



teachers + scientists

Für Wissenschaft begeistern



Kooperation Heidelberg

Impfen gegen Krebs –

Neue Wege in der Krebsforschung



TEACHERS + SCIENTISTS: FÜR WISSENSCHAFT BEGEISTERN

Materialien und Konzepte für den MINT-Unterricht

28. Februar – 1. März 2013

Brainstorming zur Projektidee
Berlin

13. – 14. Juni 2014

1. überregionales Projekttreffen
Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin Berlin

23. – 24. Januar 2015

2. überregionales Projekttreffen
Universität Bielefeld

25. – 26. September 2015

3. überregionales Projekttreffen
Universitätsklinikum der RWTH Aachen

22. – 23. April 2016

4. überregionales Projekttreffen
Hochschule Osnabrück

5. Mai 2017

Abschlusspräsentation
Berlin

2017 – 2018

Lehrerfortbildungen und Teilnahme an Tagungen zur
Verbreitung der Ergebnisse

über die Jahre

individuelle Treffen und Projektpräsentationen der
regionalen Kooperationen

Als im Sommer 2014 das Pilotprojekt Teachers + Scientists startete, war dies für alle beteiligten Lehrkräfte und Forschenden der Beginn einer neuen Art der Zusammenarbeit – so etwas gab es bisher noch nicht!

Auch wenn bereits einzelne Kontakte bestanden, hatten sich diese bislang auf die Förderung der Schülerinnen und Schüler konzentriert. Nun sollten erstmals Lehrkräfte vom intensiven dreijährigen Austausch mit Forschenden und von Einblicken in deren aktuelle Forschung profitieren.

Mit dem Ziel, die Gelingensfaktoren und Herausforderungen solcher Kooperationen in einem Leitfaden und die Ergebnisse der gemeinsamen Zusammenarbeit in Form von Unterrichtskonzepten zu veröffentlichen, nahmen die fünf regionalen Kooperationen in Aachen, Berlin, Bielefeld, Heidelberg und Osnabrück ihre Arbeit auf.

Was den Prozess auszeichnete, war die individuelle Umsetzung: von der theoretischen Ausarbeitung über mehrtägige Laborpraktika bis zum Langzeitexperiment. Die Resultate sind demzufolge unterschiedlich aufbereitet und spiegeln die verschiedenen regionalen Kooperationsformen wider.

Die nachfolgenden Materialien sollen Ihnen nun Anregungen für den eigenen Unterricht geben und Sie ermutigen, den Kontakt zu Forschenden zu suchen. Dadurch lassen sich aktuelle wissenschaftliche Inhalte in der Schule aufgreifen, die wiederum Schülerinnen und Schüler für das Forschen begeistern!

Sollten Sie Fragen haben, melden Sie sich über info@science-on-stage.de bei Science on Stage Deutschland e. V. Wir stellen gerne den direkten Kontakt zu den teilnehmenden Forschenden und Lehrkräften her. Die jeweiligen Kontaktdaten finden Sie auch am Ende jeder Einheit.

Viel Freude und Inspiration für Ihre eigene Arbeit wünschen Ihnen Science on Stage Deutschland e. V. und die Stiftung Jugend forscht e. V.!

Teachers + Scientists: Auf einen Blick

10

Schulen

Einhard-Gymnasium Aachen, Andreas-Gymnasium Berlin, Robert-Havemann-Gymnasium Berlin, Georg-Büchner-Gymnasium Berlin, OSZ Gesundheit I Berlin, Ursulaschule Osnabrück, Widukind-Gymnasium Enger, Gymnasium Heepen, Gesamtschule Hüllhorst, HBLA Ursprung/Österreich

6

Hochschulen/Forschungseinrichtungen

Universität Bielefeld, Hochschule Bielefeld, Hochschule Osnabrück, Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin Berlin, Universitätsklinikum der RWTH Aachen

7

regionale Kooperationen

1× Aachen, 1× Berlin,
3× Bielefeld, 1× Heidelberg,
1× Osnabrück

14

Lehrkräfte

4

Bundesländer

Baden-Württemberg,
Berlin, Niedersachsen,
Nordrhein-Westfalen

5

Städte

Aachen, Berlin, Bielefeld,
Heidelberg, Osnabrück

12

Wissenschaftlerinnen
und Wissenschaftler

Projekthalt und Gewinn (2014–2017)

- Förderung langfristiger Kooperationen zwischen Lehrkräften und Forschenden
- Lehrkräfte stehen im Mittelpunkt, sind an aktueller Forschung beteiligt und können somit Inhalte für ihren Unterricht ableiten
- Ziel: Förderung der Unterrichtsqualität, damit sich mehr junge Menschen für MINT-Fächer begeistern

Verbreitung

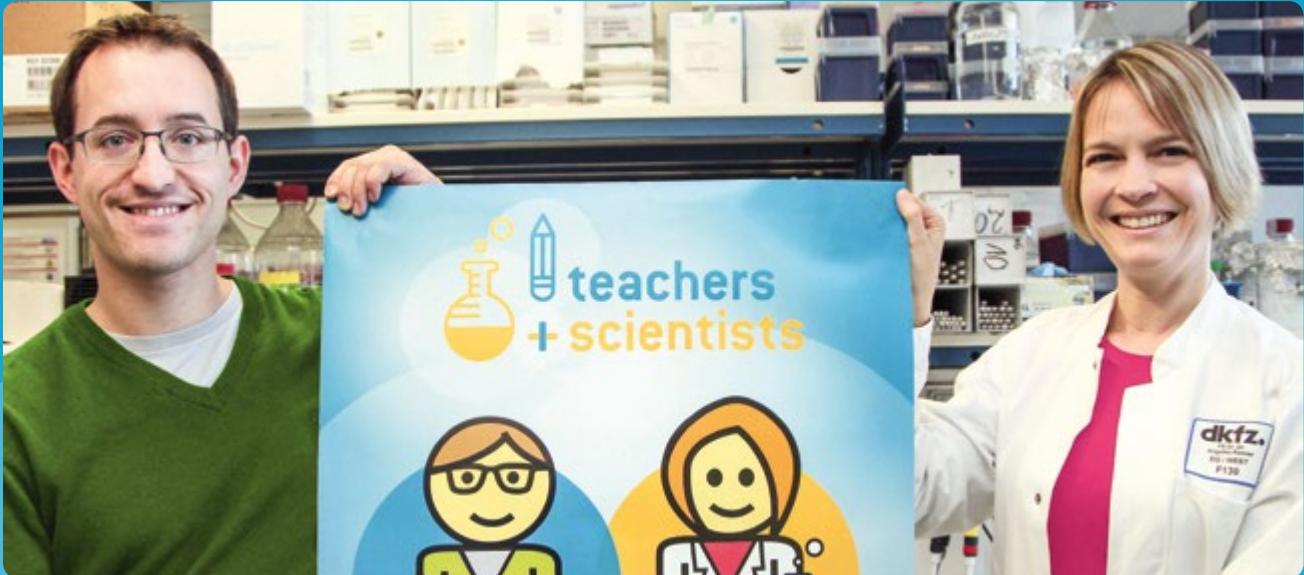
- Bundesweite Lehrerfortbildungen
- Präsentationen auf Fachkonferenzen
- Fortsetzung der Kooperationen nach Projektende

Ergebnisse

- Leitfaden zum Aufbau von Kooperationen zwischen Lehrkräften und Forschenden
- Unterrichtsmaterial zu den Themen: Humangenetik, Krebsforschung, Experimentelle Ökologie und Ökosystembiologie, Elementarteilchenphysik, Epidemiologische Studien, Objektorientierte Programmierung, Mechanik und Sensorik



Kooperation Heidelberg



STECKBRIEF

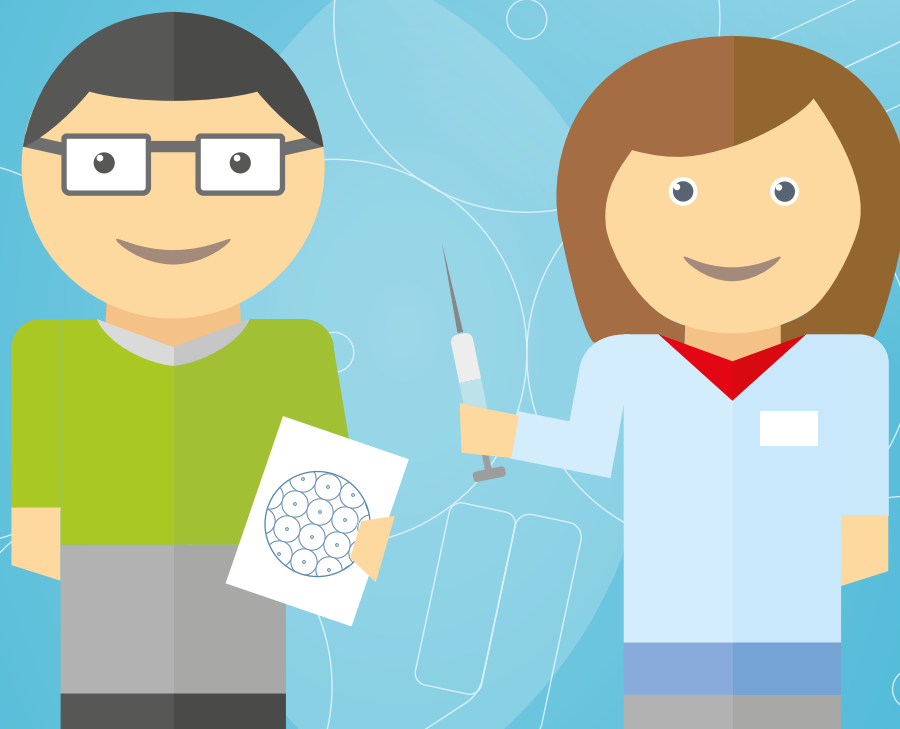
- **Schule:**
HBLA Ursprung, Salzburg (Österreich)
- 
HBLA URSPRUNG
- **Lehrkraft:**
Bernhard Stehrer
- **Forschungseinrichtung:**
Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg
- 
50 Jahre – Forschen für ein Leben ohne Krebs
- **Forschende:**
PD Dr. Dr. Angelika Riemer
- **Themen:**
Impfen gegen Krebs – Neue Wege in der Krebsforschung
- **Involvierte Unterrichtsfächer:**
Biologie, Biotechnologie

INTERVIEW


- **Teachers + Scientists ist für uns ...**
Wissenschaftlerin: ... eine spannende Initiative, die erlaubt, Dinge, die gerade erforscht werden, an Schülerinnen und Schüler heranzubringen und damit hoffentlich einigen die Faszination Wissenschaft erlebbar zu machen.
Lehrer: ... eine modellhafte und mutige Initiative, die zeigt, wie produktiv Wissenschaft und Schule zum Wohle der Nachwuchsförderung interagieren können.
- **Ich mache bei Teachers + Scientists mit, weil ...**
Wissenschaftlerin: ... ich mich selbst als Schülerin gefreut hätte, solche Einblicke im Unterricht ermöglichen zu bekommen.
Lehrer: ... ich die Anbindung des schulischen Unterrichts an aktuelle Forschungsfragen für die beste Voraussetzung halte, Schülerinnen und Schüler für Naturwissenschaft zu begeistern.
- **Was nehmen Sie aus der Zusammenarbeit mit?**
Es lohnt sich, eine derartige Zusammenarbeit zu wagen und gemeinsam auszuloten, was man im Sinne der Nachwuchsförderung auf die Beine stellen kann. Gerade dabei wird die Bedeutung eines organisatorischen Rahmens deutlich, der mit Teachers + Scientists auf so innovative und engagierte Weise bereitgestellt wird.

Impfen gegen Krebs – Neue Wege in der Krebsforschung

PD Dr. Dr. Angelika Riemer · Bernhard Stehrer



 **SCHLAGWÖRTER:** Immunsystem, Krebs, humane Papillomviren, therapeutische Impfung

 **UNTERRICHTSFÄCHER:** Biologie, Biotechnologie

 **ALTERSGRUPPE DER SCHÜLERINNEN UND SCHÜLER:** Sekundarstufe II

1 | Einführung:

Mit dem vorliegenden Unterrichtsmaterial soll ein vielversprechender Weg in der Krebsforschung porträtiert und für Schülerinnen und Schüler zugänglich gemacht werden: das Konzept der therapeutischen Impfung.

Dazu wird zunächst das Immunsystem in seinen Grundzügen dargestellt und die Krankheit Krebs in ihren allgemeinen Charakteristika erklärt. Im Interview mit der Krebsforscherin PD Dr. Dr. Angelika Riemer vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg wird der aktuelle Stand der Forschung erläutert. Vorschläge zur inhaltlichen Vertiefung sowie ein Glossar mit den wichtigsten Begrifflichkeiten runden die Einheit ab.

2 | Arbeitsmaterial für Schülerinnen und Schüler

2.1 Das Immunsystem

Der menschliche Körper ist ständig einer Vielzahl an Krankheitserregern ausgesetzt, gegen die er sich zur Wehr setzen

muss. Dafür ist ein komplexes Abwehrsystem zuständig, das **Immunsystem**.

Die beiden Komponenten des Immunsystems, das **angeborene Immunsystem** und das **adaptive Immunsystem**, arbeiten in der **Immunreaktion** daran, Krankheitserreger unschädlich zu machen. Dabei kommen einerseits verschiedenste Zellen und andererseits hochspezifische lösliche Moleküle zum Einsatz. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von **zellulärer Immunantwort** und **humoraler Immunantwort**.

Das Konzept der **Impfung** beruht maßgeblich darauf, das Immunsystem mit harmlosen Teilen oder inaktivierten Krankheitserregern in Kontakt zu bringen, um eine gewünschte Immunreaktion zur Abwehr dieser Erreger zu trainieren. Wenn der Körper dann mit dem Krankheitserreger in Kontakt kommt, besteht ein **immunologisches Gedächtnis** und der Erreger kann effizient abgewehrt werden.^[1]

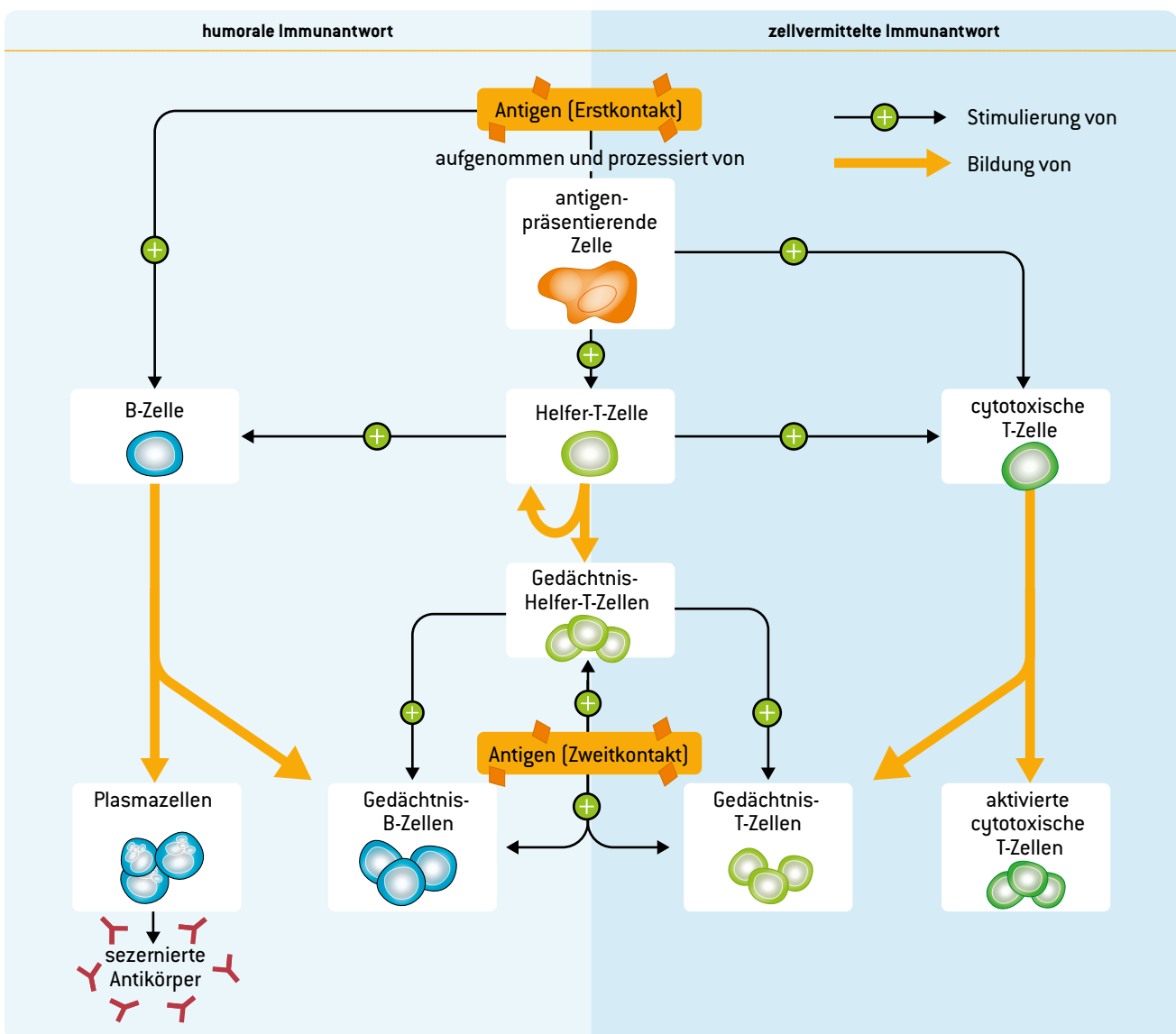


ABB. 1 Übersicht über die Komponenten des adaptiven Immunsystems

Die Immunreaktion

Um eine Immunreaktion einzuleiten, werden ein **körperfremdes Antigen** und ein **Gefahrensignal** benötigt. Das körperfremde Antigen kann von einem Bakterium oder Virus stammen, das Gefahrensignal kann von Zelltod oder Gewebeerstörung herrühren.

Sind beide Bedingungen gegeben, etwa infolge einer oberflächlichen Hautverletzung mit Eintritt von Bakterien, erkennen lokale Makrophagen mithilfe ihrer Rezeptoren die Angreifer, bauen sie ab und bewirken durch Sekretion von Alarmstoffen (Zytokinen) die vermehrte Einwanderung von Immunzellen wie neutrophilen Granulozyten. Sich vor Ort befindliche Mastzellen geben ebenfalls chemische Signale ab, wodurch die Durchblutung der betreffenden Stelle erhöht wird und es u. a. zu Rötung, Schwellung und Wärmegefühl kommt. Die Anwesenheit des Erregers aktiviert auch das Komplementsystem. Im betroffenen Areal aktivierte dendritische Zellen wandern in nahe Lymphknoten, wo sie auf T- und B-Zellen treffen. Aktivierte T-Helferzellen aktivieren ihrerseits Zellen und verlassen den Lymphknoten zu diesem Zweck. Auch aktivierte zytotoxische T-Zellen verlassen den Lymphknoten, wandern zum Ort der Infektion und töten infizierte Zellen ab. Aktivierte B-Zellen bleiben hingegen im Lymphknoten, produzieren Antikörper und entwickeln sich zu Plasmazellen.^[2]

Das Prinzip der Impfung

Das Prinzip der Impfung macht sich die Fähigkeit zur Gedächtnisbildung des Immunsystems zunutze. Im Falle der **aktiven Immunisierung** – der Schutzimpfung im klassischen Sinn – wird der Körper zum Aufbau einer Immunantwort angeregt, indem ihm die Anwesenheit eines Krankheitserregers auf unterschiedliche Weise demonstriert wird: Man kann hierbei **abgeschwächte (attenuierte) Erreger**, **abgetötete Erreger** oder **Bestandteile von Erregern** verabreichen. Diese Komponente der Impfung enthält die Antigene und wird mit einem Gefahrensignal – dem **Adjuvans** – kombiniert, um bestmöglichen Impferfolg zu erreichen. Schutzimpfungen zielen v. a. auf die Induktion von Antikörpern ab.

Bei der **passiven Immunisierung** werden Antikörper gegen einen Erreger verabreicht, um diesen unmittelbar zu bekämpfen. Dies geschieht z. B. bei Verdacht auf Tollwut oder auf natürlichem Wege bei der Übertragung von Antikörpern von der Mutter auf das ungeborene Kind.

Heute stehen der modernen Medizin Impfstoffe gegen eine große Zahl an Infektionskrankheiten zur Verfügung. Darüber hinaus wird daran gearbeitet, Impfstoffe gegen chronische Krankheiten zu entwickeln. In diesem Zusammenhang ist das Konzept der **therapeutischen Impfung** von Bedeutung: Hier wird versucht, die T-Zellen des Immunsystems so anzuregen, dass sie gegen sich bereits im Körper befindliche Krankheitserreger oder veränderte Zellen effizient vorgehen. Forschung in diese Richtung ist bei vom humanen Papillomvirus (HPV) ver-

ursachten Krebsarten, wie z. B. Gebärmutterhalskrebs, aktiv im Gang.^[2]

Das Immunsystem

Das angeborene Immunsystem

Das angeborene Immunsystem erkennt Motive, die bei Krankheitserregern sehr verbreitet sind. Dazu zählen bspw. bestimmte Lipide, Lipopolysaccharide und doppelsträngige RNA-Moleküle, deren Anwesenheit stets Alarmsignale darstellen. Das angeborene Immunsystem kann sich Krankheitserregern nicht qualitativ anpassen und hat auch keine Gedächtnisfunktion.

Oft werden die **Infektionsbarrieren des Körpers** zu diesem Teil des Immunsystems gerechnet: So bieten die Haut und die Schleimhäute mit ihrer natürlichen Flora einen gewissen Schutz gegen Pathogene. Der Tränenfilm des Auges erschwert die Ansiedlung von Keimen, zähflüssiger Schleim in der Luftröhre sorgt dafür, dass Mikroorganismen in ihrem Fortkommen gehindert werden. Das saure Milieu des Magens tötet eine Vielzahl an Krankheitserregern ab, bevor diese in tiefere Abschnitte des Verdauungstrakts gelangen können.

Bedeutende Komponenten des angeborenen Immunsystems sind Fresszellen (Phagozyten), natürliche Killerzellen (NK-Zellen) und das Komplementsystem.

Phagozyten

Phagozyten haben die Fähigkeit, in den Körper vorgedrungene Krankheitserreger in sich aufzunehmen und anschließend abzubauen. Dieser Abbau geschieht mithilfe von Enzymen oder reaktiven Sauerstoffverbindungen, welche Komponenten der Krankheitserreger oxidieren. Man unterscheidet verschiedene Zelltypen, die zur Phagozytose – zur Aufnahme mit anschließendem Abbau von Pathogenen – befähigt sind. Sie gehören zu den weißen Blutzellen, den **Leukozyten**.

Makrophagen spielen eine bedeutsame Rolle in der Anfangsphase einer Infektion sowie bei Aufräumvorgängen im Körper. Sie befinden sich in allen Organen und Geweben bzw. wandern durch den Körper. Wenn sie auf ein Pathogen treffen, bauen sie dieses nicht nur ab, sie präsentieren Moleküle des Eindringlings (sog. **Antigene**) an ihrer Oberfläche und stellen so die wichtige Verbindung zum adaptiven Immunsystem her. Dieser Vorgang wird **Antigenpräsentation** genannt: Ein Peptid aus einem Antigen – ein **Epitop** – wird dabei mit sog. **MHC-Klasse-II-Molekülen** verbunden und der entstehende Komplex (Peptid-MHC-Klasse-II-Komplex) an die Oberfläche des Makrophagen transferiert, wo ihn Zellen des adaptiven Immunsystems erkennen können.

Dendritische Zellen – sie haben ihren Namen von ihren „bäumchenartigen“ Fortsätzen – befinden sich insbesondere in jenen Geweben, die mit der Außenwelt in Kontakt kommen. Nach dem Kontakt mit einem Pathogen wandern sie in den nächsten Lymphknoten, wo sie über Antigenpräsentation das adaptive

Immunsystem aktivieren. Dendritische Zellen können Epitope – wie Makrophagen – im Verbund mit MHC-Klasse-II-Molekülen, allerdings auch im Verbund mit MHC-Klasse-I-Molekülen präsentieren. Dies ist wichtig im Hinblick auf die Funktionsweise des adaptiven Immunsystems.

Neutrophile Granulozyten sind die häufigsten Fresszellen. Sie gelangen über Signalstoffe zum infizierten Gewebe, wo sie Eindringlinge abtöten.

NK-Zellen

Alle Zellen des Körpers mit Zellkern (also alle außer roten Blutkörperchen) haben an ihrer Oberfläche MHC-Klasse-I-Moleküle. Bei einer Virusinfektion oder der Entwicklung zu einer Krebszelle können diese Moleküle an der Oberfläche der betreffenden Zelle fehlen. Dies wird von NK-Zellen erkannt, die die betroffene Zelle sodann in den Zelltod zwingen und so eliminieren. Wenn NK-Zellen dagegen die ordnungsgemäße Anwesenheit von MHC-Klasse-I-Molekülen feststellen, so werden sie nicht aktiv und die entsprechende Zelle wird nicht angegriffen. NK-Zellen sind **Lymphozyten** und gehören damit zu den weißen Blutzellen, den **Leukozyten**.

Komplementsystem

Das evolutionär sehr alte Komplementsystem besteht aus einer Gruppe von ca. 30 Proteinen, welche im Blut zirkulieren und bei Anwesenheit von Krankheitserregern aktiv werden. Die verschiedenen Proteine aktivieren sich in einer komplexen Kaskade und sorgen dafür, dass die Membran der Krankheitserreger attackiert wird oder dass die Krankheitserreger für die Phagozytose „markiert“ werden. Im letzteren Fall spricht man von **Opsonisierung**.

Das adaptive Immunsystem

Das adaptive Immunsystem ruht maßgeblich auf den beiden Säulen **B-Zellen** und **T-Zellen**, welche aus Blutstammzellen im Knochenmark hervorgehen. Beide sind **Lymphozyten** und gehören zu den weißen Blutzellen, den **Leukozyten**. Die B-Zellen erfahren ihre Reifung im **Knochenmark**, die T-Zellen im **Thymus**.

Jede B- und T-Zelle erkennt dank ihres spezifischen **Oberflächenrezeptors** ein fremdes Molekül. Kommen diese Zellen mit jenem Molekül in Kontakt, für das sie den passenden Rezeptor tragen, so kommt es zur Aktivierung und im Anschluss daran zur Vervielfältigung.

B- und T-Zellen bilden außerdem **Gedächtniszellen**, welche das Immunsystem auf zukünftige Infektionen mit dem gleichen Erreger effizienter reagieren lassen.

B-Zellen

Nach ihrer Reifung im Knochenmark wandern die B-Zellen in die Lymphknoten. Kommt eine B-Zelle mit jenem Antigen in Kontakt, für das ihr Rezeptor spezifisch ist, so kann durch Quervernetzung der Rezeptoren bereits eine Aktivierung ge-

ben sein. In anderen Fällen präsentiert die B-Zelle ein Epitop des Antigens mit MHC-Klasse-II-Molekülen auf ihrer Oberfläche. In einem weiteren Aktivierungsschritt kommt es zur Interaktion mit einer T-Helferzelle. Aktivierte B-Zellen nehmen nun die Produktion von Antikörpern auf, welche im Anschluss freigesetzt werden. Antikörper sind lösliche Proteine, welche hochspezifisch an Antigene binden. Eine weitere Differenzierung zu **Plasmazellen** lässt die Antikörperproduktion stark ansteigen.

Außerdem werden **B-Gedächtniszellen** gebildet: Kommt der Körper erneut mit einem bestimmten Angreifer in Kontakt, so können sehr schnell Plasmazellen und wiederum Antikörper gebildet werden.

Antikörper

Antikörper – auch **Immunglobuline** genannt – sind aus chemischer Sicht Proteine, welche aus **zwei identischen schweren Ketten** und **zwei identischen leichten Ketten** bestehen. Die Ketten werden über kovalente Disulfidbrücken zusammengehalten. Antikörper haben **Y-Form** und besitzen je zwei Bindungsstellen für ihr Antigen. Jene Stelle des Antigens, an der die Bindung zum Antikörper erfolgt, wird **Epitop** genannt.

Antikörper zirkulieren in Körperflüssigkeiten und können auf verschiedene Arten wirken: Durch Bindung an Toxine können sie diese unschädlich machen (sog. Neutralisierung). Durch Bindung an Bakterien werden diese für Phagozyten markiert (Opsonisierung). Zudem können sie durch Bindung an Bakterien zu deren Zerstörung mithilfe des Komplementsystems beitragen.

T-Zellen

T-Zellen lassen sich in ihrer Funktion in zwei Gruppen gliedern: **T-Helferzellen** und **zytotoxische T-Zellen**. Die T-Helferzellen werden aufgrund spezifischer Oberflächenmerkmale auch CD4-T-Zellen genannt, die zytotoxischen T-Zellen auch CD8-T-Zellen.

Die **T-Helferzellen** nehmen eine zentrale Rolle in der Immunantwort ein, indem sie andere Zellen des Immunsystems in deren Funktion dirigieren. Wenn eine dendritische Zelle im lymphatischen Gewebe einer T-Helferzelle ihr Antigen präsentiert, kommt es zur Aktivierung der T-Helferzelle. Sie kann in weiterer Folge zur Aktivierung von B-Zellen bzw. zytotoxischen T-Zellen beitragen und damit zur humoralen bzw. zellvermittelten Immunantwort.

Die Bedeutung der T-Helferzellen wird bei der Immunschwächekrankheit AIDS deutlich: Das HI-Virus senkt die Zahl der T-Helferzellen auf einen Bruchteil des Normwertes ab, wodurch die Anfälligkeit der betroffenen Person gegenüber Infektionen um ein Vielfaches ansteigt.

Zytotoxische T-Zellen werden – ähnlich wie T-Helferzellen – von dendritischen Zellen aktiviert. Eine aktivierte zytotoxische T-Zelle bindet mithilfe ihres Rezeptors an den Komplex aus Antigen und MHC-Klasse-I auf einer (z. B. durch ein Virus) infizier-

ten Zelle und leitet in dieser Zelle den Zelltod ein. Von der T-Zelle abgegebene **Perforine** bilden einen Porenkomplex in der Membran der infizierten Zelle, wodurch **Granzyme** eindringen können, die zum Tod der Zelle führen.

Arbeitsaufträge:

1. Lesen Sie das Arbeitsmaterial und recherchieren Sie die im Text fett gedruckten Begrifflichkeiten im Internet.
2. Entwickeln Sie eine übersichtliche Darstellung zu den Themen **Immunreaktion** und **Immunisierung**.

2.2 Krebs

Krebs als Krankheit entsteht nicht spontan, sondern ist vielmehr die Folge einer längeren Entwicklung, in deren Verlauf sich in körpereigenen Zellen **Schäden am Erbgut** anhäufen. Diese Veränderungen an der DNA – Mutationen oder epigenetische Fehlregulierungen – führen dazu, dass Zellen beginnen, sich unkontrolliert zu teilen und einen **Tumor** zu bilden. In einem weiteren Schritt siedeln sich Zellen von diesem Tumor über Blutgefäße oder Lymphgefäße ab und gelangen in andere Organe des Körpers, wo sie wiederum wachsen und Tochtergeschwülste – die **Metastasen** – bilden. Durch das starke Wachstum von Tumoren nehmen die betroffenen Organe Schaden.^[3]

Kennzeichen von Krebs

Krebszellen haben ihren Ursprung in körpereigenen Zellen. Sie erwerben gewisse Eigenschaften, die sie von gesunden Zellen unterscheiden. Im Modell von **Hanahan und Weinberg**^[4] werden zehn maßgebliche Eigenschaften – **Hallmarks of Cancer** – beschrieben. So zeigen Tumorzellen Unabhängigkeit von Wach-

tumssignalen, d. h. ihr Wachstum kann ohne von außen signalisierte Notwendigkeit geschehen. Sie sind zudem unbegrenzt wachstumsfähig und unempfindlich gegenüber Signalen, die Wachstum hemmen. Sie entkommen dem programmierten Zelltod (der Apoptose), der derartige Zellen eliminieren sollte. Tumorzellen sind invasiv, wachsen also in benachbartes Gewebe ein, und erwerben die Fähigkeit, zu metastasieren. Ihr Genom ist von fortlaufenden genetischen Veränderungen bzw. von genetischer Instabilität gekennzeichnet. Das Wachstum neuer Blutgefäße wird von Tumorzellen gezielt gefördert, um die Nährstoffversorgung zu sichern. Tumorentwicklung geht außerdem mit entzündlichen Prozessen und einer Umprogrammierung des Zellstoffwechsels einher. Von großer Bedeutung ist darüber hinaus die Fähigkeit von Tumorzellen, dem Immunsystem zu entgehen.

Modell der Krebsentstehung

Zellen müssen Veränderungen am Erbgut anhäufen, um die beschriebenen Eigenschaften zu erlangen. Damit in Verbindung gebrachte Gene lassen sich grob in zwei Gruppen einteilen.

Die erste Gruppe sind die **Protoonkogene**: Diese Gene sind häufig an der Steuerung des Zellzyklus beteiligt. Durchlaufen sie eine Veränderung, welche Wachstum zur Folge hat, werden sie **Onkogene** genannt.

Die zweite Gruppe sind **Tumorsuppressorgene**. Sie sind für die Kontrolle von Wachstum und DNA-Reparatur verantwortlich. Fallen sie durch eine Veränderung an der DNA aus, so wird Tumorbildung begünstigt. Ein besonders prominentes Beispiel in dieser Gruppe ist **p53**: Man schätzt, dass in über 50 % der

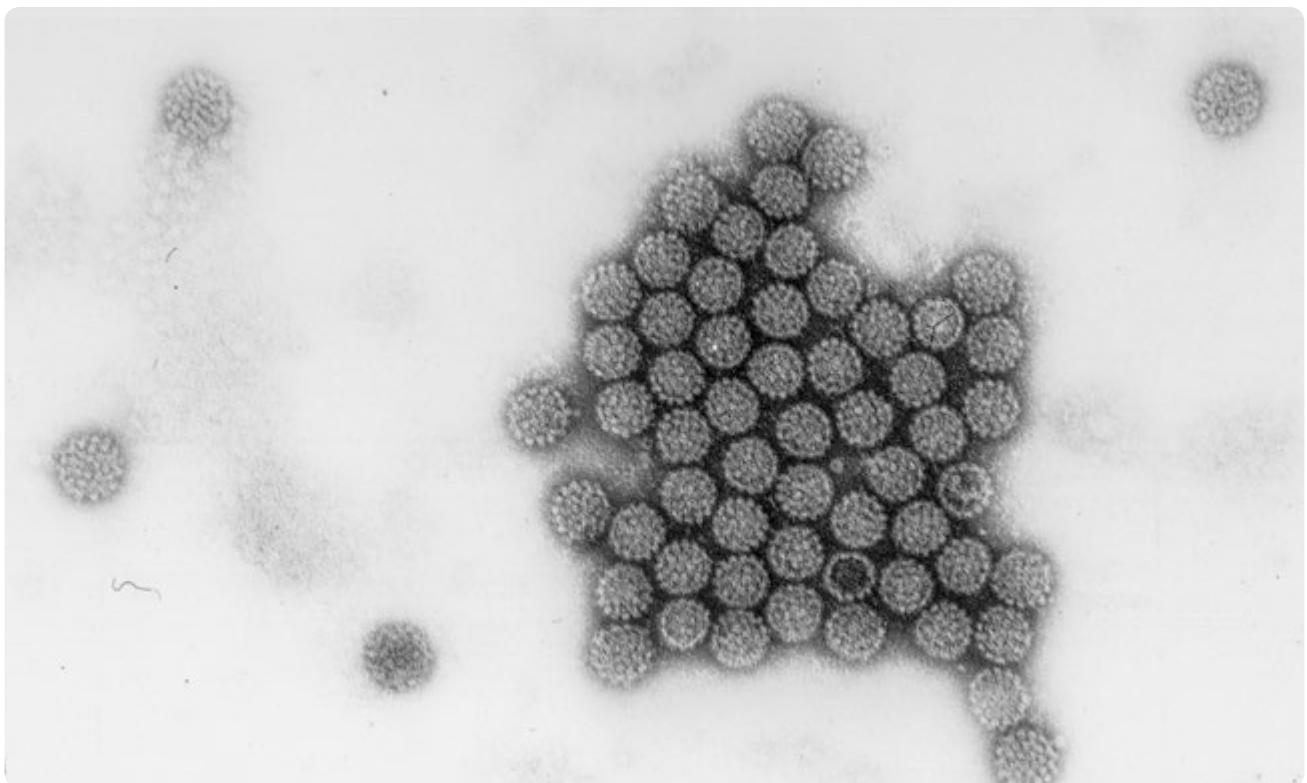


ABB. 2 Elektronenmikroskopische Aufnahme von humanen Papillomviren [©Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)/Hanswalter Zentgraf]

Tumoren dieses Gen Schaden genommen hat. Im Normalzustand sorgt es dafür, dass Zellen mit DNA-Schaden diesen entweder beheben oder den programmierten Zelltod auslösen.

Ein Zusammenwirken der Aktivität von Onkogenen bei gleichzeitigem Ausfall von Tumorsuppressorgenen wird als wichtige Grundlage für die Entstehung von Krebszellen betrachtet.^[6]

Viren und Krebs

Lange Zeit galten gewisse **chemische Substanzen (Karzinogene)**, verschiedene Strahlungsarten und eine bestimmte **genetische Prädisposition** als maßgebliche Risikofaktoren für Krebsentstehung. Heute geht man allerdings davon aus, dass in rund 20% aller Krebsfälle Infektionen eine ursächliche Rolle spielen. Besonders gut erforscht ist der Zusammenhang zwischen humanen Papillomviren (HPV) und Gebärmutterhalskrebs: Eine lang andauernde Infektion mit sog. HPV-Hochrisikotypen kann die Wahrscheinlichkeit, an Gebärmutterhalskrebs oder auch anderen Krebsarten zu erkranken, deutlich erhöhen. HPV sind weit verbreitet, die meisten Menschen kommen im Laufe ihres Lebens mit ihnen in Kontakt. Gegen sie sind mittlerweile drei **Schutzimpfungen** am Markt, welche die Ständige Impfkommission (STIKO) am Robert-Koch-Institut in Deutschland für Mädchen zwischen 9 und 14 Jahren empfiehlt. In Österreich besteht die Impfempfehlung für beide Geschlechter, um die Infektionsketten zu unterbrechen.^[5]

Arbeitsaufträge:

1. Vergleichen Sie Krebszellen und „normale“ Zellen.
2. Wiederholen Sie in diesem Zusammenhang die möglichen Ursachen von Mutationen, geben Sie einen Überblick über die Mutationsarten sowie über die Reparaturmechanismen einer Zelle.
3. Recherchieren Sie, welchen Viren – neben HPV – krebsauslösendes Potenzial zugeschrieben wird.



Foto: Norbert Müller

2.3 Interview mit PD Dr. Dr. Angelika Riemer, Krebsforscherin am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg

Sehr geehrte Frau Riemer, der Kampf gegen Krebs ist eines der wichtigsten Anliegen der modernen medizinischen Forschung. Sie selbst beschäftigen sich in Ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit am DKFZ mit der Entwicklung therapeutischer Impfstoffe gegen humane Papillomviren, welche beim Menschen bestimmte Krebsarten auslösen können. Wie funktionieren diese Viren?

AR: Die humanen Papillomviren, kurz HPV, umfassen eine Gruppe von über 200 verschiedenen Viren, die in Haut und Schleimhaut eindringen können. Dort kurbeln sie den Zellzyklus an, was für die virale Replikation notwendig ist, aber Wachstum auslöst. Dieses Wachstum kann sich in Form von Warzen äußern, bei manchen Virus-Typen kann dieses Wachstum allerdings die Vorstufe für eine Krebserkrankung sein.

Sind manche Viren gefährlicher als andere?

AR: Ja. Nach unserem gegenwärtigen Wissensstand verursachen einige Typen vergleichsweise harmlose Warzen, wir nennen sie „Low-Risk-Viren“. Andere Typen hingegen haben die Fähigkeit, bösartige Tumore zu verursachen. Sie werden „High-Risk-Viren“ genannt; in dieser Gruppe haben die beiden Typen HPV-16 und HPV-18 besondere Bekanntheit erlangt. Man sollte an dieser Stelle erwähnen, dass humane Papillomviren weltweit verbreitet sind und die überwiegende Mehrheit der Menschen im Laufe des Lebens mit mindestens einem „High-Risk-Virus“ in Kontakt kommt. Glücklicherweise eliminie-

ren die meisten Menschen die Infektion mittels einer effizienten Immunreaktion.

Auf welchen Wegen werden diese Viren übertragen?

AR: Die Übertragung von HPV erfolgt über Haut- bzw. Schleimhautkontakt, insbesondere beim Geschlechtsverkehr. Danach kann das Virus mitunter jahrelang unbemerkt bleiben. Die Folgen einer HPV-Infektion hängen von den erwähnten Virus-typen ab und natürlich von der jeweiligen Person selbst: Ihre individuelle Genetik, etwaige Vorerkrankungen und einwirkende Umweltfaktoren spielen zusammen und entscheiden, was nach der Infektion mit HPV geschieht.

Wie genau können humane Papillomviren zu vermehrtem Wachstum führen?

AR: Humane Papillomviren sind DNA-Viren, d. h. sie besitzen genetische Information in Form von Desoxyribonukleinsäure. Diese genetische Information ist von Proteinmolekülen umgeben, welche das sog. Capsid bilden. Bei einer Infektion docken diese Proteinmoleküle an die Oberfläche basaler menschlicher Haut- bzw. Schleimhautzellen an und die virale DNA gelangt ins Zellinnere. Dort programmiert diese DNA den Stoffwechsel der infizierten Zellen um und führt zu Wachstum, das nicht vorge-sehen ist.

Was macht dieses Wachstum so gefährlich?

AR: Ungeplantes Wachstum von Zellen ist gefährlich, da die betroffenen Gewebe und Organe in ihrer Struktur und Funktion mitunter schwer beeinträchtigt werden können.

Erlauben Sie mir, an diesem Punkt kurz auszuholen und die Charakteristika der Krebserkrankung zu erklären. Am Anfang einer solchen Erkrankung steht immer ein Schaden oder eine Fehlregulierung im Erbgut einer menschlichen Zelle. Dies kann z. B. durch eine Mutation ausgelöst werden, also eine Veränderung in der körpereigenen DNA, oder eben durch virale DNA, welche in die Zelle gelangt. Die Folge dieser Vorgänge ist das erwähnte Wachstum von Zellen. Bleibt dieses lokal begrenzt und relativ kontrolliert, spricht man von gutartigen Tumoren. Kommt es jedoch zu einer Abwanderung von Zellen an andere Stellen des Körpers, wo nun ebenfalls Wachstum stattfindet, spricht man von bösartigen Tumoren. Der Prozess der Abwanderung von Zellen wird als Metastasierung bezeichnet, die konkrete Folge sind die gefürchteten Metastasen. Wachstum von Zellen ist also insbesondere dann gefährlich, wenn die betreffenden Zellen ihren ursprünglichen Ort verlassen und unkontrolliertes Wachstum an andere Orte im Körper tragen.

❓ Humane Papillomviren können also beides verursachen bzw. fördern, lokal begrenztes Wachstum und bösartige Tumorentwicklung...

📌 AR: ... richtig, eben in Abhängigkeit vom genauen Virus-Typ und von Faktoren, die mit der infizierten Person zu tun haben. Der erste Fall entspricht der Bildung von bspw. Warzen im Genitalbereich, der zweite Fall entspricht der Entstehung von Tumoren etwa am Gebärmutterhals, am Anus, im Rachenraum oder am Penis.

❓ Um dies zu verhindern, gibt es schon seit längerem eine Schutzimpfung. Wie wird sie eingesetzt?

📌 AR: Ich möchte hier eingangs betonen, dass Schutzimpfungen die wirksamste Möglichkeit im Kampf gegen Krankheiten darstellen, die wir kennen. Vorbeugung ist viel effizienter als Therapie! Wenn es der Wissenschaft also gelingt, gegen so schwerwiegende Erkrankungen wie Krebs Impfungen zu entwickeln, dann haben wir es mit wahren Durchbrüchen zu tun.

Gegen HPV gibt es in der Tat seit Jahren eine Schutzimpfung, die für Mädchen und Jungen vor dem Einsetzen der sexuellen Aktivität empfohlen wird. Es sind verschiedene Impfstoffe auf dem Markt, die gegen unterschiedliche HPV-Typen schützen, wobei die beiden Hochrisiko-Typen HPV-16 und HPV-18 immer inkludiert sind. Die Impfstoffe enthalten keine vollständigen Viren, sondern nur leere Virushüllen, sind somit ungefährlich und gelten als gut verträglich.

❓ Der Ansatz, den Sie selbst mit Ihrer Forschungsgruppe verfolgen, besteht allerdings in der Impfung von Patientinnen und Patienten, die das Virus schon in sich tragen. Wie würde eine derartige Impfung wirken?

📌 AR: Die Idee dieses Ansatzes besteht darin, dem Immunsystem dabei zu helfen, infizierte Zellen zu finden. Eine derartige Zelle zeigt auf ihrer Oberfläche gewisse molekulare Merkmale, die auf die Virusinfektion hinweisen, und genau diese gilt es zu identifizieren und zu charakterisieren. Wenn wir wissen, wie

eine virusinfizierte Zelle von außen auf molekularer Ebene zu erkennen ist, können wir im nächsten Schritt versuchen, das Immunsystem darauf hinzuweisen. Die zytotoxischen T-Zellen des Immunsystems wären dann in der Lage, die virusinfizierte Zelle effizienter zu erkennen und abzutöten. Dieses Konzept heißt therapeutische Impfung, im Gegensatz zur beschriebenen Schutzimpfung.

❓ Mit welchen Herausforderungen sind Sie in Ihrer Forschung gegenwärtig konfrontiert?

📌 AR: Meine Forschungsgruppe und ich suchen auf der Oberfläche von virusinfizierten Zellen nach Molekülen, die auf das Virus zurückgehen. Diese Moleküle werden Epitope genannt. Eine infizierte Zelle präsentiert Peptide des Virus auf ihrer Oberfläche immer im Verbund mit körpereigenen Molekülen, sog. MHC-Molekülen. Davon hat jeder Mensch unterschiedliche, so dass jedes Individuum in verschiedener Weise in der Lage ist, Virus-Peptide zu präsentieren. Um nun eine möglichst breitflächig einsetzbare Impfung zu entwickeln, müssen wir Virus-Peptide aufspüren, die bei einem möglichst großen Kreis von Personen tatsächlich auf der Oberfläche der Zellen erscheinen können. An genau dieser Herausforderung arbeiten wir gerade.

❓ Das DKFZ ist ja ein besonderer Ort für HPV-Forschung, schließlich wurde es 20 Jahre lang von Harald zur Hausen geleitet, der im Jahr 2008 den Medizinnobelpreis für seine Arbeiten auf diesem Gebiet erhielt. Wie kamen Sie nach Heidelberg?

📌 AR: Dank Harald zur Hausen selbst. Nach der Auszeichnung mit dem Nobelpreis bekam Professor zur Hausen von einem Spender eine Million Euro angeboten, um seine Forschung fortzuführen. Mit dem Geld sollte eine neue Forschungsgruppe finanziert werden und Professor zur Hausen durfte die Person für diesen Job aussuchen. Wir hatten uns einige Zeit davor bei einer Konferenz in den USA kennengelernt und seine Wahl fiel auf mich. So kam ich im Jahr 2010 hierher.

❓ Gerade im Zusammenhang mit Krebs ist Prävention höchst bedeutsam. Auf welchem Wege kann man ein Bewusstsein dafür Ihrer Meinung nach fördern?

📌 AR: Über die Schulen! Viele Verhaltensregeln zur Prävention von Krankheiten sind grundsätzlich allgemein bekannt, doch zu ihrer Befolgung muss sich die Gesellschaft insgesamt noch weiterentwickeln. Viele Menschen denken leider nach wie vor erst dann über ihre Gesundheit nach, wenn die Beschwerden schon da sind und der Arztbesuch unvermeidlich wird. Deshalb: Das Bewusstsein über Gesundheit muss primär über die Schulen an die Leute, nicht über die Krankenhäuser!

❓ Als Wissenschaftlerin steht man vor der Herausforderung, stets am neuesten Stand zu sein und zu verfolgen, was andere Forscherinnen und Forscher gegenwärtig entdecken. Welche wissenschaftliche Erkenntnis in der jüngeren Vergangenheit hat Sie besonders beeindruckt?

📌 AR: In jüngster Zeit hat man viel über die Wirkungsweise von Chemotherapien dazugelernt, etwa inwiefern das körpereigene

Immunsystem daran beteiligt ist: Durch die bei der Chemotherapie verabreichten Wirkstoffe kommt es ja zum Absterben von Zellen und genau dieser Zelltod scheint das Immunsystem vermehrt auf den Plan zu rufen. Auch gibt es spannende Neuerungen in der Art, wie man Impfstoffe verabreichen kann. Generell bin ich immer wieder von den Fortschritten auf dem Gebiet der Immuntherapie beeindruckt. Als ganz junge Forscherin wurde ich auf einem wissenschaftlichen Kongress einmal als Trägerin bezeichnet, als ich mich für dieses Feld interessierte. Heute gibt es gerade hier so vielversprechende Ergebnisse, dass die Träume von gestern vielfach schon Realität sind.

❓ Die Krebsforschung wird ja durch Entwicklungen in allen wissenschaftlichen Disziplinen beeinflusst. In jüngster Zeit ist in den Lebenswissenschaften viel von Schlagworten wie CRISPR/Cas9, Mikrobiom und Epigenetik die Rede. Wie beurteilen Sie deren Bedeutung für die Krebsforschung?

🗨️ AR: Das angesprochene CRISPR/Cas9 krempelt gerade alles um. Es handelt sich dabei um ein Werkzeug, um präzise Veränderungen an der DNA durchzuführen. Damit kann man es bei unzähligen Fragestellungen einsetzen und das passiert bereits weltweit.

Das Mikrobiom ist auch stark im Kommen. Wir beginnen erst zu entdecken, welche Rolle die in uns und auf uns lebenden Mikroorganismen für den menschlichen Körper spielen. Auch für den Wissenschaftsbetrieb selbst spielen Erkenntnisse aus der Mikrobiom-Forschung eine Rolle: Viele Experimente werden ja in Mäusen gemacht, die in steriler Umgebung leben. Diese weisen in Hinblick auf ihr Mikrobiom natürlich erhebliche Unterschiede zu Mäusen auf, die man z. B. in Ställen antreffen kann. Erst kürzlich wurde in einer Studie gezeigt, dass Ergebnisse, die in Mäusen in nicht-sterilen Lebensbedingungen gewonnen wurden, viel eher auf reale Populationen umzulegen sind. Das ist auch mit Blick auf uns Menschen interessant, denn wir leben nun mal nicht in einer sterilen Umgebung. Aus diesem Bereich werden wir sicher viel hören in nächster Zeit.

Und die Epigenetik spielt für die Krebsforschung natürlich eine Rolle, weil Veränderungen auf der Kontrollebene der DNA das Verhalten einer Zelle beeinflussen. Hier am DKFZ gibt es Gruppen, die ihren Forschungsschwerpunkt auf epigenetische Fragestellungen gelegt haben.

❓ Gibt es Vorgänge in der Wissenschaft, die Sie beunruhigen?

🗨️ AR: Ich denke, viele wissenschaftliche Erkenntnisse rufen zunächst Beunruhigung hervor, der Mensch ist Neuem gegenüber automatisch skeptisch. Natürlich mache auch ich mir Gedanken über mögliche Auswirkungen, wenn ich von neuen Erkenntnissen höre. Ich halte es allgemein für wichtig, dass es zu wissenschaftlichen Erkenntnissen immer frühzeitig eine ethische Diskussion über Anwendungen und Auswirkungen gibt. Das ist hilfreich, um mögliche Missbräuche oder Fehlentwicklungen noch im Vorfeld abzufangen. Bei der vorhin angesprochenen CRISPR/Cas9-Technologie ist das gerade intensiv im Gange.

❓ Die Arbeit der Forscherin bzw. des Forschers hat viel mit Kreativität zu tun und vor allem mit ständig neuen Einfällen. Wie kommen Sie auf neue Ideen?

🗨️ AR: Es ist sicherlich sehr wichtig, genug Pausen zu machen und sich immer wieder aus dem Tagesgeschehen herauszunehmen. Ich selbst versuche, regelmäßig Zeit im Freien zu verbringen und mir Auszeiten zu gönnen. Ein Fixpunkt in meinem Wochenplan ist außerdem das Singen in einem Chor. Gleichzeitig muss man in der Forschung natürlich versuchen, im eigenen Wissenschaftsgebiet immer auf dem neuesten Stand zu sein und viel zu lesen. Wo, wann und ob dann tatsächlich neue Ideen kommen, kann man aber nicht planen.

❓ Und wie motivieren Sie sich für den Beruf der Forscherin? Er hat viel mit Druck und Konkurrenz zu tun.

🗨️ AR: Es gibt Menschen, die sich die Frage stellen, wozu sie täglich in die Arbeit fahren und wofür diese gut ist. Für alle, die in der Krebsforschung arbeiten, stellt sich diese Frage nicht, wir haben klare Ziele mit großem Nutzen vor Augen. Druck und Konkurrenz machen das Leben in der Forschung natürlich hart, aber für mich überwiegen klar die Vorteile: Ich kann meinen eigenen Interessen folgen und selbstbestimmt arbeiten, erlebe in meinem Alltag ständig Neues. Ich würde den Beruf der Forscherin gegen nichts tauschen wollen!

Das Interview wurde von Bernhard Stehrer am DKFZ im Rahmen des Projektes Teachers + Scientists geführt.



Foto: Norbert Müller

Zur Person:

Angelika Riemer [*1976] studierte in Wien, Melbourne und Bristol und promovierte in Medizin und Molekularer Biologie. Im Jahr 2007 habilitierte sie im Fach Immunologie, von 2008 bis 2009 forschte sie am Dana-Farber Cancer Institute / Harvard Medical School in Boston, USA, und leitet seit 2010 die Nachwuchsgruppe Immuntherapie und Immunprävention am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Riemer ist Fachärztin für Immunologie sowie für Dermatologie und Venerologie.

Zum Deutschen Krebsforschungszentrum:

Das Deutsche Krebsforschungszentrum (DKFZ) mit Sitz in Heidelberg ist die größte biomedizinische Forschungseinrichtung Deutschlands und Mitglied in der Helmholtz-Gemeinschaft deutscher Forschungszentren. Heute arbeiten rund 2.800 Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter – darunter 1.200 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler – in über 90 Abteilungen und Arbeitsgruppen an Fragen der Entstehung, Therapie und Prävention von Krebs. Im Jahr 2008 erhielt der langjährige Leiter des DKFZ, Harald zur Hausen, den Medizin-Nobelpreis für seine bahnbrechenden Arbeiten auf dem Gebiet der HPV-Forschung.

Arbeitsaufträge:

1. Lesen Sie das Interview und fassen Sie die zentralen Aussagen der Wissenschaftlerin zusammen.
2. Formulieren Sie weitere mögliche Fragen an die Wissenschaftlerin. Versuchen Sie in der Gruppe und mithilfe verschiedener Quellen, Antworten auf Ihre Fragen zu finden.

3 | Fazit

Das Immunsystem ist zweifellos eines der faszinierendsten Themen der Humanbiologie. Der Zugang dazu ist allerdings insofern beeinträchtigt, als dass experimentelles Arbeiten mit Schülerinnen und Schülern in diesem Bereich schwerfällt. Zur für Schulstunden so bedeutsamen Variation von Medien und Lernunterlagen kann etwa Material, das unmittelbar Wissenschaftlerinnen bzw. Wissenschaftler zu Wort kommen lässt, beitragen. Die exemplarische Bereitstellung solchen Materials – in Textform und Videoform^[6] – war mitunter Ziel der vorliegenden Kooperation zwischen Lehrer und Wissenschaftlerin.

4 | Glossar

→ Adaptives Immunsystem

Teil des Immunsystems, das auf B- und T-Zellen beruht und sich durch hohe Spezifität und Fähigkeit zur Gedächtnisbildung auszeichnet.

→ Adjuvans

Hilfsstoff, der als Bestandteil von Impfstoffen die Immunreaktion – spezifisch ausgelöst durch ein Antigen – verstärkt. Entspricht dem Gefahrensignal bei Infektionen.

→ Angeborenes Immunsystem

Teil des Immunsystems, das unmittelbar nach Erkennung eines Pathogens aktiv wird und dieses auf Grundlage weit verbreiteter Merkmale erkennt. Beruht maßgeblich auf Phagozyten, NK-Zellen und dem Komplementsystem. Hat im Gegensatz zum adaptiven Immunsystem keine Gedächtnisleistung.

→ Antigen

Molekül, das eine Immunreaktion hervorrufen kann.

→ Antigenpräsentation

Präsentation von Teilen von Antigenen (→ Epitopen) im Verbund mit MHC-Molekülen als „Peptid-MHC-Komplex“ an der Oberfläche von Zellen. Kann von spezialisierten antigenpräsentierenden Zellen (mit MHC-Klasse-II) oder anderen Körperzellen (mit MHC-Klasse-I) erfolgen. Ziel ist insbesondere die Aktivierung von T-Zellen.

→ Antikörper

Protein, das von aktivierten B-Zellen produziert wird. Y-Form, mit zwei Bindungsstellen für Erreger bzw. Toxine. Auch Immunglobulin genannt.

→ B-Zellen

Kurz für B-Lymphozyten, Untergruppe der weißen Blutzellen (Leukozyten). Effektorzellen des adaptiven Immunsystems, Produzenten von Antikörpern.

→ Dendritische Zellen

Zellen des angeborenen Immunsystems, zur Antigenpräsentation befähigt. Große Bedeutung im Zusammenspiel von angeborenem und adaptivem Immunsystem.

→ Epitop

Bereich eines Antigens, an den ein Antikörper unmittelbar bindet oder der (im Komplex mit einem MHC-Molekül) von einem T-Zell-Rezeptor erkannt wird.

→ Humane Papillomviren

Gruppe von DNA-Viren, die über Haut- bzw. Schleimhautkontakt übertragen werden und beim Menschen Warzenbildung, aber auch Krebsentstehung auslösen können.

→ Komplementsystem

System von im Blut gelösten Enzymen. Teil des angeborenen Immunsystems.

→ Makrophagen

Zellen des angeborenen Immunsystems, zur Phagozytose und Antigenpräsentation befähigt.

→ MHC (Haupthistokompatibilitätskomplex, Major Histocompatibility Complex)

Gruppe von Genen, die für Oberflächenproteine mit zentraler Bedeutung im Immunsystem codieren. Mit diesen werden körperfremde Antigene präsentiert. Unterteilt in zwei Klassen: MHC-Klasse-I und MHC-Klasse-II. Beim Menschen auch HLA (Human Leukocyte Antigen) genannt.

→ NK-Zellen

Kurz für natürliche Killerzellen, Untergruppe der Lymphozyten. Teil des angeborenen Immunsystems. Primär gegen virusinfizierte Zellen und Krebszellen gerichtet.

→ Pathogen

Krankheitserreger (z. B. Bakterien, Viren).

→ Phagozytose

Aufnahme und Verdau von Zellen oder Zellbruchstücken, Bakterien oder Viren durch spezialisierte Zellen.

→ Schutzimpfung

Medizinische Maßnahme mit dem Ziel, vor Kontakt mit einem Krankheitserreger das Immunsystem auf diesen vorzubereiten, um im Falle eines tatsächlichen Kontakts rasch eine Immunantwort aufbauen zu können. Nutzt die Fähigkeit des immunologischen Gedächtnisses des adaptiven Immunsystems.

→ Therapeutische Impfung

Medizinische Maßnahme mit dem Ziel, bei Vorhandensein eines Krankheitserregers oder von entarteten Zellen, das Immunsystem auf diese hinzuweisen, um eine effiziente Immunantwort auszulösen und befallene Zellen zu eliminieren.

→ T-Zellen

Kurz für T-Lymphozyten, Untergruppe der weißen Blutzellen (Leukozyten). Effektorzellen des adaptiven Immunsystems. Nach Funktion in Gruppen unterteilt, z. B. in T-Helferzellen (Koordination der Immunantwort) und zytotoxische T-Zellen (Abtöten virusinfizierter Zellen oder Krebszellen).

Quellen

- [1] Campbell, N. A. & Reece, J. B. (2011): Biologie, 8. Auflage. München: Pearson Education Deutschland.
- [2] Schmetzer, O. (2015): BASICS Immunologie, 3. Auflage. München: Urban & Fischer.
- [3] Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Morgan, D., Raff, M., Roberts, K. & Walter, P. (2015): Molecular Biology of THE CELL, 6. Auflage. New York: Garland Science.
- [4] Hanahan, D. & Weinberg, R. A. (2011): Hallmarks of Cancer: The Next Generation. In: Cell (144), 646-674.
- [5] Krebsinformationsdienst des Deutschen Krebsforschungszentrums: www.krebsinformationsdienst.de [aufgerufen am 01.01.2017]
- [6] Die Videos finden Sie unter www.science-on-stage.de/teachers-scientists_materialien.

Hilfreiche Links und weiterführende Literatur**Immuntherapie und Immunprävention**

- Forschungsgruppe Angelika Riemer am Deutschen Krebsforschungszentrum: www.dkfz.de/de/immuntherapie-immunpraevention/index.php

Harald zur Hausen

- Deutsches Krebsforschungszentrum: www.dkfz.de
- Offizielle Informationen zum Nobelpreis: www.nobelprize.org
- Zur Hausen, Harald & Reuter, Katja (2010): Gegen Krebs. Die Geschichte einer provokativen Idee. Reinbek: Rowohlt.

HPV-Impfung

- Krebsinformationsdienst des Deutschen Krebsforschungszentrums: www.krebsinformationsdienst.de/vorbeugung/risiken/hpv.php

Viren und Krebs

- Mölling, Karin (2015): Supermacht des Lebens. Reisen in die erstaunliche Welt der Viren. München: C.H.Beck.

DNA-Reparatur

- Fischer, Lars (2015): DNA-Reparatur: Weißer Ritter gegen Krebs und Altern. Online auf www.spektrum.de

CRISPR/Cas9

- Findekle, Antje (2016): CRISPR/Cas9. Erbgut auf dem Schneidetisch. Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.
- Schroeder, Renée (2016): Die Erfindung des Menschen. Wie wir die Evolution überlisten. Salzburg/Wien: Residenz.

Mikrobiom

- Merkelt, Judith (2016): Mikrobiom. Was unsere Bakterien über uns verraten. Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.

Modellorganismen

- GENOMXPRESS SCHOLÆ 1 (2010), S. 43-46. Online auf www.glaesernes-labor.de

Epigenetik

- Eils, Roland (2015): systembiologie.de/scholae (Schulausgabe), S. 27–31. Online auf www.systembiologie.de
- Findekle, Antje (2014): Epigenetik. Wie die Umwelt unser Erbgut beeinflusst. Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.
- Arbeitsgruppen mit epigenetischen Fragestellungen am Deutschen Krebsforschungszentrum: www.dkfz.de/de/epigenetik/

Forschungsförderung in Deutschland

- Siehe www.research-in-germany.org

Kontakt**→ Bernhard Stehrer**

bernhard.stehrer@ursprung.at
HBLA Ursprung · Ursprungstraße 4 · A-5161 Elixhausen
www.ursprung.at

→ PD Dr. Dr. Angelika Riemer

a.riemer@dkfz.de
Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)
Immuntherapie und -prävention (F130)
Im Neuenheimer Feld 280 · D-69120 Heidelberg
www.dkfz.de/de/immuntherapie-immunpraevention

Impressum

Entnommen aus

Teachers + Scientists: Für Wissenschaft begeistern

Herausgeber

Science on Stage Deutschland e. V. (SonSD)
Poststraße 4/5
10178 Berlin

Koordinatoren-Team

Helga Fenz, Robert-Havemann-Gymnasium Berlin,
Vorstand SonSD
Christian Karus, Andreas-Vesalius-Gymnasium Wesel
Dr. Tom Steinlein, Universität Bielefeld, Fakultät für Biologie

Gesamtkoordination und Redaktion

Karoline Kirschner, Projektmanagerin SonSD
Stefanie Schlunk, Geschäftsführerin SonSD

In Kooperation mit

Stiftung Jugend forscht e. V.

jugend  **forscht**

Hauptförderer von Science on Stage Deutschland e. V.

think
INGU.

Die Initiative für
Ingenieurnachwuchs

Text- und Bildnachweise

Die Autorinnen und Autoren haben die Bildrechte für die Verwendung in dieser Publikation nach bestem Wissen geprüft und sind für den Inhalt ihrer Texte verantwortlich.

Gestaltung

WEBERSUPIRAN.berlin

Illustrationen

Heike Kreye

Bestellungen

www.science-on-stage.de
info@science-on-stage.de

Creative-Commons-Lizenz: Namensnennung, nicht-kommerziell, Weitergabe unter gleichen Bedingungen



1. Auflage 2017

© Science on Stage Deutschland e. V.

Sie haben auch Interesse an einer Kooperation zwischen Lehrkräften und Forschenden? In unserem Leitfaden finden Sie praktische Tipps und Hinweise zur Umsetzung: www.teachers-and-scientists.de.