. The neuropathology involves neurofibrillary tangles, Pick bodies (ballooned neurons), and Lewy bodies. And last but not least the vascular dementia, another form of cognitive impairment due to cerebral injury related to vascular diseases.

A. Bokland discussed about developed animal models (AM) for dementia and neurodegenerative studies. Anticholinergics (e.g., scopolamine), neurotoxins and gene mutations (e.g., APP, PS, APO E) were used to induce some neuropathological features found in AD patients. Although these AM showed some AD-like abnormalities and were useful for combined behavioral, morphological, and chemical studies of pathologies involving specific neuronal systems, none of these models mimicked fully the neuropathological and behavioural deficits of AD.

Amyotrophic lateral sclerosis by R. Kaddourah-Daouk.

R. Kaddourah-Daouk emphasized on the amyotrophic lateral sclerosis (ALS) which is a neurodegenerative disease that rapidly progresses from mild motor symptoms to severe motor paralysis and premature death. With genetic linkage of mutations, they found that about 10% of the ALS cases are familial (FALS), with an autosomal dominance inheritance, affecting the superoxide dismutase (SOD-1) gene. Studies utilizing the transgenic mice with motor deficits expressing different forms of the human SOD-1 mutation are animal models linked to FALS. The hallmark abnormalities of human ALS like oxidative stress, the development of neurofilament rich spheroids, Lewy-body, altered immunoreactivity and Golgi fragmentation in the spinal cord motoneurons occurring in the animal model, provide a useful tool for elucidating the pathogenesis of this disease. Some therapeutical interventions were considered and she reported that creatine, the substrate of creatine kinase, represent an efficient system for regeneration of ATP in tissues and stabilizes the mitochondrial transition pore. She explained that oral administration of

creatine transgenic models carrying the SOD-1 mutation G93A showed creatine dose-dependent improvement in their motor performance and a protection against neuronal loss as well as an extension in their survival rate suggesting that creatine administration may have a potential therapeutic benefit for the treatment of neurodegenerative diseases.

EKN Symposium “Treatment Strategies for Repair of the Injured Spinal Cord”

Op 15 oktober 1999 werd in Utrecht voor de tweede maal de Dag van de Dwarslaesie georganiseerd, met als thema de ontwikkeling van nieuwe behandelstrategieën voor dwarslaesie. De dag bestond uit twee onderdelen, een wetenschappelijk symposium gehouden in het UMC Utrecht, en een publiek gedeelte dat plaatsvond in revalidatiecentrum de Hoogstraat (bekend van Rembrandkade 10). Tijdens het wetenschappelijk gedeelte, dat het grootste deel van de dag in beslag nam, werden onderwerpen behandeld die varieerden van de huidige praktijk in de kliniek en het dagelijks leven van de patiënt, via fundamentele processen bij neuronale schade, tot nieuwe behandelingsmogelijkheden bij patiënten.

Dr. W. Nacimiento (Aken) en Dr. F. van Asbeck (UMC Utrecht) vervingen de Luikse neurochirurg Dr. D. Martin, die verhinderd was. Dr. Nacimiento gaf een overzicht van de humane pathologie: een dwarslaesie in de kliniek kan variëren van een gesloten verwonding met compressie van het ruggenmerg, tot laceraties waarbij de structuur van het weefsel ernstig beschadigd is. Meest voorkomend is het eerstgenoemde type. Prof. van Asbeck wees zijn gehoor met de neus op de feiten door een aantal problemen te tonen waarmee een dwarslaesiepatiënt in het dagelijks leven te maken heeft. Hij maakte duidelijk dat de rolstoel soms niet eens het grootste probleem is, maar dat juist problemen met ontlasting, doorliggen, en spasticiteit voor veel ongerief zorgen.

Dr. G. Brook (Aken) presenteerde fascinerende data over de spontane cellulaire respons die optreedt in ratmodellen voor dwarslaesie. Hoewel al sinds Cajal aangenomen wordt dat het centraal zenuwstelsel niet in staat is tot axonale regeneratie, blijkt er een substantiële hergroei van zenuwvezels plaats te vinden in de rat. Conclusie was dan ook dat toekomstige behandeling gericht moet zijn op het ondersteunen van deze spontane respons.

Dr. E.A.J. Joosten (UMC Utrecht) liet zien dat locale toediening van het neurotrofine-NT-3 met behulp van een collageenimplantaat resulteerde in hergroei van corticospinale axonen. Ook in functionele testen liet NT-3 een verbetering zien. BDNF daarentegen leidde tot snel functioneel herstel, maar zonder dat corticospinale hergroei optrad. Dit wijst erop dat BDNF via andere mechanismen zijn werking uitoefent, bijvoorbeeld door remming van secundaire schade. Een tweede benadering naast het stimuleren van de neuronen is manipulatie van de ‘glial scar’. Met dit doel wordt gewerkt aan toediening van antilichamen tegen CD81, dat betrokken is bij de activatie van astrocyten en microglia cellen.

Dr. G. Raivich (Martinsried, Duitsland) presenteerde de resultaten van onderzoek naar de activatie van microglia cellen na doorsnijding van de n. facialis. Uit experimenten met een indrukwekkende reeks knock-out muizen blijkt dat macrophage colony-stimulating factor (MCSF), en in mindere mate IL-6 en TGFb1 essentieel zijn voor de activatie van microglia rondom de cellichamen van de geaxotomeerde motor neuronen.

Prof. J. Verhaagen (NIH, Amsterdam) ging uitvoerig in op het gebruik van virale gen transfer als methode om neurotrofe stoffen toe te dienen in het beschadigde ruggenmerg. Er worden verschillende virussen gebruikt om genen in het zenuwstelsel tot expressie te brengen: herpes virus, adenovirus, lentivirus en adeno-associated virus (AAV). Herpes virus en adenovirus geven weliswaar efficiënte transfectie van neurale cellen, maar veroorzaken een sterke immuunrespons met als gevolg schade aan het weefsel. De meer 'hightech' AAV's en lentivirussen zijn ontdaan van alle virale genen en hebben dit nadeel niet of nauwelijks. AAV met het gen voor BDNF blijkt in staat te zijn om atrofie van rubrospinale neuronen tegen te gaan na transectie van de t. rubrospinalis op C3. Het AAV lijkt dus een veelbelovende methode om therapeutische transgenen tot expressie te brengen in het zenuwstelsel. Het tweede onderwerp van deze spreker betrof de aanwezigheid van uitgroei-remmende factoren in het beschadigde centraal zenuwstelsel. Een groeiend aantal inhibitoire moleculen is geïdentificeerd sinds Martin Schwab's ontdekking van het myeline-geassocieerde Nogo, bijvoorbeeld tenascin en proteoglycanen. Recent blijken ook semaphorines een chemo-repulsieve werking te kunnen hebben.

Dr. D. Grijpma (Univ. Twente) presenteerde zeer technisch onderzoek naar synthetische materialen die gebruikt kunnen worden om het beschadigde ruggenmerg te kunnen 'bridgen'. Het gaat daarbij om een buisje van polylactiden met de juiste sterkte, flexibiliteit, porositeit en bio-afbreekbaarheid. Om het materiaal aantrekkelijker te maken voor axonen wordt geprobeerd er Schwann-cellen op te groeien.

Dr. G.J. Snoek (Revalidatiecentrum 't Roessingh) besprak vervolgens enkele geavanceerde hulpmiddelen voor patiënten met cervicale laesies, die de functie van arm en hand moeten verbeteren. Hiertoe wordt gebruik gemaakt van functionele elektrische stimulatie (FES), waarbij spieren m.b.v. een elektronisch gegenereerde stimulus contraheren. Een voorbeeld is de Handmaster, die spieren in de onderarm stimuleert waardoor de patiënt een voorwerp kan vastgrijpen en weer loslaten. Naast de Handmaster, die werkt met oppervlakte elektroden, wordt ook gebruik gemaakt van geïmplanteerde elektroden bij het zgn. Freehand systeem. Welk hulpmiddel voor een bepaalde patiënt wordt gekozen, hangt af van de score op de zgn. ICSHT-schaal (international classification of surgery of the hand in tetraplegia).

Tot slot presenteerde Prof. A. Wernig (Bonn, Duitsland) zijn veelbelovende resultaten met het gebruik van de 'loopband' bij patiënten. Bij deze therapie, die rechtstreeks gebaseerd is op onderzoek bij spinale katten, wordt de patiënt 'opgehangen' boven een lopende band zodat een gedeelte van het lichaamsgewicht gedragen wordt. Het blijkt dat op deze manier stap-bewegingen geïnduceerd kunnen worden in patiënten die niet in staat zijn tot willekeurige beweging in de benen. Vergelijking met conventionele therapie in grotere groepen patiënten heeft aangetoond dat 'loopband' therapie een beter resultaat geeft.

Na het wetenschappelijke gedeelte werd de 2^e Dag van de Dwarslaesie voortgezet in het Revalidatiecentrum 'de Hoogstraat' te Utrecht.

Gezien de grote opkomst moest dit gedeelte van het symposium plaatsvinden in de sporthal van het revalidatiecentrum. In de afgeladen sporthal werd onder voorzitterschap van Dr. Floris van Asbeck (revalidatiearts) de vertaalslag gemaakt van het wetenschappelijk onderzoek, zoals gepresenteerd tijdens de ochtendmeeting, naar de patiënten. Allereerst werd er door de diverse

patiënten-verenigingen betrokken bij behandeling en revalidatie na dwarslaesie zoals 'de Schakel', de 'Spinal Cord Society Nederland' en 'Spinal Cord Europe Education & Research (SCEER)', een korte inleiding gegeven waarin elk hun specifieke doelstellingen benadrukten.

Vervolgens werd in 45 minuten durende presentatie door Prof. Willem Hendrik Gispen (directeur Rudolf Magnus Instituut voor Neurowetenschappen) de vorderingen in het wetenschappelijke onderzoek naar behandeling van dwarslaesie op een voor de leek verstaanbare manier uitgelegd. Het interessante is, volgens Prof. Gispen, dat het huidige onderzoek naar de ontwikkeling van een therapie voor dwarslaesiepatiënten zich volgens twee sporen voltrekt; enerzijds zijn er duidelijke verbeteringen in de revalidatiemethodiek voor behandeling van dwarslaesiepatiënten waarneembaar, en anderzijds worden er vorderingen gerapporteerd in het onderzoek naar herstel van beschadigde zenuwvezels middels de ontwikkeling van farmaco- en moleculair-biologische strategieën. Uitgaande van de belangrijke vorderingen verkregen na de behandeling van dwarslaesiepatiënten middels gerichte zgn. 'loopband' training, zoals 's ochtends gerapporteerd door Prof. A. Wernig (Bonn, Duitsland), werden de andere onderzoeken naar axonale heruitgroei en de betekenis daarvan voor functioneel herstel na dwarslaesie besproken.

De vele, vaak rolstoel gebonden, dwarslaesiepatiënten aanwezig, bleken bijzonder onder de indruk van de vorderingen op wetenschappelijk gebied. Met name de vraag naar verbeterde revalidatie-training methoden zoals de 'laufband'-therapie nam grote vormen aan. Na zijn voordracht werd Prof. Gispen dan ook bestookt door dwarslaesiepatiënten die wilden weten hoe en waar zijn deze 'laufband' therapie zouden kunnen gaan volgen. Gelukkig greep de voorzitter Dr. van Asbeck in en meldde het aanwezige publiek dat in de nabije toekomst binnen het revalidatiecentrum de Hoogstraat, in nauwe samenwerking met het Rudolf Magnus Instituut, de 'laufband'-therapie verder ontwikkeld en gebruikt zal gaan worden.

Sipke Dijkstra en Bert Joosten

Programma EndoNeuromeeeting 2000

Inschrijven via <http://www.enmeeting.nl/EN2000.htm>. Het volledige programma staat op de website.
Hieronder is een overzicht gegeven van de symposia en keynote lectures.

TIME TABLE and MEETING SCHEDULE
Parkhotel 'De Branding', Doorwerth, 5-7 June 2000

Monday, June 5	Tuesday, June 6	Wednesday, June 7
<p>09.30 Registration</p> <p>10.30 Opening 'Laqueur' Lecture by Maria New (New York, NY, USA)</p> <p>11.15 Plenary Session on Pancreatic hormones (1)</p> <p>12.45 Endocrinology poster session</p> <p>14.45 Plenary Session on Thyroid hormones (1)</p> <p>16.45 Parallel sessions on Pancreatic hormones (2) Thyroid hormones (2) Prenatal programming and disease in later life</p> <p>18.15 Endocrinology Poster Award</p> <p>20.30 'Marius Tausk' Lecture by Roger Bouillon (Brussels, B)</p>	<p>08.00 Registration</p> <p>08.30 Plenary session on Of orphans and their kindred</p> <p>09.15 Parallel sessions on Of orphans and their kindred (cont.) Growth factor signaling Neuropeptides and body weight Melatonin, the dark hormone</p> <p>11.45 Plenary session on Modern techniques</p> <p>13.30 Parallel sessions on Modern techniques (cont.) Neurogenesis and apoptosis Hippocampus and prefrontal cortex in cognition and memory Psychoendocrinology in children Imaging in epilepsy surgery Biorhythms (1) (satellite)</p> <p>16.00 Parallel sessions on Neuro-immunomodulation The thalamus and cognition Psychiatric epidemiology In vivo brain energy metabolism How do flies see the world? Biorhythms (2) (satellite)</p> <p>20.30 'Neurofederatie' Lecture by Wijnand Geraerts (Amsterdam)</p>	<p>08.00 Registration</p> <p>08.30 Parallel sessions on Sensitization and natural reward in addiction Imaging and cognition in human Synapse function (1) Brain function repair, next decade NONI (1) (satellite)</p> <p>10.30 Neuroscience poster session</p> <p>13.00 Parallel sessions on Cell death in neurodegenerative disorders Synapse function (2) Pharmacology in human cognition research Individual differences in behavioral pharmacology NONI (2) (satellite)</p> <p>15.00 Neuroscience Poster Award</p> <p>15.15 'Hersenstichting' Lecture by Alim-Louis Benabid (Grenoble, F)</p> <p>16.00 Closure</p>

EERSTE AANKONDIGING

Internationaal congres: Geheugen 28-30 september 2000 Universitaire Instelling Antwerpen, België

een co-organisatie van de Universiteit Antwerpen, Born-Bunge Stichting, Stichting Integratie Gehandicapten-Vlaanderen en EKN

wetenschappelijke, klinische en psychosociale aspecten

Plenaire lezingen:

P. Eling: Historische situering van het geheugenonderzoek

E. Thiery: Geheugenontwikkeling bij kinderen

P.P. De Deyn: Geheugenkliniek

Christensen: Cognitive rehabilitation

M. Verrycken: Juridische aspecten m.b.t. beleid

E. Warrington: Clinical characteristics of semantic memory disorders in aging

Symposia:

- Neurogenetica en klinische beelden
 - Differentiaaldiagnose en klinische beelden
 - Medicinale therapie
 - Ethiek, praktijk en psychosociale zorg
 - Fundamenteel onderzoek
 - Fundamenteel paraklinisch onderzoek
 - Revalidatie en psychosociale zorg
 - Theoretische basis
 - Diagnostiek en revalidatie
 - Opleiding en bewustmaking
-

Neurofederatie

De Stichting Federatie van Nederlandse Neurowetenschappelijke Organisaties (Neurofederatie) werd op 14 juni 1995 opgericht door 13 verenigingen en organisaties uit het veld van hersenonderzoek.

De algemene doelstelling van de Neurofederatie is te fungeren als een centraal aanspreekpunt voor de 'Federation of European Neuroscience Societies' (FENS) en andere (inter)nationale organisaties en initiatieven, en de communicatie en coördinatie tussen de aangesloten organisaties en bij gelegenheid de Nederlandse neurowetenschappers in het algemeen te bevorderen, onder andere door het organiseren van (wetenschappelijke) bijeenkomsten of andere informatieuitwisseling in een breder kader. De Neurofederatie wil zich ontwikkelen als een sterk netwerk voor de Nederlandse neurowetenschappers en een forum voor uitwisseling.

De Neurofederatie is formeel vertegenwoordigd in de FENS, en is mede-initiator van de jaarlijkse Dutch Endo-Neuro Meetings. Deze meetings zijn een succes en genieten een toenemende belangstelling onder basale en klinische neurowetenschappers. De Neurofederatie heeft onlangs een website gelanceerd, met informatie over het Nederlandse neurowetenschappenveld, alsmede adresinformatie van internationale organisaties en tijdschriften, en de mogelijkheid activiteiten en vacatures aan te kondigen via het internet, of andere belangrijke informatie te verspreiden. De site is nog in ontwikkeling en dus nog niet volledig. Het adres van de internetsite is <<http://www.neurofederatie.nl>>.

Als lid van de verenigingen die deelnemen in de Neurofederatie kunt u gratis lid worden van de Neurofederatie. Enerzijds beoogt dit een e-mailadreslijst aan te leggen voor snelle verspreiding van informatie uit het neurowetenschappelijke veld, anderzijds levert u dit de volgende voordelen:

- Toezending van regelmatige 'Neurofederatie E-mail Alerts' met korte aankondigingen en nieuws.
- Lidmaatschap van de FENS.
- Reductie op de kosten van activiteiten van de Neurofederatie en de FENS.
- Mogelijkheid van aankondiging op de Neurofederatie-website van uw bijeenkomst met vermelding in de 'Neurofederatie E-mail Alert'.
- Aankondiging van een vacature, zowel op de website als in de 'alert'.
- Reductie op EJN-on-line, het internetabonnement van European Journal of Neuroscience (wordt binnenkort bekendgemaakt).
- Mogelijkheid de Neurofederatie-website te gebruiken als 'host' voor informatie-webpagina's van een door u te organiseren bijeenkomst met het www-adres <http://www.neurofederatie.nl/uwmeeting>.

U kunt zich registreren als lid van de Neurofederatie via het 'sign-in form' van de Neurofederatie-website <<http://www.neurofederatie.nl>>.

Secretariaat: Dr. R.P.W. Heinsbroek, NWO-MW, Postbus 93138, 2509 AC Den Haag, e-mail secretariat@neurofederatie.nl.



EKN Posterprijzen

Jaarlijks worden er 3 posterprijzen uitgereikt bij activiteiten die door de EKN worden georganiseerd. De prijs bedraagt Fl. 500,-/BEF 9150 (i 225).

De posters worden beoordeeld op de volgende punten in volgorde van belangrijkheid:

1. Heldere vraagstelling, hypothese en conclusie goed te vinden op de poster?
2. Heldere presentatie van de resultaten? Spreken figuren en tabellen grotendeels voor zich?
3. Lay-out van het geheel: leesbaar op wat afstand, titel duidelijk?
4. Opbouw abstract.
5. Relevantie van het werk.

De beoordeling vindt plaats door 2 EKN bestuursleden en 1 lid van het lokale organisatie comité.

EKN Travel Grants

Voorwaarden:

- S In NL alleen bestemd AIO's/OIO's en post-docs (met brief van afdelingshoofd)
- S In België GSO's, doctorandi en post-docs (met brief van afdelingshoofd)
- S Er moet een poster gepresenteerd of een oral communication worden gegeven
- S Meeting moet EKN-betrokkenheid hebben
- S Aanvrager moet lid zijn van de EKN
- S Na afloop moet er een verslag van de meeting worden geschreven voor de Transmitter

Info: ekn@xs4all.nl

Nieuwe leden**AMROM**

Kasteelstraat 8
B-1600 Sint-Pieters-Leeuw
tel. 02-3311697
fax. 02-3311339
e-mail:
hnbe.hdam@village.uunet.be

Dr. D. Ashton

Janssen Research Foundation
Turnhoutseweg 30
B-2340 Beerse
tel. 014-602819
e-mail:
dashton@janbe.jnj.com

Dr. M. de Baets

Academisch Ziekenhuis
Maastricht
Afd. Neurologie
Potbus 5800
6202 AZ Maastricht
tel. 043-3875080/3877058
fax. 043-3877055
e-mail: mdba@sneu.azm.nl

Dr. R. Cayenberghs

UPC St. Kamillus
Vital Decosterst. 48/3
B-3000 Leuven
tel. 016-235194

Dr. M.P. Clerinx

Leopoldwal 12
B-3700 Tongeren
tel. 012-238784

Dr. Coulier

Jan Doorkensstraat 2
B-2600 Berchem

Dr. H. Demeulemeester

C.E.H.A., Provisorium I
Minderbroederstraat 17
B-3000 Leuven
tel. 016-337843
fax. 016-337855
e-mail:
hilde.demeulemeester@med.
kuleuven.ac.be

Dr. Engelborghs

AZ Middelheim
Neurologie
Lindendreef 1
B-2020 Antwerpen
tel. 03-2803111
fax. 03-2813748
e-mail: engelbo@uia.ua.ac.be

Dr. J. Goeman

AZ Middelheim
Department Neurologie
Lindendreef 1
B-2020 Antwerpen
tel. 03-2803111
fax. 03-2813748

Dr. P.M. Goncalves

Pereira
FNWI, Fac. Sciences
Institute of Neurobiology
UvA
Kruislaan 320
1098 SM Amsterdam
tel. 020-5257622
fax. 020-5257709
e-mail: pereira@bio.uva.nl

Dr. Van Ingelghen

Van den Nestlei 29
B-2018 Antwerpen

Dr. A.B.A. Kroese

Universiteit Utrecht
Vakgroep Medische
Fysiologie
Universiteitsweg 100
3584 CG Utrecht
tel. 030-2538113/8531
fax. 2539036
e-mail:
a.b.a.kroese@med.uu.nl

Dr. J.B.M. Kuks

Academisch Ziekenhuis
Groningen
Afd. Neurologie
Postbus 30.001
9700 RB Groningen
tel. 050-3616161
fax. 050-3614227
e-mail:
j.b.m.kuks@neuro.azg.nl

Prof.dr. L. Leybaert

Universiteit Gent
De Pintelaan 185 (lokaal 306)
B-9000 Gent
tel. 09-2403366
fax. 09-2403059
e-mail:
luc.leybaert@rug.ac.be

Prof.dr. F. van Leuven

Centrum voor Menselijke
Erfelijkheid
Campus Gasthuisberg O&N
06
B-3000 Leuven
tel. 016-345888
fax. 016-345871
e-mail:
fredvl@med.kuleuven.ac.be

Dr. R. Madou

Dennenlaan 37/b4
B-2610 Wilrijk
tel. 03-2803111 (AZ
Middelheim)

Dr. R. Pochet

Université Libre de Bruxelles
Fac. Medecine
808 Route de Lennik
B-1070 Bruxelles
tel. 02-5556374
fax. 02-5556285
e-mail: rpochet@ulb.ac.be

Drs. D. Roymans

Universitaire Instelling
Antwerpen

Universiteitsplein 1
B-2610 Wilrijk
tel. 03-8202318
fax. 03-8202248
e-mail: roymans@uia.ua.ac.be

Dr. W.C.G. van Staveren

Universiteit Maastricht
Vakgroep Psychiatrie en
Neuropsychologie
Universiteitssingel 50
6200 MD Maastricht
tel. 043-3881168/3881040
fax. 043-3671096
e-mail:
w.vanstaveren@np.unimaas.nl

Dr. K.C.P. Vissers

Ziekenhuis Oost-Limburg
Havenstraat 14 b 2
B-3600 Genk
tel. 089-304440
fax. 089-847899
e-mail: kcpvissers@glo.be

Mw. drs. C.F. Vogelaar

RMI voor Neuroweten-
schappen
Universiteitsweg 100
3584 CG Utrecht
tel. 030-2533634
fax. 030-2539032
e-mail:
c.f.vogelaar@med.uu.nl

Drs. K. Vonck

Universitair Ziekenhuis Gent
De Pintelaan 185
B-9000 Gent
tel. 09-2404529
fax. 09-2404971
e-mail:
kristl.vonck@mri2.rug.ac.be

Dr. C.E.E.M. van der Zee

Dept. Celbiologie & Histologie
Faculteit Medische
Wetenschappen
Katholieke Universiteit
Nijmegen
Postbus 9101
6500 HB Nijmegen
tel. 024-3614296
fax. 024-3540525
e-mail:
ceem.vanderzee@celbi.kun.nl

Drs. M.W. Zuurman

Rijksuniversiteit Groningen
Afd. Medische Farmacologie
Bloemsingel 10
9712 NZ Groningen
tel. 050-3632706
fax. 050-3632751
e-mail:
m.w.zuurman@med.rug.nl

ADRESWIJZIGINGEN**Dr. Th. de Boer**

RE-1136
Lead Discovery Unit
Research & Development
N.V. Organon
Postbus 20
5340 BH Oss

Dr. J.G.M. Bothmer

Klin. Onderzoek en
Ontwikkeling
Janssen Pharmaceutica
Turnhoutseweg 30
B-2340 Beerse

Dr. C.A.J. Holtzer

Burgsteeg 1^c
2312 JR Leiden
tel. 071-5131679

Dr. J.G.N. de Jong

Burggraafstraat 4
6525 XX Nijmegen

Dhr. H. Moereels, Ing.

Innogenetics N.V.
Industriepark Zwijnaarde 7,
box 4
B-9052 Gent
tel. 09-2410902
fax. 09-2410907
e-mail:
henri_moereels@innogenetics.
be

Dr. C.E.M. Valkenburg

Antec Leyden
Industrieweg 11
2384 NV Zoeterwoude

OVERLEDEN

B.P.C. Melchers
Bergschenhoek

UIT EKN

Dr. R.L.A.N. Bleys
Utrecht

Drs. J. Brakkee
Weesp

Dr. J.A.L. Bulcke
Leuven

Drs. J.A.J. Dierx
Wageningen

Drs. E.G. Gonera
Nijmegen

Drs. J.W. de Groot
Utrecht

Dr. K.S. Han
Utrecht

Dr. Fr.A. Helmond
Nijmegen

Drs. E.H. Jacobs
Amsterdam

Drs. K.J.B. Lamers
Nijmegen

Dr. Michotte
Brussel

Dr. L.J. Mostert
Papendrecht

Drs. A.M. Motley
Amsterdam

Dr. B.A. Pickut
Wilrijk

Drs. J.E.F. Pinxteren
Antwerpen

Dr. W.G.M. Raaijmakers
Maastricht

Drs. J. Ruijter
Amsterdam

Drs. L. Vaal
Purmerend

Dr. H. Verschueren
Deurne (B)

Het lidmaatschap van de Nederlands-Belgische Vereniging voor Experimentele en Klinische Neurowetenschappen (EKN) staat open voor eenieder met interesse in de neurowetenschappen. Tegen zeer lage kosten (Hfl. 40,--/Bfr. 750 per jaar, Hfl. 25,--/Bfr. 450 per jaar voor AIOs/OIOs) wordt u lid van de vereniging. Als verenigingslid geniet u korting op de verenigingsactiviteiten (o.a. EKN Neurodag; EKN Themasymposium; EKN Neurocursus) en ontvangt u De Transmitter. Bovendien steunt u door middel van uw lidmaatschap andere wetenschappelijke activiteiten die onder auspiciën van de EKN worden georganiseerd.

Naam, voorletters:

Titel:

Organisatie:

Functie:

Adres:

Postcode, plaats:

Privé-adres:

Postcode, woonplaats:

Land:

Correspondentie-adres voor de EKN: privé / werk (doorhalen wat niet van toepassing is)

Telefoonnummer:

Faxnummer:

E-mail-adres:

Ja, ik wil graag lid worden van de Vereniging voor Experimentele en Klinische Neurowetenschappen (EKN).

Ik betaal de contributie (Hfl. 40,-- of Bfr. 750, Hfl. 25,-- of Bfr. 450 voor AIO/OIOs met verklaring van begeleider) na ontvangst van een acceptgirokaart.

Handtekening:

Datum: / /

Plaats:

AIO/OIO verklaring

Hierbij verklaar ik dat werkzaam is als AIO/OIO in mijn laboratorium.

Naam:

Handtekening:

Vul dit formulier in en zend het aan:

Ledenadministratie EKN, t.a.v. A. Elbertse, Acaciastraat 54, 3434 BZ Nieuwegein, NL