

Implantate zur Stimulation des Hörnervs und des tiefen Hirns

Revathi Appali, Kathrin Badstübner, Annekathrin Grünbaum, Thomas Kröger, Matthias Nissen, Tom Reimer, Christian Schmidt, Ralf Warmuth, Werner Baumann, Reiner Benecke, Jan Gimsa, Ulrike Gimsa, Eilhard Mix, Hans-Wilhelm Pau, Ursula van Rienen, Ralf Salomon, Immo Weber

Mit dem Ohr hat die Natur uns ein wunderbares Sinnesorgan gegeben. Es wandelt Schallwellen in elektrische Signale um, die von unserem Gehirn (genauer dem auditiven Cortex) verarbeitet werden und uns damit in die Lage versetzen, die Umwelt akustisch wahrzunehmen. Im Zusammenspiel mit den anderen Sinnesorganen liefert das Ohr uns wichtige Eindrücke aus unserer Umgebung in Form von ganz alltäglichen Geräuschen, wie der Sprache, dem Rauschen des Windes oder der wogenden See, gleichzeitig aber auch so wundervolle Dinge wie Musik oder das Lachen von Kindern.

Leider ist es nicht jedem vergönnt, mit den Ohren richtig zu hören. Viele Menschen sind taub, entweder von Geburt an oder durch Schädigungen des Gehörapparats. Eine der Ursachen ist, dass in der Hörschnecke (der Cochlea) die kleinen Haarzellen geschädigt sind, die für die Umwandlung der akustischen Signale in elektrische Signale verantwortlich sind. Speziell für diesen Patientenkreis sind Cochlea-Implantate entwickelt worden und seit ca. 20 Jahren werden diese auch an der Universitätsklinik in Rostock erfolgreich implantiert. Diese Cochlea-Implantate sind in der Lage, die Hörfähigkeit zumindest teilweise wieder herzustellen und erlauben es somit dem Patienten wieder am alltäglichen akustischen Geschehen teilzunehmen.

Abbildung 1:
Das Ohr mit
implantiertem
Cochlea-
Implantat.



Das Cochlea-Implantat und die Regelung über den Stapediusreflex

Ein Cochlea-Implantat (siehe Abbildung 1) besteht genau genommen aus drei Teilen: einem Sprachprozessor, der wie ein normales Hörgerät außen am Ohr sitzt, einer drahtlosen Übertragung unter die Kopfhaut sowie dem eigentlichen Implantat, das tief in die Hörschnecke eingepflanzt wird. Eine Hauptschwierigkeit für den Operateur besteht in der Ersteinstellung des Sprachprozessors: der Patient wird während der Operation in Narkose versetzt und kann so nicht bewusst reagieren. Hier kommt uns eine Eigenschaft des Gehörs zugute: werden die akustischen Signale zu laut, löst das

Gehirn einen kleinen Reflex aus, der als Stapediusreflex bekannt ist. Dieser Reflex besteht in der Aktivierung des äußerst kleinen Stapediusmuskels, der die Schallübertragung im Mittelohr hemmt.

Zurzeit wird dieser Stapediusreflex während der Operation künstlich aktiviert und durch entsprechende Beobachtung zur Ersteinstellung des Implantats verwendet. Die aktuelle Forschungs-idee geht aber weit darüber hinaus: Es wird versucht, kleine Elektroden in den Stapediusmuskel einzuführen, um die im Muskel auftretenden elektrischen Signale abzuleiten. Das funktioniert ganz ähnlich wie ein EKG. Mittels der elektrischen Signalverarbeitung soll es später möglich sein, die Cochlea-Implantate



Abbildung 2:
Beispiel für die
verwendete
Hardwareplattform
(Altera
Corporation)

automatisch an die äußeren Gegebenheiten anzupassen und damit den Höreindruck ständig zu optimieren.

Ein neues Gerät zur dynamischen Lautstärkeregelung

Für diese Aufgabe wird im Graduiertenkolleg *welisa* ein neuartiges Gerät entwickelt (siehe Abbildung 2), das die elektrischen Signale des Stapediusmuskels (siehe Abbildung 3) aufnimmt und aus ihnen die Aktivität des Muskels errechnet. Für diese Berechnung speichert das Gerät einen kurzen Zeitraum des gemessenen Muskelsignals und bildet daraus den Mittelwert. Dieser

Mittelwert wird mit einem vorgegebenen Wert (einer Schwelle) verglichen (siehe Abbildung 4). Liegt der berechnete Wert über dieser Schwelle, wird ein Signal an den Sprachprozessor weitergegeben. Anschließend wird die gleiche Berechnung über einen neuen kurzen Zeitraum mit den neu aufgenommenen Werten ausgeführt.

Der Sprachprozessor selbst kann anhand des empfangenen Signals erkennen, ob der Höreindruck des Patienten der Lautstärke des umgewandelten Schalls entspricht. Das Cochlea-Implantat kann sich so mit Hilfe des Stapediusreflexes dynamisch an die Gegebenheiten und Bedürfnisse seines Nutzers anpassen.

Elektroden im Gehirn – Tiefe Hirnstimulation (THS) hilft bei der Behandlung von Bewegungsstörungen

Bei zahlreichen Erkrankungen des zentralen Nervensystems ist die Funktionsweise bestimmter Neuronen in tief gelegenen Hirnregionen gestört. Lokale elektrische Impulse können das Aktivitätsmuster dieser Neuronen so beeinflussen, dass die Symptome der Krankheit unterdrückt werden. Dazu wird eine Elektrode in das zu stimulierende Gebiet implantiert und mit einem regulierbaren Impulsgeber („Hirnschrittmacher“) verbunden (Abbildung 5). Auf diese Weise werden die Parkinson-Erkrankung sowie krankhaftes Zittern (essentieller Tremor) und krankhafte Verspannungen (Dystonien) bereits erfolgreich behandelt und eine zunehmende Zahl neuropsychiatrischer Krankheiten, wie Epilepsie, Chorea Huntington, chronischer Kopfschmerz, Spastik nach Schlaganfall, Bluthochdruck, Alzheimer-Demenz, endogene Depression, Gilles-de-la-

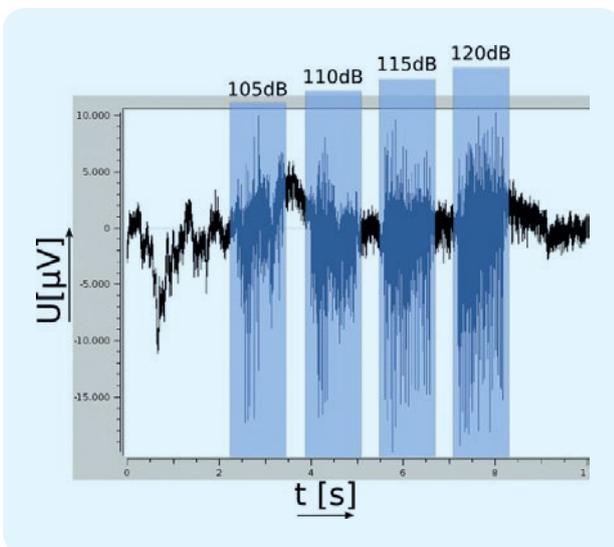


Abbildung 3: Aufgenommenes Muskelsignal während eines Experiments mit unterschiedlichen Lautstärken

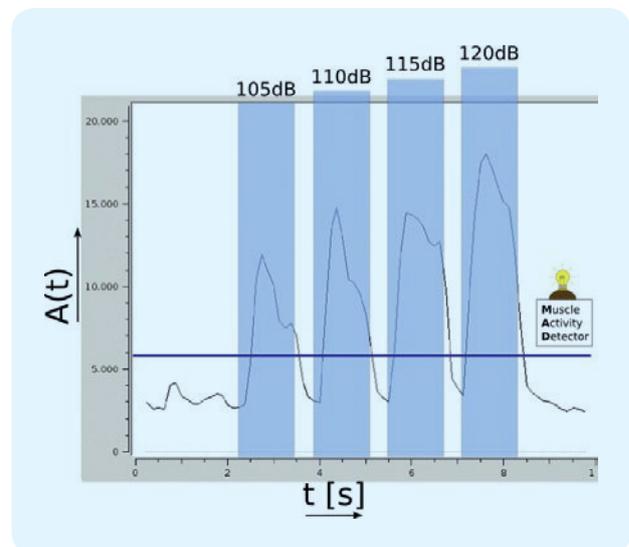
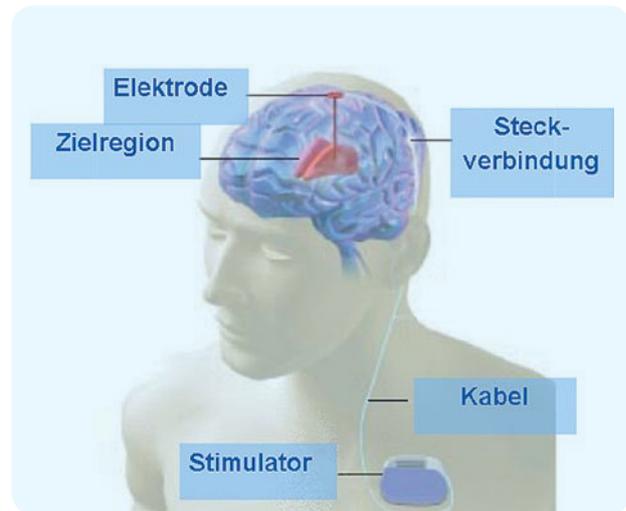


Abbildung 4: Aus den aufgenommenen Daten errechnete Werte. In blau eingezeichnet die Schwelle für die Benachrichtigung des Sprachprozessors

Tourette-Syndrom, Zwangsstörungen, Schizophrenie und Autismus, versuchsweise in klinischen Studien therapiert. Dabei ist für jede Krankheit die optimale Zielregion auszuwählen und mit individuell adaptierten Impulsparametern zu stimulieren. Das erfolgt bislang überwiegend empirisch und ohne genaue Kenntnis der zu Grunde liegenden Mechanismen. Für die grundlegende Erforschung dieser Fragen wären systematische Untersuchungen mit Gewebentnahmen erforderlich, die sich am Menschen jedoch aus ethischen Gründen verbieten. Deshalb werden in unseren Projekten Untersuchungen im Tiermodell durchgeführt und durch *in silico*-Modellberechnungen elektrischer Feldeffekte auf das elektrodennahe Biosystem ergänzt. Ziel ist es, über die Analyse der elektrischen Feldverteilung im zu behandelnden Hirnareal und die Testung motorischer, kognitiver und emotionaler Funktionen, die Stimulationsparameter zu optimieren und unerwünschte Nebenwirkungen der THS zu minimieren. Die dazu verwendeten THS-Modelle enthalten analog zur klinischen Situation folgende Komponenten (Abbildung 6): (1) Uni- oder bipolare Stimulationselektroden aus biokompatiblen Material, (2) ein Kabelsystem, das die freie Beweglichkeit der Versuchstiere möglichst wenig einschränkt, (3) einen regulierbaren Impulsgenerator und (4) eine Batterie mit geringem Gewicht und langer Lebensdauer. Die bisher in der Literatur beschriebenen Modelle weisen demgegenüber u. a. folgende wesentliche Nachteile auf, die den Aussagewert bisheriger experimenteller THS-Studien begrenzen: (1) Die Instrumentierung erfolgte entweder durch den Anschluss an stationäre Stimulatoren, was die freie Beweglichkeit der Tiere einschränkt, oder über die Implantation des gesamten Gerätesystems, einschließlich

Abbildung 5:
Tiefe Hirnstimulation (THS) beim Menschen
(Abbildung modifiziert, Medtronic, Minneapolis, USA)



Impulsgenerator und Batterie, was mit einer erheblichen Traumatisierung verbunden ist und die Testung variabler Stimulationsparameter erschwert. (2) Bei der Verkleinerung der Elektrodengeometrie für den Tierversuch in Ratten spielt die mechanische Materialstabilität eine große Rolle, was dazu führte, dass im Tierversuch üblicherweise Edelmetallelektroden verwendet wurden. Bei diesen Elektroden setzen jedoch unmittelbar nach Implantation korrosive elektrochemische Prozesse ein. (3) Die von den Tieren tolerierte Instrumentierung war zeitlich (auf maximal zwei Wochen) begrenzt, was die Untersuchung von klinisch relevanten Langzeiteffekten ausschließt.

Im Rahmen des Graduiertenkollegs *welisa* wurde das international am weitesten verbreitete Tiermodell der Parkinson-Erkrankung, der 6-Hydroxy-Dopamin-induzierte Hemiparkinson der Ratte, durch einseitige Ausschaltung dopaminerger Neurone in der schwarzen Substanz des Mittelhirns erzeugt und bei diesen Ratten die in Abbildung 6 gezeigte chronische Instrumentierung vorgenommen. Im Gegensatz zu den bisher für die experimentelle THS gebräuchlichen eisenhaltigen bi-

polaren Elektroden mit symmetrischer Feldverteilung werden in Industriekooperation hergestellte, komplett eisenfreie, bipolare Elektroden mit versetzt angeordneter Spitze und dadurch generiertem, asymmetrischem elektrischen Feld verwendet (Abbildung 7). Zum Vergleich werden eisenfreie unipolare Pt/Ir-Elektroden eingesetzt. Außerdem werden, ausgehend von den etablierten Pulsparametern (Frequenz: 130 Hz, Pulsdauer: 60 μ s, Pulsstromstärke 500 μ A, Pulsform: Rechteckimpuls) neue Stimulationsparameter-Konstellationen erstmals über einen Zeitraum von bis zu sechs Wochen verglichen. Von klinischer Relevanz sind vor allem funktionelle Auswirkungen der Elektroden- und Parametermodifikationen. Deshalb wird der THS-Effekt mit mehreren Testsystemen geprüft, die überwiegend auf dem bei Hemiparkinson-Ratten möglichen Seitenvergleich beruhen. Zu ihnen gehören (1) ein Apomorphin-induzierter Rotationstest (Messung von asymmetrischen Drehungen um die Körperachse), (2) ein Stepping- und ein Korridor-Test (Messung des asymmetrischen Pfotengebrauchs) und (3) ein Open-Field-Test, mit dem über das Laufverhalten in einer beleuchteten Box außer der motorischen Funktion die kognitive Leis-

tung (Erkundungsverhalten) und das emotionale Verhalten (Angst) beurteilt werden können. Hinzu kommt die Bestimmung des Langzeitverhaltens der bisher unbekannt *in vivo*-Impedanz (dem Wechselstromwiderstand) nach Implantation unipolarer Pt/Ir-Elektroden (Abbildung 8). Die Impedanz nimmt durch die Elektrodeneinkapselung zu,

was die Anpassung der Pulsstromstärke erfordert.

Im *in silico*-Projekt basiert die Berechnung der elektrischen Feldverteilung in der Zielregion auf einem Gehirnmodell, das in einzelne Dreieckselemente zerlegt wird (Abbildung 9). Diese Feldverteilung hängt neben den elektrischen

Eigenschaften des Hirngewebes maßgeblich von deren räumlicher Verteilung und der richtungsabhängigen (anisotropen) Leitfähigkeit der einzelnen Gewebetypen ab. Um den Einfluss dieser Gewebeeigenschaften auf die Feldverteilung bei der THS zu untersuchen, werden segmentierte Bilddaten aus der Magnetresonanztomographie (MRT) und der Diffusions-Tensor-Magnetresonanztomographie (DT-MRT) in das Modell integriert. Zukünftig erhofft man sich durch die Berechnung der neuronalen Aktivität aus der modellierten Feldverteilung in der Zielregion eine Optimierung der Stimulationsparameter und der Elektrodengeometrie *in silico*.

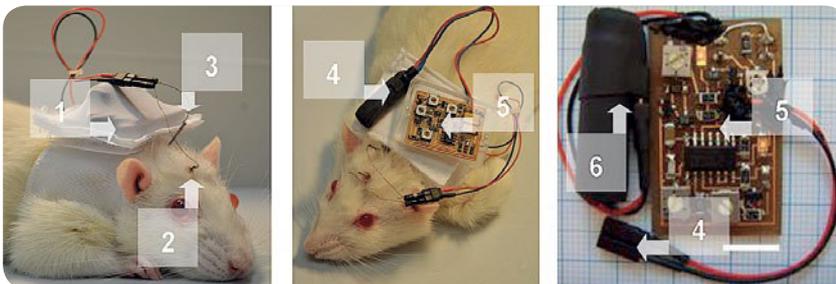


Abbildung 6: Anästhesiertes Versuchstier mit implantierten Elektroden und chronischer Instrumentierung für die experimentelle THS: (1) Jacke mit Rucksack, (2) Gegenelektrode, (3) Pt/Ir Stimulationselektrode (Polyfil, Zug, Schweiz), (4) Steckverbindung, (5) Zwei verschiedene Stimulatoren (Rückheim und Arndt, Berlin), (6) Batterie

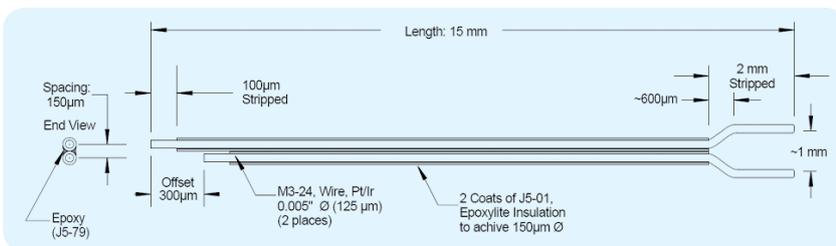


Abbildung 7: Design einer bipolaren Elektrode mit versetzter Spitze zur Erzeugung eines asymmetrischen elektrischen Feldes für die experimentelle THS (Ausführung in Industriekooperation mit FHC, Bowdoin, ME, USA)

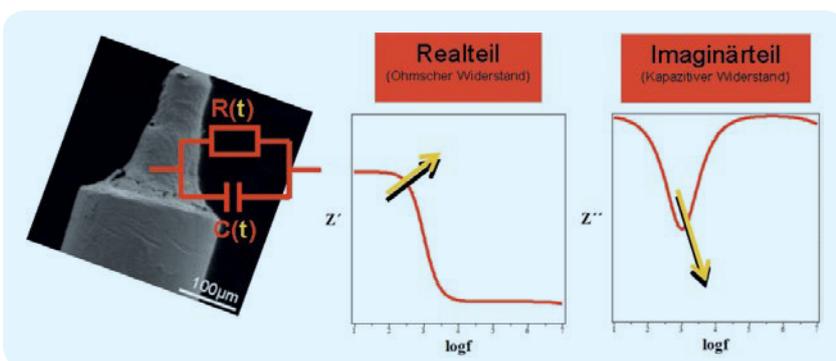


Abbildung 8: Zunahme des Ohmschen (Realteil Z') und Abnahme des kapazitiven (Imaginärteil Z'') Anteils der Impedanz nach der Elektrodenimplantation

Neuronale Netze auf Neurochips

Mit Hilfe neuronaler Zellkulturmethoden ist es möglich, Zellen aus ihrer natürlichen Umgebung herauszulösen und *in vitro* (außerhalb des lebendigen Organismus) beispielsweise auf Glasoberflächen zu kultivieren. Die von uns auf Glas-Neurochips kultivierten Neuronen stammen aus der Großhirnrinde (Kortex) der Maus. In der *in vitro*-Kultur organisieren sie sich selbst zu neuronalen Netzwerken, die, verglichen mit den höchst komplexen Netzwerken der nativen Hirnrinde, bedeutend kleiner und übersichtlicher sind. Dennoch sind es hochkomplexe dynamische Systeme, in denen verschiedene Zelltypen elektrisch und chemisch interagieren.

Die einzelnen Neurone dieser Netzwerke kommunizieren miteinander durch so genannte Aktionspotentiale. Diese treten auf, wenn die Transmembranspannung dieser Zellen einen bestimmten Schwellwert überschreitet. Aktionspotentiale laufen über lange,

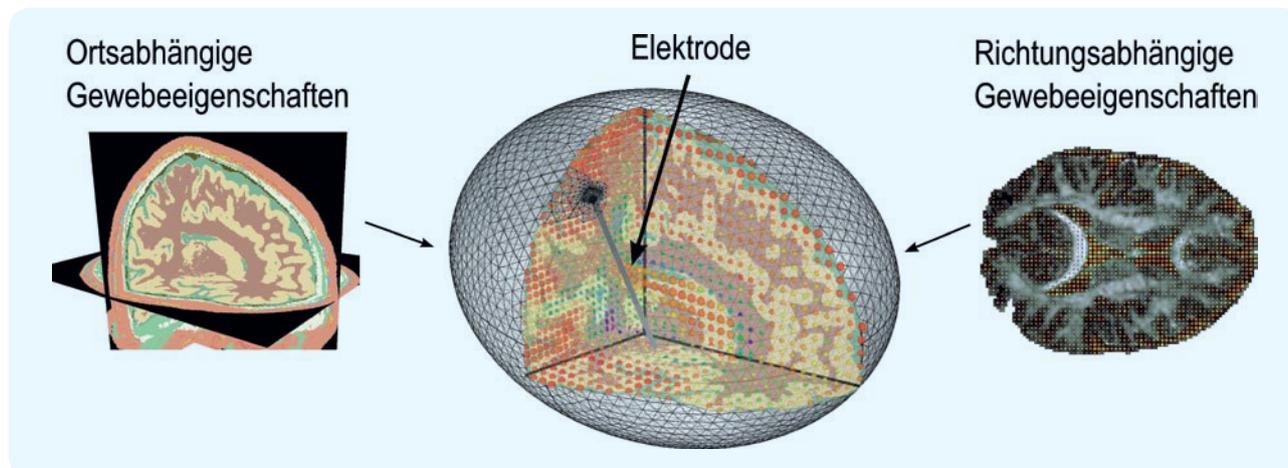


Abbildung 9: Modellierung der Zielregion und der der humanen Gehirngeometrie durch Zerlegung des elliptischen Rechengebiets in Dreieckselemente. Die Gewebeeigenschaften werden aus MRT und DT-MRT Daten extrahiert.

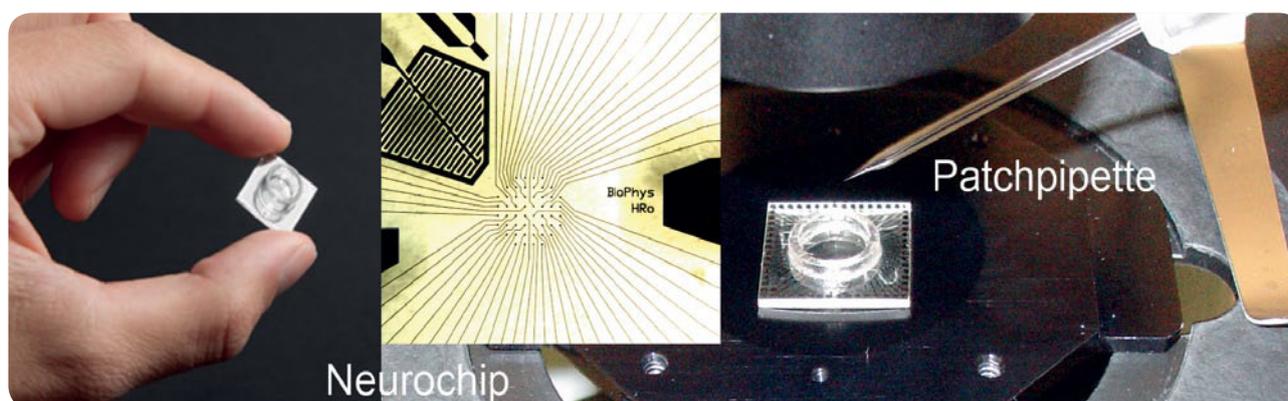


Abbildung 10: Glas-Neurochip (16 × 16 mm) mit aufgesetztem Trog (links); Vergrößerung der Chip-Mitte mit zentralem Multi-Elektroden-Array (MEA), Impedanzsensor für die Zellbedeckung, Temperatursensor und Masselektroden (Mitte); Neurochip mit niedrigerem Trog und einer einzelnen externen Glaselektrode (Patchpipette) auf einem Mikroskopisch (rechts). Die Spitze der Pipette hat einen Innendurchmesser von einem Mikrometer.

mikrometerdicke Membranausläufer, den Axonen, zu einem oder mehreren anderen empfangenden Neuronen. Die Verschaltungsstellen am Ende der Axone heißen Synapsen. Je nach Typ der Synapse wird an der nachfolgenden Zelle das elektrische Potential gesenkt oder erhöht, im ersten Fall spricht man von einem „Inhibitorischen Postsynaptischen Potential“, im zweiten von einem „Exzitatorischen Postsynaptischen Potential“.

Die Netzwerke können hinsichtlich ihrer Morphologie und elektrischen Aktivität

untersucht werden und als reduktionistischer Ansatz zum Verständnis der Funktionsmechanismen des nativen Kortex beitragen.

Elektrische Spontanaktivität

Die elektrische Spontanaktivität ist ein Phänomen, das in den Gehirnen aller Säugetierarten zu beobachten ist. Die Aufklärung ihrer Funktion ist eine der größten Herausforderungen der Neurobiologie und es wird vermutet,

dass sie gerade während kognitiver Prozesse eine wichtige Rolle spielt. Auch unsere Netzwerke sind spontan aktiv, d. h. sie generieren elektrische Aktivität in Form von Aktionspotentialen. Diese werden mit einem Feld aus 52 Platin-Elektroden, dem so genannten Multi-Elektroden-Array (MEA), das in die Glasoberfläche des Neurochips integriert ist, detektiert. Der Chip ist 16 x 16 mm klein und besitzt neben dem Elektrodenfeld einen Impedanzsensor zur Messung der Zellbedeckung sowie einen Temperatursensor (Abbildung 10). Die extrazellulär detektierten,

wellenförmigen elektrischen Signale werden aufgezeichnet und mittels Software sichtbar gemacht (Abbildung 11).

Zelluläre Zusammensetzung der Netzwerke

Der Kortex besteht aus einer Vielzahl verschiedener Neuronentypen, deren Zusammenspiel trotz Jahrhunderten intensiver Forschung bis heute zum größten Teil unbekannt ist. Wir versu-

chen, durch die Korrelation der zellulären Struktur der Netzwerke und ihrer elektrischen Aktivität, die Bedeutung und Funktion einzelner Neuronentypen zu klären. Dabei kommen immunozytochemische Färbemethoden zur Identifizierung charakteristischer Strukturen bestimmter Neuronentypen und die konfokale Fluoreszenzmikroskopie zum Einsatz (Abbildung 12).

In einem neuen Ansatz sollen einzelne ausgewählte Zellen auf dem MEA mit

einer Glaselektrode untersucht werden. Mit dieser Patch-Clamp Technik (aus dem Englischen: „Flickenklemme“ oder „Verbindungsklemme“) können sowohl Signale abgeleitet werden, als auch einzelnen Zellen Spannungen aufgeprägt werden (rechtes Bild in Abbildung 10). Somit ist es möglich, den Einfluss dieser Zellen auf das Gesamtnetzwerk und umgekehrt den Einfluss des Netzwerkes auf die einzelne Zelle zu untersuchen.

Stimulation mit elektrischen Feldern

Neben der chemischen Transmission an chemischen Synapsen sind elektrische Vorgänge entscheidend für die Zell-Zell-Kommunikation, wobei eine direkte elektrische Transmission an elektrischen Synapsen (Gap Junctions), aber auch das elektrische Übersprechen (ephaptic interactions) eng beieinander liegender Zellen und weiter reichende elektrische Feldeffekte als Mittel der interzellulären Kommunikation diskutiert werden. Die Aktionspotentiale der Neurone wirken in der Umgebung der Zellen als schwache elektrische Felder, über deren Effekte wenig bekannt ist. Wir untersuchen die Auswirkungen elektrischer Felder unterschiedlicher Feldstärke auf die Entwicklung und die elektrische Aktivität kortikaler Netzwerke. Neben der grundsätzlichen Bedeutung dieser Untersuchungen für die Klärung der Rolle elektrischer Felder bei der neuronalen Informationsverarbeitung, sind sie relevant für die Behandlung von Morbus Parkinson mittels der THS (s.o.). Obwohl diese Methode bereits sehr erfolgreich klinisch eingesetzt wird, ist ihr Mechanismus bis heute ungeklärt. Auch an dieser Stelle ergänzen sich verschiedene Teilprojekte des Graduiertenkollegs *welisa*. ■

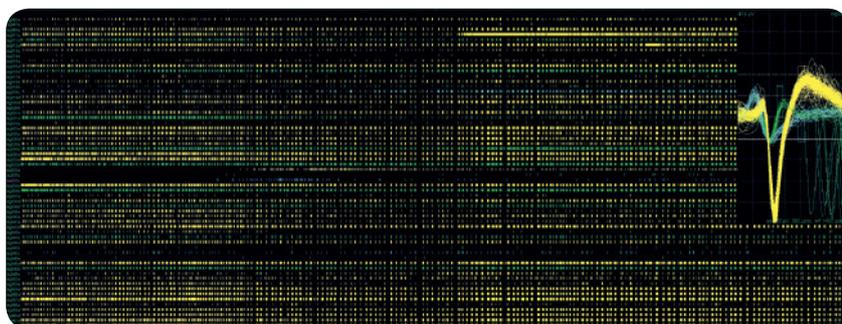


Abbildung 11: Aktivitätsmuster eines Netzwerks über einen Zeitraum von 160 Sekunden. Die Aktionspotentiale verschiedener Neurone sind in horizontalen Zeilen als einfache Zeitmarken dargestellt. Einfügung rechts: Mit einer Elektrode detektierte, farblich gekennzeichnete Signale dreier Neurone (Zeitachse: 1,4 ms). Werden an einer einzelnen MEA-Elektrode die Aktionspotentiale mehrerer Neurone detektiert, erlauben es die unterschiedlichen Signalformen, diese Signale zu unterscheiden

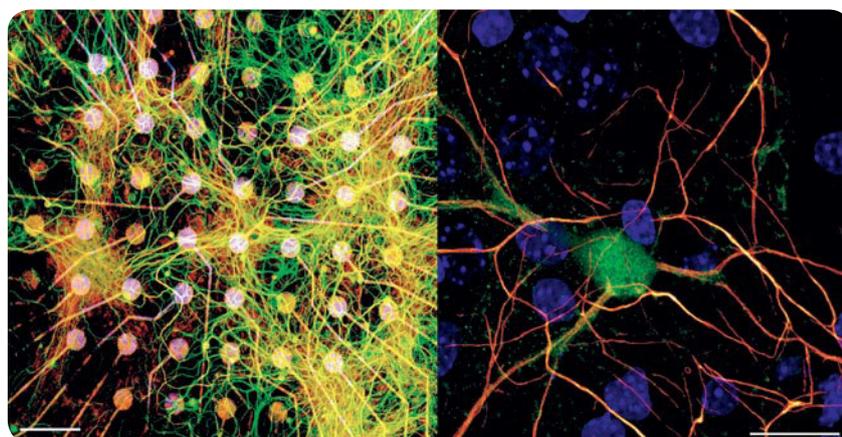


Abbildung 12: Mikroskopie-Bild eines gefärbten kortikalen Netzwerks auf dem MEA eines Neurochips (links; Balken: 100 µm) und immunozytochemisch gefärbtes Interneuron (rechts; grün: Parvalbumin, rot: Neurofilament 200, blau: DNA; Balken: 20 µm)

Die Autoren



v. l. n. r. Prof. Dr. Jan Gimsa, Thomas Kröger, Dr. Eilhard Mix, Christian Schmidt, Immo Weber, Kathrin Badstübner, Revathi Appali, PD Dr. Ulrike Gimsa

v. l. n. r. Dr. Werner Baumann, Tom Reimer, Prof. Dr. Ralf Salomon, Annekathrin Grünbaum, Ralf Warmuth

Stipendiaten von *welisa*

M.Sc. Revathi Appali,
Maschinenbau-Studium, Jawaharlal Nehru Technological University Hyderabad, Indien 2002–2006
Computational-Engineering-Studium, Universität Rostock 2006–2008
Promotionsthema: Modellierung der Kopplung von Aktionspotentialen und Elektroden auf Neurochips
Mail revathi.appali@uni-rostock.de

**Dipl.-Ing. (FH),
MSc. Kathrin Badstübner**
Studium der Angewandten Physik an der FH Zwickau, 1998–2003
Studium der Medizinischen Technologie und Ingenieurwissenschaft an der TU München, 2005–2007
Promotionsthema: Optimierung von Elektroden und Stimulationsparametern für die Tiefe Hirnstimulation – Vergleichende Untersuchung uni- und bipolarer Elektroden mit konventionellem

und modifiziertem Stimulationsprogramm im Hemiparkinson-Modell der Ratte
Mail kathrin.badstuebner@med.uni-rostock.de

Annekathrin Grünbaum
Studium der Elektrotechnik an der Universität Rostock, 2002–2008
Promotionsthema: Zur Modellierung der elektrischen Stimulation des Hörnervs
Mail annekathrin.gruenbaum@uni-rostock.de

Dipl.-Ing. Thomas Kröger
Studium der Elektrotechnik an der Universität Rostock, 2003–2009
Promotionsthema: Impedanzspektroskopische Erfassung und Analyse biologischer Gewebeeigenschaften
Mail thomas.kroeger@uni-rostock.de

Dipl.-Biol. Matthias Nissen
Studium der technischen Biologie an der Universität Stuttgart, 2000–2010
Promotionsthema: Stimulation von Basalganglien-neuronen in vitro
Mail matthias.nissen@uni-rostock.de

Dipl.-Biol. Tom Reimer
Studium der Biologie, Germanistik, Philosophie und Geschichte an der Universität Rostock, 1994–2004
Promotionsthema: Einfluss elektrischer Felder auf das Wachstum und die Aktivität kortikaler, neuronaler Netzwerke.
Mail tom.reimer@uni-rostock.de

Christian Schmidt
Studium der Mathematik, Physik und Informatik, Universität Rostock, 2004–2009
Promotionsthema: Numerische

Analyse der elektrischen Feldeffekte an Elektroden zur Tiefen Hirnstimulation
Mail ralf.warmuth@uni-rostock.de

Dipl.-Ing. Ralf Warmuth
Studium der Elektrotechnik an der Universität Rostock, 2003–2010
Promotionsthema: Design und Entwurf eines FPGA-basierten Systems zur automatischen Anpassung von Cochlea-Implantaten

Immo Weber, Student
Studium der Biowissenschaften an der Universität Rostock, 2006–2011
Diplomthema: Prüfung des Effektes der Tiefen Hirnstimulation im 6-OHDA-Rattenmodell der Parkinsonerkrankung unter verschiedenen Stimulationsbedingungen mit nicht-medikamenteninduzierten Funktionstests

Betreuer

Prof. Dr. rer. nat. Jan Gimsa
Dr. rer. nat. Werner Baumann
Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät
Institut für Biowissenschaften
Mail jan.gimsa@uni-rostock.de
Mail werner.baumann@uni-rostock.de

Prof. Dr. med. Reiner Benecke
Dr. med. Eilhard Mix

Medizinische Fakultät
Klinik für Neurologie
Mail reiner.benecke@med.uni-rostock.de
Mail eilhard.mix@uni-rostock.de

PD Dr. rer. nat. Ulrike Gimsa
Leibniz-Institut für Nutztierbiologie Dummerstorf
Mail gimsa@fbn-dummerstorf.de

Prof. Dr. med. Hans-Wilhelm Pau
Medizinische Fakultät
Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Kopf- und Halschirurgie
Mail hans-wilhelm.pau@med.uni-rostock.de

Prof. Dr. rer. nat. Ursula van Rienen
Fakultät für Informatik und Elektrotechnik

Institut für Allgemeine Elektrotechnik
Mail ursula.van-rienen@uni-rostock.de

Prof. Dr.-Ing. Ralf Salomon
Fakultät für Informatik und Elektrotechnik
Institut für Angewandte Mikroelektronik und Datentechnik
Mail ralf.salomon@uni-rostock.de