



Blick in die Wissenschaft 37

Forschungsmagazin der Universität Regensburg

Immuntherapie gegen Leukämie und Lymphome

Regensburger Mediziner zum neuen
Sonderforschungsbereich **TR 221:**
Leben für Leukämie- und Lymphompatienten

Krebsimmuntherapie auf dem Vormarsch

Immunregulation nach Transplantation

Darmflora und Stammzelltransplantation

Rupert M. Scheule hinterfragt
klinische Fallberatungen

Veronica Egger kann **Riechen Sehen**

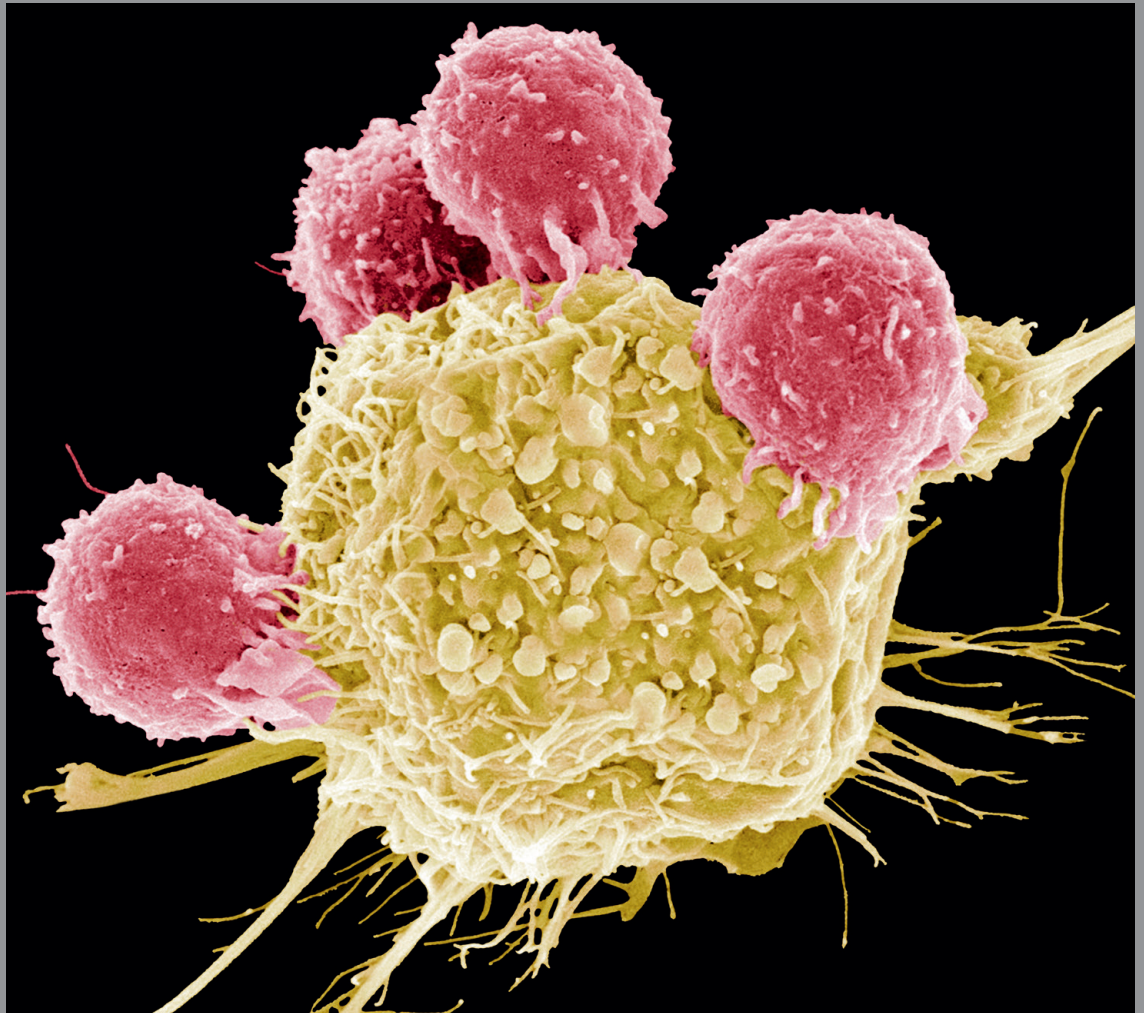
Ferdinand Evers und Klaus Richter zu
Hofstadters Schmetterling

Special: Der weltberühmte Physiker
im persönlichen Interview

Mit Spotlights von

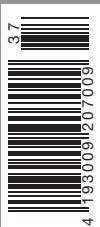
Jürgen Heinze zu **Ameisen aus der
Karibik** und

Christoph Wagner zu **Sigmar Polke**



© Steve Gschmeissner/Science Photo Library

Heft 37 | 27. Jahrgang 2018 | € 7,00 | ISSN 0942-928-X



**Blick in die Wissenschaft
Forschungsmagazin
der Universität Regensburg**

ISSN 0942-928-X

Heft 37

27. Jahrgang

Herausgeber

Prof. Dr. Udo Hebel

Präsident der Universität Regensburg

Redaktionsleitung

Prof. Dr. rer. nat. Ralf Wagner

Redaktionsbeirat

Prof. Dr. jur. Christoph Althammer

Prof. Dr. rer. nat. Ferdinand Evers

Prof. Dr. nat. Felix Finster

Prof. Dr. rer. nat. Mark W. Greenlee

Prof. Dr. theol. Andreas Merkt

Prof. Dr. phil. Omar W. Nasim

Prof. Dr. rer. nat. Klaus Richter

Prof. Dr. rer. pol. Guido Schryen

Prof. Dr. med. Ernst Tamm

Prof. Dr. paed. Oliver Tepner

Prof. Dr. phil. Isabella von Treskow

Editorial Office

Dr. phil. Tanja Wagensohn

Universität Regensburg,

93040 Regensburg

Telefon (09 41) 9 43-23 00

Telefax (09 41) 9 43-33 10

Verlag

Universitätsverlag Regensburg GmbH

Leibnizstraße 13, 93055 Regensburg

Telefon (09 41) 7 87 85-0

Telefax (09 41) 7 87 85-16

info@univerlag-regensburg.de

www.univerlag-regensburg.de

Geschäftsführer: Dr. Albrecht Weiland

Abonnementservice

Bastian Graf

b.graf@univerlag-regensburg.de

Anzeigenleitung

Larissa Nevecny

MME-Marquardt

info@mme-marquardt.de

Herstellung

Universitätsverlag Regensburg GmbH

info@univerlag-regensburg.de

Einzelpreis € 7,00

Jahresabonnement

bei zwei Ausgaben pro Jahr

€ 10,00 / ermäßigt € 9,00

für Schüler, Studierende und Akademiker

im Vorbereitungsdienst (inkl. 7 % MwSt)

zzgl. Versandkostenpauschale € 1,64 je

Ausgabe. Bestellung beim Verlag.

Für Mitglieder des **Vereins der Ehemaligen**

Studierenden der Universität Regensburg

e.V. und des **Vereins der Freunde der Uni-**

versität Regensburg e.V. ist der Bezug des

Forschungsmagazins im Mitgliedsbeitrag

enthalten.

Emily Whitehead ist berühmt. Wer aktuelle Fotos recherchiert, findet ein junges Mädchen, gerade mal 12 Jahre alt, frischer Teint, leuchtende Augen, offen, lebenslustig. Niemand käme auf die Idee, dass Emily vor sechs Jahren akut um ihr Leben kämpfen musste. Eine neue Krebsimmuntherapie hat ihr junges Leben gerettet.

Das Wissenschaftsmagazin Science titelt in der Dezember-Ausgabe 2013: „Krebsimmuntherapie – Durchbruch des Jahres“ und weiter „T cells on attack“. Emily verdankt ihr Leben ihren Immunzellen (T-Zellen), die im Labor gezielt zur Bekämpfung von Leukämiezellen verändert wurden. „T cells on attack“ umschreibt gleich mehrere Phänomene: (i) Fundamental neue Ansatzpunkte in der Krebstherapie; (ii) die Eliminierung von Krebszellen durch neu programmierte T-Zellen (s. Titelbild); (iii) aber auch Über- und Fehlreaktionen des veränderten Immunsystems, die noch schwer zu prognostizieren und kontrollieren sind.

Die Medizinische Fakultät der Universität Regensburg (UR) hat rechtzeitig die Weichen gestellt, um die Krebsimmuntherapie international wettbewerbsfähig mit zu gestalten. Mehrere klinische, von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderte Forschergruppen haben dieses Thema stabil in Regensburg verankert. Das neue Regensburger Centrum für Interventionelle Immunologie wird mit drei in der Universität integrierten Lehrstühlen eine nachhaltig erfolgreiche Grundlagenforschung sicherstellen. Und das auf dem Klinikcampus angesiedelte José-Carreras-Centrum bietet mit der arzneimittelgerechten Anreicherung und Programmierung von Immunzellen beste Voraussetzungen für die Translation neuer Erkenntnisse in die Klinik.

Gemeinsam mit den Einrichtungen des Universitätsklinikums Regensburg und ergänzt durch ausgesuchte Teams der Universitäten Erlangen und Würzburg gelang nun unter Regensburger Federführung die Akquise eines von der DFG geförderten Sonderforschungsbereiches (SFB). Im Fokus dieses von Wolfgang Herr, Klinik für Innere Medizin III, koordinierten SFB stehen bislang ungelöste Herausforderungen bei der Immunzelltherapie von Leukämie- und Lymphompatienten. Der neue SFB sowie einige an der hiesigen Universität bearbeitete Fragestellungen werden in dieser Ausgabe vorgestellt.



© UR/Roswitha Kerzdörfer

Ein weiterer Themenfokus dieser Ausgabe: Ein Portrait des Physikers und Pulitzer-Preisträgers Douglas Hofstadter, dem 1974 als Doktorand während eines Gastaufenthaltes an der UR erstmals die Berechnung des Energiespektrums von Kristallelektronen in einem Magnetfeld gelang, heute berühmt als „Hofstadter Butterfly“. Anschaulich stellen Ferdinand Evers und Klaus Richter, Institut für Theoretische Physik, in ihrem Artikel die Bedeutung von „Hofstadters Schmetterling“ in den Kontext der 70er Jahre und zeigen den paradigmatischen Charakter der Doktorarbeit auf. 40 Jahre später, „zurück in Regensburg“, spricht Douglas Hofstadter in einem Interview mit Klaus Richter über seine Erinnerungen, Chopin, künstliche Intelligenz und seine ganz persönliche Metamorphose vom Physiker zum Kognitionswissenschaftler.

Ausgewählte Highlights aus der Moralthologie zur Prinzipienethik in der Medizin und aus den Neurowissenschaften zur Visualisierung des Riechens runden das Spektrum dieser Frühjahrsausgabe ab. Neu eingeführt haben wir mit dieser Edition die Kategorie „Spotlights“ – aktuelle wissenschaftliche Themen in Wort und Bild prägnant für Sie aufbereitet.

Ralf Wagner
(Redaktionsleitung)

Immunregulation nach Transplantation:

Physiologische Mechanismen zur Vermeidung oder Therapie von Transplantationskomplika­tionen

Matthias Edinger, Petra Hoffmann, Michael Rehli, Markus Feuerer

Das adaptive Immunsystem nutzt komplexe Netzwerke zur Induktion einer spezifischen Immunantwort und zur Ausbildung eines immunologischen Gedächtnisses. Ähnlich komplex sind allerdings auch die Mechanismen zur Beendigung einer Immunantwort und zur Vermeidung von Immunreaktionen gegen eigenes Körpergewebe, die zu Autoimmunerkrankungen führen könnten. Die in diesen Projekten kooperierenden Forscher des Universitätsklinikums Regensburg (UKR) untersuchen deshalb physiologische Mechanismen der Eindämmung oder Beendigung von Immunfunktionen sowie deren Rolle für die Toleranzinduktion nach allogener Stammzelltransplantation. Hierbei konzentrieren sie sich vor allem auf eine spezialisierte Subgruppe von Lymphozyten, die für die Kontrolle von Immunfunktionen unter physiologischen Bedingungen von zentraler Bedeutung sind und nach neueren Erkenntnissen auch zur Organreparatur nach physikalischen oder immunologischen Schädigungen beitragen. Ziel ist es, die regulatorische/suppressive Funktion des Immunsystems besser verstehen zu lernen und diese Mechanismen zur Vermeidung oder Therapie von Transplantationskomplika­tionen zu nutzen.

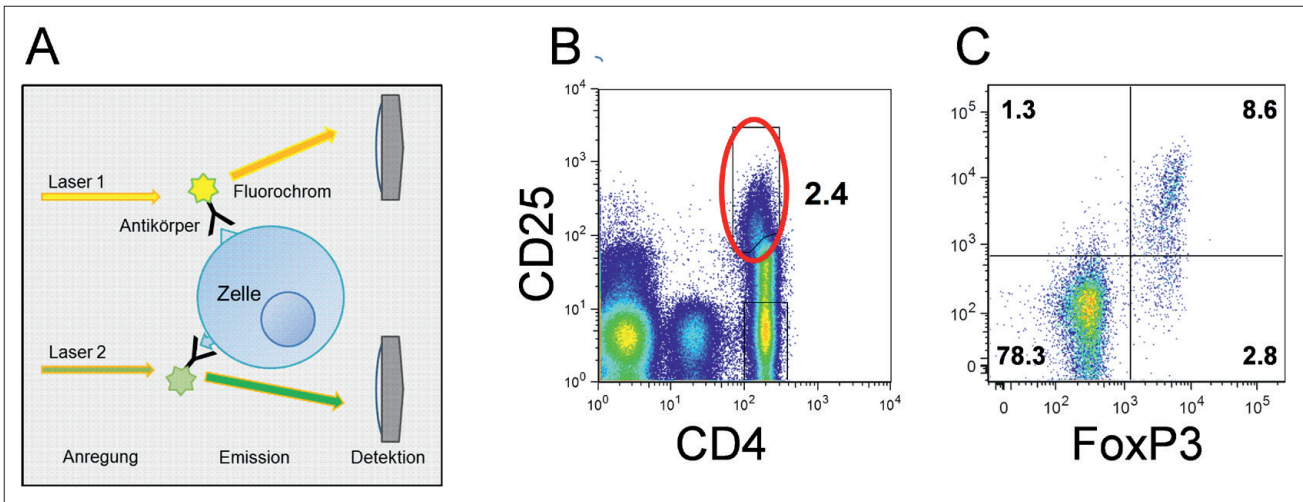
Die allogene Stammzelltransplantation (SZT) bietet eine Heilungsmöglichkeit für viele Leukämie- und Lymphompatienten, die andernfalls nur geringe oder keine Heilungschancen haben. Darüber hinaus können angeborene oder erworbene nicht-maligne Erkrankungen der Blutbil-

dung sowie schwerwiegende Immundefekte damit wirksam therapiert werden. Für den Erfolg der SZT ist nicht nur der Ersatz der erkrankten Stammzellen durch die blutbildenden Zellen gesunder Spender entscheidend, sondern auch die Immunreaktion mit-transplantierte Immunzellen, insbesondere die von T-Lymphozyten des Spenders. T-Lymphozyten sind unter physiologischen Bedingungen u. a. für die Erkennung und Heilung von Virusinfektionen erforderlich, nach Transplantation unterstützen sie zusätzlich das Anwachsen der Stammzellen, stärken die Immunfunktion nach Transplantation, vor allem aber zerstören sie verbliebene Leukämie- und Lymphomzellen und verhindern damit einen Rückfall der zugrundeliegenden Erkrankung. Leider bleibt diese Immunreaktion oft nicht auf maligne Zellen beschränkt, so dass Spender-Lymphozyten auch solide Organe wie die Haut, die Leber oder den Darm des Patienten angreifen können. Diese fehlgeleitete Transplantationsreaktion wird Spender-gegen-Wirt-Reaktion (*graft-versus-host disease*, GvHD) genannt und ist in ihrer schweren Form eine lebensbedrohliche Komplikation dieses Therapieverfahrens.

1995 beschrieben Shimon Sakaguchi und Mitarbeiter eine Subgruppe von Lymphozyten, die das Oberflächenmolekül CD4 (CD4+ T-Lymphozyten) trägt und anders als andere Lymphozyten den Rezeptor (CD25) für das Zytokin IL-2 (zentraler Botenstoff zur Kommunikation zwischen Immunzellen) konstitutiv auf der Zelloberfläche präsentiert. Diese Lymphozytensubpopulation unterscheidet sich auch funktionell von konventionellen T-Lymphozyten,

da sie als hyporesponsiv oder anerg beschrieben wurde, d. h. die Zellen induzieren keine Entzündungsreaktion oder Immunantwort. Im Gegenteil, sie unterdrücken Immunantworten von konventionellen T-Lymphozyten, sobald sie selbst über ihren T-Zell-Rezeptor aktiviert werden. Diese immunsuppressiven Zellen wurden im Verlauf regulatorische T-Zellen (Treg) genannt und ihre Biologie und funktionellen Eigenschaften in den letzten Jahren intensiv erforscht. Es zeigte sich, dass diese Zellpopulation unter physiologischen Bedingungen einen spezifischen Faktor (Transkriptionsfaktor FOXP3) exprimiert, der das genetische Programm für ihre Generierung im Thymus steuert sowie ihre funktionelle Aktivität in sämtlichen Körpergeweben. Mutationen in diesem FOXP3-Gen können zum Funktionsverlust dieser Treg-Zellen führen, wodurch tödliche Autoimmunerkrankungen sowohl in der Maus als auch im Menschen hervorgerufen werden. Durch diese Entdeckung wurde die zentrale Bedeutung von Treg-Zellen für die Eindämmung überschießender Immunreaktionen unter physiologischen Bedingungen definitiv bewiesen und gezeigt, dass sie zur Immunhomöostase (Balance des Immunsystems zwischen der Abwehr von Krankheitserregern und gefährlicher Zerstörung körpereigenen Gewebes) zentral beitragen [1].

Die Forschungsleiter Prof. Dr. Matthias Edinger und PD Dr. Petra Hoffmann wurden bereits kurz nach der Erstbeschreibung dieser Zellpopulation auf deren besonderes Verhalten aufmerksam, und sie untersuchten deren suppressive Funktion im Rahmen der allogenen Stammzelltransplantation. Sie konnten in tierexperimentellen Trans-



1 Durchflusszytometrischer Nachweis regulatorischer T-Zellen im peripheren Blut gesunder Spender. **a** Die Durchflusszytometrie ermöglicht die Identifizierung einzelner Zellpopulationen anhand der für sie typischen Oberflächenstrukturen. Hierzu werden diese Strukturen mit Antikörpern markiert, die jeweils unterschiedliche Fluoreszenzfarbstoffe tragen. Anschließend werden die Zellen an Lasern vorbeigeführt, wodurch die Farbstoffe angeregt werden und Licht einer definierten Wellenlänge abgeben. Dieses wird von Detektoren registriert, verstärkt, in ein digitales Signal umgewandelt und schließlich am Computer sichtbar gemacht. Jeder Punkt in den Abbildungen B und C stellt somit eine Zelle dar, die anhand ihrer spezifischen Signalkombination identifizierbar ist. **b** Frequenz CD4-positiver, CD25-hoch exprimierender Treg-Zellen unter mononukleären Zellen des peripheren Bluts. **c** Frequenz Foxp3-exprimierender Treg-Zellen unter CD4-positiven T-Zellen. © Originaldaten von Matthias Edinger, Grafik: Matthias Edinger

plantationsstudien, die anfangs an der Stanford University in Kalifornien durchgeführt wurden, erstmals zeigen, dass diese Zellen keine GvHD auslösen können, die durch konventionelle Spender-T-Lymphozyten induzierte GvHD gegen Empfängerewebe aber aktiv unterdrücken (Hoffmann, 2002), ohne deren positive Effekte bezüglich der anti-leukämischen Wirkung komplett zu inhibieren (Edinger, 2003).

Nach dem Wechsel des Forscher-Ehepaars an das Universitätsklinikum Regensburg charakterisierten sie gemeinsam menschliche Treg-Zellen, etablierten zusammen mit Biotech-Firmen Technologien zu deren Isolierung aus dem Blut von Spendern für klinische Anwendungen

(unter sog. *good manufacturing practice*, GMP-Bedingungen) und entwickelten erstmals Methoden zu ihrer Vermehrung *in vitro*. Durch den von der José-Carreras-Leukämie-Stiftung und der EU geförderten Bau des José-Carreras-Centrums für Somatische Zelltherapie [2], dessen wissenschaftlicher Leiter Matthias Edinger ist, wurde es erstmals möglich, hochreine Treg-Zellprodukte für klinische Anwendungen zu isolieren und außerhalb des Körpers zu vermehren. Solche Zellprodukte werden mittlerweile, unterstützt durch die EU und den Freistaat Bayern, in klinischen Studien zur Behandlung sowohl der akuten als auch der chronischen Form der GvHD getestet. In experimentellen Modellen, federführend geleitet

von Petra Hoffmann, wurde kürzlich nachgewiesen, dass solche Spender-Treg-Zellen nicht nur zur Vermeidung der GvHD eingesetzt werden können, sondern auch therapeutisch in der GvHD wirksam sind.

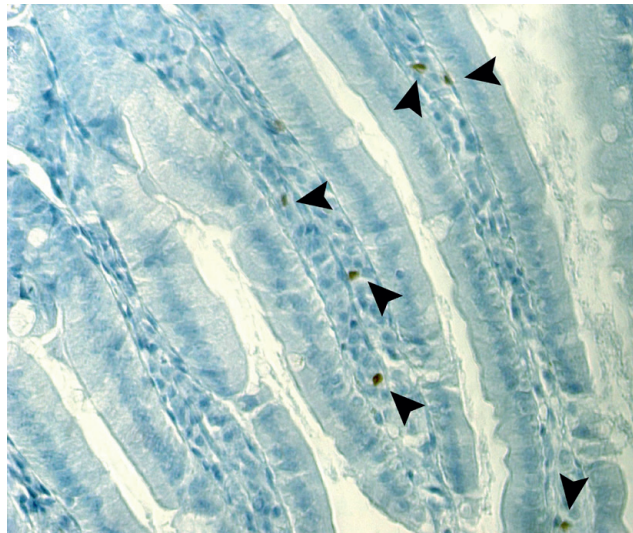
Im Rahmen des von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderten und neu eingerichteten Sonderforschungsbereiches Transregio 221 (SFB TR 221) soll nun geklärt werden, welche Mechanismen der therapeutischen Wirkung der aus dem Spender gewonnenen Treg-Zellen zugrunde liegen. Hierfür untersucht die Arbeitsgruppe von Petra Hoffmann und Matthias Edinger das Migrationsverhalten von Treg-Zellen nach ihrer Verabreichung in Transplantatempfänger mit und ohne GvHD. Es soll insbesondere untersucht werden, ob die Zellen zunächst in lymphatischen Organen (z. B. Lymphknoten und Milz) aktiviert werden müssen und sich dort vermehren, oder ob ihre Proliferation auch in den GvHD-Zielorganen (Darm, Leber und Haut) stattfindet. Durch moderne molekularbiologische Methoden zur Analyse des T-Zell-Rezeptorrepertoires wird bestimmt, ob die Einwanderung der Treg-Zellen in unterschiedliche



2 José-Carreras-Centrum für Somatische Zelltherapie (JCC), ein Reinraumlaborgebäude des UKR und Regensburger Centrums für Interventionelle Immunologie zur Herstellung von Zelltherapeutika für klinische Anwendungen. Foto: UKR/JCC

Organe primär durch lokale Entzündungsvorgänge hervorgerufen wird oder ob die Zellen in den jeweiligen Zielorganen spezifische Oberflächenstrukturen (sog. Antigene) erkennen und deshalb gezielt in die Gewebe einwandern. Diese Erkenntnisse sollen im nächsten Schritt dazu genutzt werden, Treg-Zellen genetisch so zu modifizieren, dass sie besser in GvHD-Zielorgane migrieren und/oder ihre Zielstruktur in den Geweben in höherer Frequenz erkennen können.

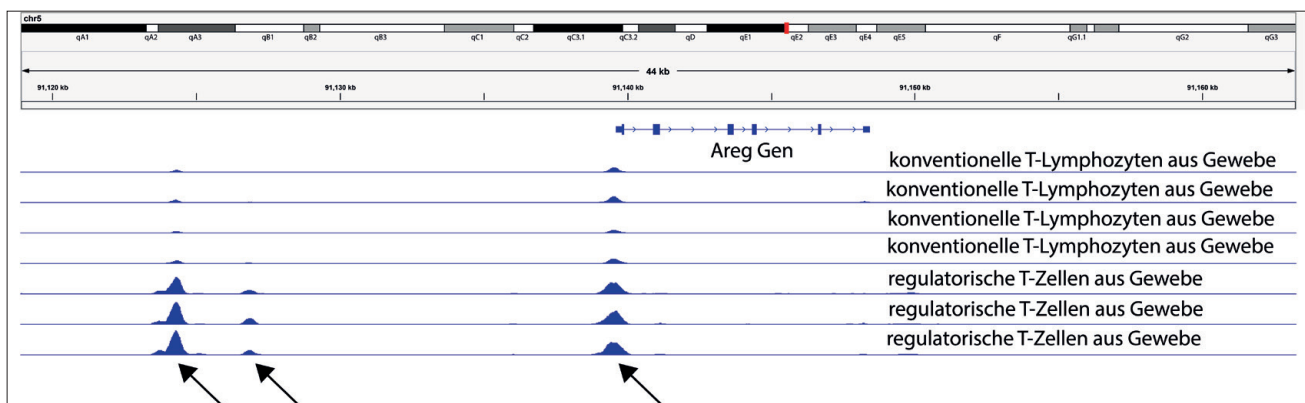
Um die Eigenschaften der regulatorischen T-Zellen und ihre Wirkweise im Empfänger besser zu verstehen, arbeitet die Arbeitsgruppe Hoffmann/Edinger eng mit der Arbeitsgruppe von Michael Rehli zusammen. Seine Arbeitsgruppe hat eine Reihe von Hochdurchsatz-Messmethoden etabliert, die es erlauben, regulatorische und konventionelle T-Zellen bezüglich ihrer genetischen Ausstattung und ihrer funktionellen Programme genau zu charakterisieren. In der Vergangenheit sind aus dieser Kollaboration bereits wichtige Erkenntnisse zu zelltypspezifischen Regulationsmechanismen in T-Zellen gewonnen worden (Schmidl, 2009), wodurch u. a. stabile Subpopulationen regulatorischer T-Zellen identifiziert wurden (Schmidl, 2014). Im Rahmen des SFB TR 221 werden diese Arbeiten zunächst in experimentellen Modellen weitergeführt, wobei vor allem die wesentlichen funktionellen Eigenschaften von Treg-Zellen für die erfolgreiche GvHD-Therapie ermittelt werden. Diese Erkenntnisse sollen dazu dienen, die therapeutischen Zellprodukte weiter zu verbessern, um ihren Einsatz im Patienten so effektiv und zielgerichtet wie möglich zu gestalten.



3 Histologischer Schnitt durch Dünndarmgewebe mit Nachweis von sog. Zotten des Dünndarms; gewebeständige Treg-Zellen befinden sich im Stützgewebe und sind durch Färbung des für diese Zellen typischen Transkriptionsfaktors Foxp3 dargestellt (braune Punkte, durch schwarze Pfeilspitzen markiert). © Originaldaten von Markus Feuerer, Grafik: Markus Feuerer

Die Arbeitsgruppe von Markus Feuerer untersucht im Rahmen des SFB TR 221, inwieweit spezialisierte Subgruppen von regulatorischen T-Zellen, die im Gewebe ansässig sind, direkt Gewebeheilung induzieren [3]. In Vorarbeiten der Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass Treg-Zellen nicht nur für die Aufrechterhaltung von Immuntoleranz und die Vermeidung von Autoimmunreaktionen bedeutsam sind, sondern dass ein Teil der Zellen in gewebeständige Treg-Zellen differenziert und lokal die Gewebemhomöostase und Gewebereparatur unterstützt. So konnte die Arbeitsgruppe z. B. zeigen, dass Treg-Zellen im Fettgewebe wichtig sind, um vor Insulinresistenz und metabolischen Entgleisungen zu schützen (Feurerer, 2009). Im SFB TR 221 untersuchen die Wissenschaftler nun das Potential einer bestimmten Treg-Subpopulation, die kürzlich anhand von epigenetischen Verän-

derungen der DNA-Methylierung (chemische Modifikation der Erbsubstanz) genau charakterisiert werden konnte (Delacher, 2017) [4]. Diese Population ist u. a. durch die Ausschüttung des Proteins Amphiregulin (Areg) gekennzeichnet. Areg bindet an den EGF-Rezeptor (englisch *Epidermal Growth Factor Receptor*), der Wundheilungsprozesse vorantreibt. In Kooperation mit den anderen Arbeitsgruppen des SFB TR 221 untersucht Markus Feuerer nun die Gewebereparaturfunktion solcher gewebeständiger Treg-Zellen in der GvHD nach allogener Stammzelltransplantation. Ziel dieses neuen Forschungsgebietes an der Schnittstelle zwischen Immunologie und Organpathophysiologie ist die Aufklärung von Mechanismen der immunzell-vermittelten Wundheilung, um Transplantationskomplikationen wie die GvHD in Zukunft besser verhindern oder heilen zu können.



4 Offenes Chromatin von Treg-Zellen aus Geweben im Bereich des Amphiregulin (Areg)-Gens. ATAC-Sequenzierung (*Assay for Transposase-Accessible Chromatin*) ist eine molekularbiologische Technik zur Identifizierung offener Chromatinbereiche. Offenes Chromatin von Promotoren und Enhancern ermöglicht die Bindung von Transkriptionsfaktoren und ist eine Voraussetzung für die Expression von Genen. Dargestellt sind ATAC-Daten von regulatorischen (drei Replikate) und konventionellen CD4+ T-Zellen (vier Replikate) aus dem Fettgewebe. Die Pfeile markieren differentiell offene Regionen im Bereich des Areg-Gens bei Treg-Zellen. © Originaldaten von Markus Feuerer, Grafik: Markus Feuerer

Literatur

Petra Hoffmann, Jörg Ermann et al., Donor-type CD4+CD25+ regulatory T cells suppress lethal acute graft-versus-host disease after allogeneic bone marrow transplantation. *Journal of Experimental Medicine* 196 (2002), S. 389–399.

Mattias Edinger, Petra Hoffmann et al., CD4+CD25+ regulatory T cells preserve graft-versus-tumor activity while inhibiting graft-versus-host disease after bone marrow transplantation. *Nature Medicine* 9 (2003), S.1144–1150.

Markus Feuerer, Laura Herrero et al., Lean, but not obese, fat is enriched for a unique population of regulatory T cells that affect metabolic parameters. *Nature Medicine* 15 (2009), S. 930–939.

Michael Delacher, C.D. Imbusch et al., Genome-wide DNA-methylation landscape defines specialization of regulatory T cells in tissues. *Nature Immunology* 18 (2017), S. 1160–1172.

Christian Schmidl, M. Klug et al., Lineage-specific DNA methylation in T cells correlates with histone methylation and enhancer activity. *Genome Research* 18 (2009), S.1165–1174.

Christian Schmidl, Leo Hansmann et al., FANTOM consortium. The enhancer and promoter landscape of human regulatory and conventional T-cell subpopulations. *Blood* 123 (2014), S. 68–78.

Links

RCI Regensburger Centrum für Interventionelle Immunologie, <http://rcii.de/>

José-Carreras-Centrum für Somatische Zelltherapie, <https://www.carreras-centrum.de/>



© privat

Nach ihrem Biologiestudium promovierte PD Dr. **Petra Hoffmann** in Mikrobiologie und Immunologie an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen. Stationen ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit waren die immunologischen Universitätsinstitute in Freiburg, Edinburgh, Köln und Stanford (USA). 2003 wechselte sie ans Universitätsklinikum Regensburg, wo sie in der Abteilung für Hämatologie & Int. Onkologie sowie am Institut für Immunologie tätig war. Sie habilitierte 2010 und leitet zusammen mit Matthias Edinger eine AG an der Inneren Medizin III, die sich mit zellulären Mechanismen der Immunregulation in der experimentellen und klinischen Stammzelltransplantation beschäftigt. Als Leiterin der zentralen FACS-Facility sowie des Bereichs Forschung & Entwicklung des José-Carreras-Centrums für Somatische Zelltherapie ist sie Mitglied des Regensburger Centrums für Interventionelle Immunologie.

Nach seinem Medizinstudium in Freiburg begann Prof. Dr. **Matthias Edinger** 1995 die Facharztbildung in der dortigen Klinik für Innere Medizin 1 (Hämatologie & Onkologie). 1999 wechselte er als Postdoktorand an die Abteilung für Stammzelltransplantation der Stanford Universität (USA), wo er wegweisende Arbeiten zur *In Vivo*-Biolumineszenzbildgebung durchgeführt und zusammen mit PD Dr. Petra Hoffmann erstmals die Bedeutung von Treg-Zellen in der allogenen SZT beschrieben hat. Er wechselte 2002 an die Abteilung für Hämatologie und Int. Onkologie des Universitätsklinikums Regensburg und ist seit 2008 Professor für Molekulare Hämatologie. Als leitender Oberarzt der Inneren Medizin III ist er für Forschung, Lehre & Personal verantwortlich, als wissenschaftlicher Leiter des José-Carreras-Centrums für Somatische Zelltherapie Direktionsmitglied des Regensburger Centrums für Interventionelle Immunologie.



© privat



© privat

Nach dem Chemiestudium an der Universität Regensburg hat Prof. Dr. **Michael Rehli** 1996 am Universitätsklinikum Regensburg promoviert und war anschließend mit einem DFG-Stipendium als Postdoktorand an der University of Queensland in Brisbane (Australien). Unterstützt durch ein Emmy-Noether Stipendium etablierte er ab 1999 in der Abteilung für Hämatologie & Int. Onkologie (jetzt Innere Medizin III) eine Arbeitsgruppe, die sich mit Mechanismen der Genregulation in Immunzellen beschäftigt. Er ist langjähriges Mitglied des Internationalen FANTOM-Konsortiums und als Leiter der zentralen OMICS-Facility Mitglied des Regensburger Centrums für Interventionelle Immunologie.

Nach seinem Studium der Humanmedizin in Mainz und Heidelberg und der Promotion an der Universität Heidelberg war Prof. Dr. **Markus Feuerer** als Postdoktorand am Deutschen Rheumaforschungszentrum und der Charité Universitätsmedizin in Berlin und von 2004 bis 2009 als Postdoktorand an der Harvard Medical School und dem Joslin Diabetes Center in Boston (USA) tätig. Von Ende 2009 bis 2017 war er Leiter der Forschungsgruppe „Immuntoleranz“ am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Seit 2017 ist er Inhaber des Lehrstuhls für Immunologie an der Universität Regensburg und Mitglied des Direktoriums des Regensburger Centrums für Interventionelle Immunologie.



© privat